This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

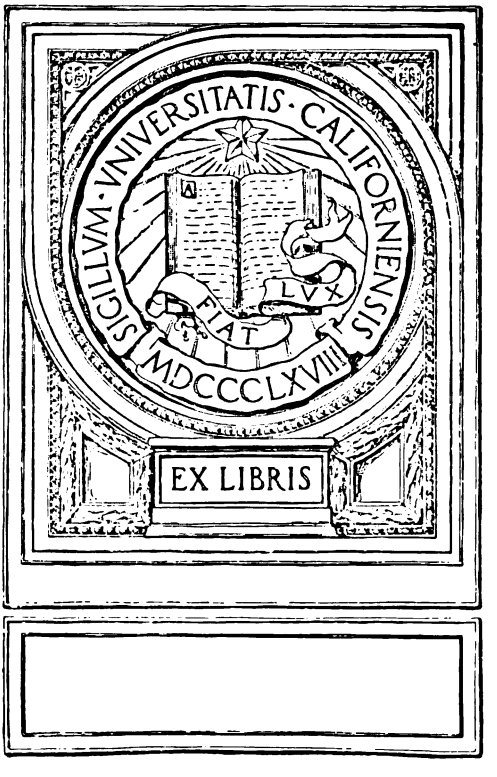
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS

IN AKADEMISCHEN VORLESUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. ERNST v. LEYDEN
O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH

UND

DR. FELIX KLEMPERER
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

IV. BAND:

ERKRANKUNGEN DER ATHEMWEGE, DES HERZENS UND DER NIEREN.

MIT 124 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1907.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Director der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2. Geh. Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Director des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medicin.**
3. Prof. Dr. **E. Baelz**, Director der med. Klinik	Tokyo	**Innere Medicin.**
4. Geh. Med.-Rath Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
5. Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
6. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bäumler**, Director d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medicin.**
7. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Behring**, Excellenz, Director d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
8. Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
9. Privatdocent Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Prof. Dr. **Bier**, Director der chirurg. Klinik	Bonn	**Chirurgie.**
12. Hofrath Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Director d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
13. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
14. Privatdocent Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
15. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medicin.**
16. Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medicin.**
17. Prof. Dr. **Bonhoeffer**, Director der psychiatrischen Klinik	Breslau	**Psychiatrie.**
18. Prof. Dr. **L. Brauer**, Director der med. Klinik	Marburg	**Innere Medicin.**
19. Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
20. Privatdocent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
21. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Director d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
22. Privatdocent Dr. **Buschke**	Berlin	**Dermatologie.**
23. Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
24. Prof. Dr. **de la Camp**, Director der med. Poliklinik	Marburg	**Innere Medicin.**
25. Prof. Dr. **J. Caspary**, Director der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
26. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
27. Privatdocent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
28. Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medicin.**
29. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Curschmann**, Director der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medicin.**
30. Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Director der Kinderklinik	Breslau	**Pädiatrie.**
31. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **V. Czerny**, Excellenz, Director d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
32. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Dönitz**, Director des Instituts für Infectionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie.**

59917

33.	Prof. Dr. **v. Düring**, Director der dermatol. Klinik . .	Kiel	**Dermatologie.**
34.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. W. **Ebstein**, Director d. med. Klinik	Göttingen . . .	**Innere Medicin.**
35.	Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
36.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ehrlich**, Director des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
37.	Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Director der med. Klinik . .	Zürich	**Innere Medicin.**
38.	Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Director der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
39.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Director des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
40.	Geh. Rath Prof. Dr. **W. H. Erb**, Director der med. Klinik	Heidelberg . .	**Innere Medicin.**
41.	Prof. Dr. **Escherich**, Director der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
43.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
44.	Prof. Dr. **H. Falkenheim**, Director der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
45.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fehling**, Director d. gynäkol. Klinik	Strassburg i. E.	**Gynäkologie.**
46.	Professor Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
47.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Flechsig**, Director der psychiatr. Klinik	Leipzig . . .	**Psychiatrie.**
48.	Hofrath Prof. Dr. **Fleiner**	Heidelberg . .	**Innere Medicin.**
49.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Director des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
50.	Dr. **M. Fraenkel**	Berlin	**Innere Medizin.**
51.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
52.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
53.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fritsch**, Director d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh. . .	**Gynäkologie.**
55.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medicin.**
56.	Hofrath Prof. Dr. **Fürstner**, Director der psychiatr. Klinik	Strassburg i. E.	**Psychiatrie.**
57.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
58.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Director der med. Poliklinik . . .	Jena	**Innere Medicin.**
59.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Director der chirurg. Abtheilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
60.	Privatdocent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Kiel	Kiel	**Urologie.**
61.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Goldscheider**, Director des Rudolf Virchow-Krankenhauses	Berlin	**Innere Medicin.**
62.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Charlottenburg	Berlin	**Innere Medicin.**
63.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medicin.**
64.	Privatdocent Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medicin.**
65.	Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
66.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hegar**, Director d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br. .	**Gynäkologie.**
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Helferich**, Director der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch**	Dresden . . .	**Pädiatrie.**
69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Hertwig**, Director des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
70.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**

71. Prof. Dr. **F. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
72. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
73. Privatdocent Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medicin.**
74. Prof. Dr. **W. His**, Director der med. Klinik	Göttingen	**Innere Medicin.**
75. Geh. Hofrath Prof. Dr. **A. Hoche**, Director d. psych. Klinik	Freiburg i. Br.	**Psychiatrie.**
76. Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
77. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hoffa**, Director d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
78. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hoffmann**, Director d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medicin.**
79. Prof. Dr. **A. Hoffmann**, dirig. Arzt des Rothen Kreuz-Krankenhauses	Düsseldorf	**Innere Medicin.**
80. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Director der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
81. Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, dirig. Arzt d. städt. Krankenhauses	Kiel	**Innere Medicin.**
82. Prof. Dr. **Hueppe**, Director des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
83. Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medicin.**
84. Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
85. Prof. Dr. **I. Jadassohn**, Director der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
86. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jaffé**, Director d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
87. Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
88. Privatdocent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
89. San.-Rath Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
90. Prof. Dr. **Joachimsthal**	Berlin	**Chirurgie.**
91. weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
92. Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Director d. med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
93. weil. Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
94. Prof. Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
95. Prof. Dr. **Kausch**, Director d. Victoria Luise-Krankenhauses	Schöneberg, Berl.	**Chirurgie.**
96. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
97. Dr. **C. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
98. Prof. Dr. **Kionka**, Director d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
99. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
100. Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Prag	**Innere Medicin.**
101. Privatdocent Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
102. Prof. Dr. **G. Klemperer**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
103. Dr. **V. Klingmüller**	Breslau	**Dermatologie.**
104. Prof. Dr. **A. Koblanck**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Gynäkologie.**
105. Prof. Dr. **Th. Kocher**, Director der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
106. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **König**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
107. Prof. Dr. **A. Kohts**, Director der Kinderklinik	Strassburg i. E.	**Pädiatrie.**
108. Prof. Dr. **Kolle**, Director des hygien. Instituts	Bern	**Innere Medicin.**
109. Geh. San.-Rath Prof. Dr. **F. Körte**, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
110. weil. Hofrath Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Director der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
111. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Kraus**, Director d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
112. Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
113. Prof. Dr. **L. Krehl**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
114. Prof. Dr. **B. Kroenig**, Director der gynäkol. Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
115. Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**

116.	Prof. Dr. **Kronecker**, Director des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
117.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Küster**, Direct. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L. .	**Chirurgie.**
118.	Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
119.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
120.	Privatdocent Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medicin.**
121.	San.-Rath Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
122.	Privatdocent Dr. **Paul Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
123.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Strassburg i. E.	**Chirurgie.**
124.	Dr. **E. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
125.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Director der med. Poliklinik . . .	Bonn	**Innere Medicin.**
126.	Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Director der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
127.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direct. d. med. Klinik	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
128.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Director der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
129.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lichtheim**, Director d. med. Klinik	Königsberg . .	**Innere Medicin.**
130.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Director der med. Klinik	Tübingen . . .	**Innere Medicin.**
131.	Prof. Dr. **Liepmann**	Berlin	**Psychiatrie.**
132.	Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause .	Berlin	**Innere Medicin.**
133.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Loeffler**, Director d. hyg. Instituts	Greifswald . .	**Innere Medicin.**
134.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Löhlein**, Director der gynäkologischen Klinik	Giessen . . .	**Gynäkologie.**
135.	Prof. Dr. **H. Lüthje**, Director des städt. Krankenhauses .	Frankfurt a. M..	**Innere Medicin.**
136.	Prof. Dr. **A. Martin**, Director der gynäkologischen Klinik	Greifswald . .	**Gynäkologie.**
137.	Prof. Dr. **Martius**, Director der med. Klinik	Rostock . . .	**Innere Medicin.**
138.	Prof. Dr. **Matterstock**, Director der med. Poliklinik . .	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
139.	Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
140.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medicin.**
141.	Prof. Dr. **J. Freiherr v. Mering**, Dir. d. med. Klinik .	Halle	**Innere Medicin.**
142.	Privatdocent Dr. **Leonor Michaelis**, Assistenzarzt der I. med. Klinik	Berlin	**Allg. Pathologie.**
143.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medicin.**
144.	weil. Geh. Med. Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Director der chir. Klinik	Breslau . . .	**Chirurgie.**
145.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
146.	Prof. Dr. **Minkowski**, Direktor der med. Klinik	Greifswald . .	**Innere Medicin.**
147.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Moeli**, Director der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin . . .	**Psychiatrie.**
148.	Prof. Dr. **A. Moeller**, dirig. Arzt der Lungenheilstätte . .	Belzig b. Berlin	**Innere Medicin.**
149.	Prof. Dr. **A. Monti**, Director der Allgemeinen Poliklinik .	Wien	**Pädiatrie.**
150.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Director der med. Klinik	Giessen . . .	**Innere Medicin.**
151.	Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
152.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Director der med. Klinik	München . . .	**Innere Medicin.**
153.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
154.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Neisser**, Director der dermat. Klinik	Breslau . . .	**Dermatologie.**
155.	Privatdocent Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
156.	Hofrath Prof. Dr. **E. v. Neusser**, Director der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
157.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medicin.**

158.	Prof. Dr. **Nitze**	Berlin	**Urologie.**
159.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, Director der I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
160.	weil. Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. d. I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
161.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Olshausen**, Director der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
162.	Prof. Dr. **N. Ortner**	Wien	**Innere Medicin.**
163.	Hofrath Prof. Dr. **Oser**, Director d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medicin.**
164.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
165.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medicin.**
166.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
167.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Director der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
168.	Dr. **F. Pinkus**	Berlin	**Dermatologie.**
169.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
170.	Hofrath Prof. Dr. **Fribram**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
171.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Quincke**, Director d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medicin.**
172.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
173.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
174.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
175.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Renvers**, Direct. d. städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
176.	Privatdocent Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medicin.**
177.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
178.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Director der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
179.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medicin.**
180.	Prof. Dr. **Romberg**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
181.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medicin.**
182.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medicin.**
183.	weil. Prof. Dr. **Rosenstein**, Director der med. Klinik	Leiden	**Innere Medicin.**
184.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medicin.**
185.	Reg.-Rath Privatdocent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
186.	Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Director der gynäkolog. Klinik	Heidelberg	**Gynäkologie.**
187.	Privatdocent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
188.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **M. Rubner**	Berlin	**Hygiene.**
189.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medicin.**
190.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
191.	Privatdocent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
192.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schatz**, Director d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
193.	Hofrath Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
194.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
195.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	**Ophthalmologie.**
196.	Prof. Dr. **W. Scholtz**, Director der Univ.-Hautklinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
197.	Hofrath Prof. Dr. **L. v. Schroetter**, Dir. d. III. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
198.	Staatsrath Prof. Dr. **Schultze**, Director der med. Klinik	Bonn	**Innere Medicin.**
199.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **R. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
200.	Privatdocent Dr. **P. Schuster**	Charlottenburg	**Neuropathologie.**
201.	Prof. Dr. **A. Schütze**, Assistenzarzt am Institut für Infectionskrankheiten	Berlin	**Innere Medicin.**

202.	Privatdocent Dr. **W. Seiffer**	Berlin	**Psychiatrie.**
203.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, Director d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
204.	Prof. Dr. **Siemerling**, Director der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
205.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
206.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
207.	Prof. Dr. **R. Sommer**, Director der psychiatrischen Klinik	Giessen	**Psychiatrie.**
208.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director der chir. Abtheilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
209.	Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann**, Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
210.	Prof. Dr. **R. Stern**, Director der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medicin.**
211.	Hofrath Prof. Dr. **Stintzing**, Director der med. Klinik	Jena	**Innere Medicin.**
212.	Privatdocent Dr. **J. Strasburger**	Bonn	**Innere Medicin.**
213.	Privatdocent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medicin.**
214.	Prof. Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
215.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medicin.**
216.	Prof. Dr. **Strübing**, Director der med. Poliklinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
217.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell**, Director der med. Klinik	Breslau	**Innere Medicin.**
218.	Dr. **K. Touton**	Wiesbaden	**Dermatologie.**
219.	Prof. Dr. **Umber**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medicin.**
220.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
221.	Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Direct. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medicin.**
222.	Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
223.	Prof. Dr. **J. F. Veit**, Director d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
224.	Prof. Dr. **O. Vierordt**, Director d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
225.	Prof. Dr. **Verworn**, Director des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
226.	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
227.	Dr. **Vorkastner**, Assistent a. der Univers.-Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie.**
228.	Stabsarzt Dr. **Voss**, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik	Berlin	**Otologie.**
229.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
230.	Prof. Dr. **W. Weintraud**, Ob.-Arzt d. inneren Abtheil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medicin.**
231.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke**, Director d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
232.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Winckel**, Director d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
233.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
234.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
235.	Prof. Dr. **Alfred Wolff**, Director d. dermat. Klinik	Strassburg i. E.	**Dermatologie.**
236.	Prof. Dr. **Wollenberg**, Director der psychiatrischen Klinik	Tübingen	**Psychiatrie.**
237.	Prof. Dr. **Th. Wyder**, Director der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
238.	Privatdocent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
239.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
240.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **Ziegler**, Director d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
241.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Director der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
242.	Prof. Dr. **W. Zinn**, dirig. Arzt der inn. Abth. des Krankenhauses „Bethanien“	Berlin	**Innere Medicin.**
243.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Zweifel**, Director d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhaltsverzeichnis.

1. Abtheilung.

Erkrankungen der Athemwege.

		Seite
1. Vorlesung:	*P. Strübing*, Ueber Husten und Auswurf	1
2. „	*A. Fraenkel*, Ueber Bronchialasthma	25
3. „	*R. Stintzing*, Pleuritis	61
4. „	*H. Unverricht*, Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax	86
5. „	*A. Moeller*, Die Behandlung Tuberculöser in geschlossenen Heilanstalten	109
6. „	*E. Aufrecht*, Die Hämoptoë	177
7. „	*H. Unverricht*, Die klinische Erscheinungsform des Pneumothorax	201
8. „	*F. Müller*, Die Erkrankungen der Bronchien	223
9. „	*W. Zinn*, Lungenemphysem	305
10. „	*J. Lazarus*, Physikalische Therapie bei Krankheiten des Respirationstractus	337
11. „	*P. Heymann*, Das Nasenbluten	396
12. „	*P. Heymann*, Die Absonderungen und Ausscheidungen aus der Nase	408
13. „	*F. Klemperer*, Ueber Tuberculose, Syphilis und Carcinom des Kehlkopfes	421

2. Abtheilung.

Erkrankungen des Herzens.

		Seite
1. Vorlesung:	*F. Martius*, Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten	1
2. „	*L. v. Schrötter*, Ueber Arteriosklerose	23
3. „	*E. H. Kisch*, Die Herzbeschwerden der Fettleibigen und ihre Behandlung	41
4. „	*F. A. Hoffmann*, Asthma cardiale	57
5. „	*M. Michaelis*, Ueber Endokarditis	121
6. „	*A. Hoffmann*, Tachykardie und Bradykardie	155

Seite

7. Vorlesung: *O. de la Camp*, Congenitale Herzleiden 185
8. „ *Th. W. Engelmann*, Myogene Theorie und Innervation des Herzens . 215
9. „ *H. Lüthje*, Der Puls 265
10. „ *A. Goldscheider*, Ueber die Schallerscheinungen am Herzen und die Diagnose der Klappenfehler 303
11. „ *E. v. Leyden*, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten 337
12. „ *L. Krehl*, Einiges über die allgemeine Behandlung der Herzkrankheiten 362
13. „ *E. Romberg*, Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels 381
14. „ *H. Curschmann*, Zur Beurtheilung und operativen Behandlung grosser Herzbeutelergüsse 401
15. „ *F. Moritz*, Methoden der Herzuntersuchung 453
16. „ *W. His*, Ueber das sackförmige Aortenaneurysma 533
17. „ *F. Umber*, Herzbeutelentzündung und kardiomediastinale Verwachsungen 561

3. Abtheilung.

Erkrankungen der Nieren.

Seite

1. Vorlesung: *F. Blumenthal*, Die klinisch-chemische Untersuchung des Harns . . 1
2. „ *S. Rosenstein*, Ueber acute Nierenentzündung (acute Nephritis) . . 37
3. „ *Ad. v. Strümpell*, Die Pathologie, Diagnose und Behandlung der chronischen Nephritis 63
4. „ *P. F. Richter*, Neuere Fortschritte der Nierendiagnostik und ihre Bedeutung für die Therapie 97
5. „ *A. Přibram*, Ueber die Albuminurie 125
6. „ *L. Casper*, Nierentuberculose 173
7. „ *P. F. Richter*, Die Pyelitis und Pyelonephritis 217
8. „ *G. Klemperer*, Die Nierensteinkrankheit 237
9. „ *G. Klemperer*, Hämaturie und Hämoglobinurie 257
10. „ *E. Küster*, Die Nierenchirurgie am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts 275

Register 319

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS.

IV. BAND:

ERKRANKUNGEN DER ATHEMWEGE, DES HERZENS UND DER NIEREN.

1. ABTHEILUNG.

ERKRANKUNGEN DER ATHEMWEGE.

1. VORLESUNG.

Ueber Husten und Auswurf.

Von

P. Strübing,

Greifswald.

Meine Herren! Eine der häufigsten pathologischen Erscheinungen, welche der Arzt zu beobachten Gelegenheit hat, ist der Husten. Abgesehen von den relativ seltenen Fällen, in denen er als Ausdruck einer directen Erregung des in der Medulla oblongata gelegenen „Hustencentrums" auftritt, stellt er immer einen rein reflectorischen Vorgang dar und bildet als solcher nur ein Glied in der grösseren oder kleineren Kette der Erscheinungen, die in ihrer Gesammtheit das Krankheitsbild zusammensetzen.

Bei weitem am häufigsten trifft man den Husten bekanntlich als Folgezustand eines pathologischen Processes im Bereich der Respirationsorgane und als Symptom eines solchen wird er mit einer derartigen Regelmässigkeit beobachtet, dass man von vornherein geneigt ist, bei seinem Vorhandensein ein Leiden im Bereich der genannten Organe anzunehmen. Wird diese Annahme auch in den meisten Fällen durch die Ergebnisse der Untersuchung bestätigt, so trifft der Arzt doch gelegentlich auch Kranke, bei denen die peinlichste Untersuchung des Respirationstractus ein völlig negatives Resultat, wohl aber die Anwesenheit eines anderen Leidens ergibt, dessen Dauer und Intensität auf die Dauer und Stärke des Hustens von bestimmendem Einfluss ist.

Mit der geläufigen Anschauung, dass der Husten immer das Symptom einer Erkrankung der Luftwege sei, liessen sich solche Fälle nicht vereinigen, und in ihnen erschien somit die Entstehung des bisweilen sehr heftigen und quälenden Hustens zunächst dunkel und unerklärlich. Diese Fälle waren es, welche zur Aufstellung einer besonderen Form, des sogenannten „nervösen Hustens" Veranlassung gaben, wobei der Name natürlich nur den Mangel einer klaren Erkenntniss der Genese dieser Hustenform verdeckte. Gegenüber der constanten Anwesenheit des Hustens bei Erkrankungen der Respirationsorgane ist er in solchen Fällen, in denen er pathologische Processe der verschiedensten Organe begleitet, auch

keine regelmässige Erscheinung, vielmehr wird er im Rahmen des Krankheitsbildes nur gelegentlich, und zwar im ganzen selten beobachtet. Hat weiter der Husten bei Erkrankungen der Respirationsorgane den Zweck, die Reinigung der Luftwege vom Secret zu besorgen, stellt er hier somit eine zum Schutz des kranken Organismus geschaffene Vorrichtung dar, so ist er in den letzteren Fällen eine überflüssige Erscheinung, bei grösserer Intensität nur geeignet, das kranke Individuum in unnöthiger Weise zu irritiren.

Um nun die Widersprüche in den klinischen Beobachtungen zu lösen, die Thatsache zu erklären, dass der Husten bei gewissen Krankheitsprocessen regelmässig auftritt, bei anderen bald beobachtet, bald vermisst wird, griff man seinerzeit zum Thierversuch, um zunächst festzustellen, von welchen Theilen des Organismus aus sich Husten experimentell erzeugen liess. Aus der Regelmässigkeit, mit welcher die künstliche Reizung der Gewebe beim Thier Husten hervorrief, konnte man auf das Gesetzmässige seiner Entstehung schliessen und somit die Stellen im Organismus finden, deren Erkrankungen stets mit Husten einhergehen.

Diese experimentellen Arbeiten wurden in grosser Zahl von *Krimer, J. Budge, Blumberg, Longet, Cruveilhier, Romberg, Rosenthal* u. a. vorgenommen, und sie haben durch *Nothnagel*[1]) und *Kohts*[2]) wohl ihren Abschluss gefunden. Ist eine volle Einigung über die Resultate der Thierversuche auch nicht erzielt, so besteht darüber natürlich keine Controverse, dass sich Husten von der Schleimhaut des Larynx, besonders von der Regio interarytaenoidea, nicht aber vom freien Rand der Stimmlippen, weiter von der Trachea und hier besonders von der hinteren Trachealwand und von der Bifurcationsstelle, und endlich von der Schleimhaut der Bronchien aus hervorrufen lässt. Husten tritt weiter auf bei Reizung des Vagusstammes, des N. laryngeus superior, sowie bei directer Reizung des Hustencentrums.

Sorgt der Husten bei Erkrankungen der Schleimhaut der Luftwege für die Entfernung des Secrets, welches der pathologische Process setzt, so hat zunächst die Thatsache etwas Befremdendes, dass die Reizung des Lungengewebes nicht mit Husten beantwortet wird. Die genauere Ueberlegung lässt aber unschwer die Zweckmässigkeit dieser Einrichtung erkennen. Da intensivere entzündliche Vorgänge im Lungengewebe stets mit solchen mindestens der feineren Bronchien einhergehen, so wird auch so der Entfernung des Secrets aus den Alveolen bei Erkrankung der letzteren Gewähr geleistet. Ist aber das Lungengewebe der mechanischen Dehnung unter dem Einfluss starker Hustenbewegungen leichter zugänglich, wie der widerstandsfähige Bronchialbaum, so würde diese Dehnung des Lungengewebes eine mechanische Reizung setzen und, wenn es „hustenempfindlich“ wäre, ihrerseits wieder Husten hervorrufen. Wird durch die Reizung der Bronchialschleimhaut bei Vorhandensein expectorationsfähigen Secrets in den Alveolen schon für Reinigung der letzteren gesorgt, so würde dieser durch die Dehnung des Lungengewebes hervorgerufene Husten überflüssig sein und nur zu einer überflüssigen Belästigung des Kranken Veranlassung geben.

Auch darüber herrscht Einigkeit, dass beim Versuchsthier die Pleura pulmonalis nicht „hustenempfindlich“ ist. Während *Kohts* bei Reizung der Pleura parietalis nur in der Nähe des Hilus pulmonum Husten auftreten sah, hatten andere hier bei ihren Versuchen ein negatives Resultat. Der

bei Pleuritis auftretende Husten wird von letzteren deshalb als durch Complicationen, durch eine gleichzeitige Laryngitis oder Bronchitis hervorgerufen betrachtet.

Lässt darüber die klinische Beobachtung keinen Zweifel, dass gelegentlich eine nur auf die Pleura beschränkte Erkrankung, z. B. eine infolge einer Contusion des Thorax hervorgerufene Pleuritis sicca, ohne Husten verläuft, dass tiefe Respirationsbewegungen wohl eine Zunahme der Schmerzen, aber keinen Husten zur Folge haben, so lässt ebenso die klinische Beobachtung auch Fälle finden, in denen die unter den gleichen Verhältnissen entstandene und verlaufende Pleuritis mit allerdings meist nur leichten und besonders bei tieferen Inspirationen eintretenden Hustenbewegungen einhergeht. Dass die bei diesen tieferen Inspirationen in den Bronchialbaum mit stärkerer Kraft eintretende Luft nicht etwa durch Reizung der Larynx- und Bronchialschleimhaut den Husten hervorruft, geht daraus hervor, dass die Inspirationen von gleicher Intensität nach einigen Tagen, wenn inzwischen die Pleuritis geschwunden ist, ohne Husten erfolgen. Die experimentelle Erzeugung des Hustens hat naturgemäss ihren wissenschaftlichen Werth, die Ergebnisse des Experiments sind aber, wie wir sehen werden, zur Deutung der klinischen Beobachtungen nicht allein maassgebend, da es kaum eine Reflexaction gibt, die in scheinbar so regelloser und willkürlicher Weise auftritt, wie gerade der Husten. Ist auch die Pleura costalis unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht als „hustenempfindlich" zu betrachten, so kann sie diese „Hustenempfindlichkeit" zweifellos bisweilen erlangen.

Eine gleiche Unsicherheit in der Deutung des Thierversuches und in der Uebertragung seiner Ergebnisse auf den Menschen zeigt sich bei der Entstehung des Hustens nach Reizung der Rachenschleimhaut und des Nervus pharyngeus. Konnten *Kohts* und *Hoegyes*[3]) auch beim Versuchsthier vom Rachen aus Husten erzeugen, so wird doch kein Kliniker der Ansicht sein, dass bei den Erkrankungen des Rachens der Husten als ständige Reflexaction auftritt; namentlich die acuten Entzündungen lassen ihn in ihrem Verlauf meist vermissen. Auf der anderen Seite lässt die gleiche klinische Beobachtung auch darüber keinen Zweifel, dass z. B. chronische Rachenkatarrhe, namentlich solche, welche mit Hyperästhesie der Schleimhaut einhergehen, nicht so ganz selten Husten im Gefolge haben, dessen Intensität in deutlicher Weise durch das Verhalten des Processes im Rachen beeinflusst wird. Dabei kommen gelegentlich andere vielfach versuchte Deutungen der Genese dieses Hustens, so das Hinabfliessen des Secrets in den Kehlkopf, das gleichzeitige Vorhandensein einer Laryngitis, oder die bei vorhandener Nasenstenose bedingte Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch die nicht genügend für die Athmung präparirte Luft etc. überhaupt nicht in Betracht. Immerhin bleibt aber der „Rachenhusten" eine Erscheinung, die als eine normale physiologische Reflexaction nicht zu betrachten ist; als solche müsste sie gesetz-, d. h. regelmässig auftreten.

Als ein physiologischer Reflex ist dagegen der Ohrhusten zu bezeichnen, der bei einer Reihe von Menschen bei Reizung des äusseren Gehörganges, so durch Fremdkörper, beim Einführen des Ohrtrichters etc. ausgelöst wird. Er entsteht durch Reizung der Fasern des Ramus auricularis N. vagi; die Reize, zum Vago-Accessorius-Centrum in der Medulla oblongata fortgeleitet, fliessen hier durch Vermittlung jener in seinem

Bereich gelegenen Ganglien, die als „Hustencentrum“ fungiren, in die motorischen Bahnen ab.

Die Reizung des Nervus vagus und des Nervus laryngeus superior, nicht aber des Nervus recurrens ruft beim Versuchsthier Husten hervor.

Kohts gelang es ferner, von der Medulla oblongata aus Husten zu erzeugen. Dieser durch Reizung des Vago-Accessorius-Centrums bedingte Husten spielt klinisch im Bilde der „Larynxkrisen“ eine Rolle; auch bei Verletzung der Medulla oblongata wurde Husten beobachtet.

Beginnt ein entzündlicher Process im Vago-Accessorius-Kern und durchläuft langsam seine Stadien, so treten zuerst Reizerscheinungen auf, die peripher sich bald mehr in den motorischen Bahnen, bald mehr in den sensiblen abspielen und in krampfhaften, anfallsweisen Spasmen der Spanner der Stimmlippen, in einer Hyperästhesie der Schleimhaut des Kehlkopfes etc. sich äussern; die centrale Erregung wird peripher bisweilen als intensiver Hustenreiz empfunden und bedingt dann starke, selbst an Tussis convulsiva erinnernde Hustenattaquen.

Da der Husten bekanntlich willkürlich, also von der Grosshirnrinde aus producirt werden kann, so ist an einer corticalen Entstehung desselben auch unter anderen Verhältnissen nicht zu zweifeln. Der bei intacter Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien gelegentlich als Angewohnheit beobachtete Husten mag hierher gehören. Das unter dem Einfluss psychischer Erregungen, infolge von Verlegenheit, Angst etc. auftretende Hüsteln ist ebenfalls als ein cortical entstandenes aufzufassen.

Von der Grosshirnrinde aus können bekanntlich die Hustenbewegungen auch im Sinne der Hemmung beeinflusst, d. h. bis zu einem gewissen Grade willkürlich unterdrückt werden. Es handelt sich hier natürlich um den gleichen Vorgang, der auch die Contractionen anderer quergestreifter Muskeln willkürlich sistiren lässt, nur dass beim Husten die Herrschaft der Grosshirnrinde über diese Muskeln eine beschränkte ist; erreicht die periphere Erregung des Hustencentrums z. B. von der Bronchialschleimhaut aus eine bestimmte Grösse, so wird die corticale Hemmung überwunden. Dass die letztere jedoch unter gewissen Verhältnissen eine Rolle spielt, zeigt die Erfahrung der Praxis, vorausgesetzt natürlich, dass das Individuum imstande ist, energische Willensimpulse zu produciren. Ist letzteres nicht möglich, so kann noch die durch die Angst gesetzte Erregung der Grosshirnrinde die Production solcher Impulse ermöglichen. *Niemeyer* hatte darum eine gewisse Berechtigung, als er die Ansicht aussprach, dass beim Keuchhusten „nur ein Theil des Hustens unwillkürlich erfolge, zum anderen Theil vermöchten die Kinder durch festen Entschluss dem allmählich sich mindernden Kitzel zu widerstehen und den Anfall abzukürzen. Nur dürften die Mütter nicht müde werden zu warnen, zu ermahnen und selbst zu drohen“.

Wenn ich kurz resumire, so gibt uns also der Thierversuch über die „physiologische“, d. h. gesetzmässige Entstehung des Hustens Auskunft und er zeigt, dass derselbe durch Reizung der Medulla oblongata, der Nn. vagi und Nn. laryngei super., sowie durch Reizung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien hervorgerufen werden kann. Einem physiologischen Vorgang verdankt auch der Ohrhusten seine Entstehung, wenngleich er keine regelmässig auftretende Reflexaction ist. Der Pleurahusten lässt sich beim Versuchsthier nicht immer erzeugen, er ist auch unbeständig in seinem klinischen Auftreten und kann als normaler physiologischer Reflex nicht betrachtet werden. Das Gleiche gilt vom Pharynxhusten.

Die Beobachtung am Krankenbett lehrt nun aber, dass die Ergebnisse der Thierversuche völlig ungenügend sind, in vielen Fällen das Auftreten des Hustens zu erklären; somit stehen negativen Resultaten des Experiments positive der klinischen Beobachtung gegenüber. Die gleiche Beobachtung zeigt weiter, dass selbst gewisse positive Befunde des Thierversuches nur mit Einschränkung für die klinischen Verhältnisse Giltigkeit haben.

So beobachtete man bisweilen Husten und gelegentlich wahre Hustenparoxysmen beim Berühren der äusseren Haut, bei Druck auf die Mammae, die Ovarien, den Hoden, bei Reizung des Präputiums, bei Erkrankungen des Uterus, namentlich beim Sondiren des Cervix, weiter bei Druck auf die vergrösserte Milz und Leber, bei Gallensteinkoliken, bei Erkrankung und bei tactiler Reizung der Nasenschleimhaut; man sah die Intensität des Hustens geknüpft an die Besserung und Verschlimmerung eines Magenleidens, sah ihn mit der Entfernung von Helminthen schwinden, bei Erkrankung des Peritoneums auftreten etc. Auf der anderen Seite wollte das Experiment lehren, dass vom Oesophagus aus Husten ausgelöst werde *(Kohts)*, während die klinische Beobachtung zeigt, dass selbst die intensive Reizung des genannten Organs bei Einführung von Sonden, bei Impaction von Fremdkörpern, bei Verätzungen etc. ohne Hustenbewegungen einhergeht.

Im Verfolg dieser positiven Beobachtungen wurde nun der „Leber- und Milzhusten" der Pathologie einverleibt, und ihm folgte der „Trigeminushusten", der sich sogar bis heute als solcher in den Lehrbüchern erhalten hat; der „Uterushusten" fand weiter Anerkennung, während der „Magenhusten" in einseitiger Würdigung des Thierversuches mit seinem negativen Resultat heftig bekämpft wurde. Gab es aber einen in seiner Genese durch den Thierversuch nicht zu erklärenden Husten, liess sich dieser Husten bei Druck auf die vergrösserte Leber und Milz oder bei Erkrankungen des Uterus etc. leicht demonstriren, so lag doch gewiss keine Berechtigung vor, die Existenz anderer räthselhafter Hustenformen, so also auch des „Magenhustens", kurz zu leugnen, gleichzeitig aber den schon von *Hack, Seiler, Sommerbrodt* etc. beobachteten „Nasenhusten" als einen officiellen „Trigeminushusten" in die Pathologie einzuführen. Man musste sich nur im speciellen Falle dazu entschliessen, die Unzulänglichkeit des Thierversuches für die Genese des Hustens offen anzuerkennen.

Konnte der *Naunyn*'sche Milz- und Leberhusten auch gelegentlich dadurch erklärt werden, dass beim Vorhandensein eines Katarrhs der Luftwege die bei der Palpation nicht selten erfolgende Sistirung der Athmung eine tiefere Inspiration und damit eine Reizung der empfindlicheren Schleimhaut entstehen liess, so war damit doch die *Naunyn*'sche Beobachtung nicht aus der Welt zu schaffen; es gibt eben thatsächlich Leute, die prompt ohne vorherige Inspiration husten, sobald man die vergrösserte Leber oder Milz palpirt. Der Reflex ist hier ein ebenso abnormer und pathologischer, wie in jenen Fällen, in denen der Husten auftritt, sobald die äussere Haut oder der Uterus oder die Nasenschleimhaut gereizt wird.

Als man den Zusammenhang der mannigfaltigen Störungen des Nervensystems mit pathologischen Processen der Nasenschleimhaut kennen lernte, wurde der Begriff der „Reflexneurose" ein geläufiger. Es handelt sich da um Menschen, sagt *Rossbach*, „deren Reflexbahnen im Gehirn und Rückenmark disponirt sind. Die Kranken müssen eine ähnliche Beschaffenheit des Nervensystems haben, wie Neurastheniker und Hysterische,

und möglicherweise sind die Kranken sogar zum Theil einfach neurasthenische oder hysterische Kranke."

Aber auch die Diagnose einer Neurose kann, wie ich an anderer Stelle ausführte[4]), in solchen scheinbar dunklen Fällen die Erregung des Hustencentrums — wenn dieselbe z. B. vom Uterus, von der Haut oder von der Nase aus erfolgt — zu keiner zufälligen machen; auch die pathologische Reflexaction muss als solche immer gesetzmässig sich entwickeln, und ganz bestimmte Vorbedingungen müssen gegeben sein, die ihr Zustandekommen ermöglichen, die also hier schliesslich zu der abnormen Erregung des Hustencentrums führen. Die Vorbedingungen zum Zustandekommen des Hustens als eines pathologischen Reflexes bestehen in einer abnorm erhöhten Erregbarkeit des Hustencentrums, welche ihrerseits bei gesteigerter Erregbarkeit des gesammten Nervensystems herbeigeführt wird durch pathologische Processe derjenigen Schleimhäute, von denen aus unter normalen, rein physiologischen Verhältnissen Husten hervorgerufen werden kann.

Man vermag gelegentlich in deutlicher Weise zu verfolgen, wie z. B. eine Hysterische einen acuten Bronchialkatarrh acquirirt, wie hier bei der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems die Stärke des Hustens in keinem Verhältniss steht zur Intensität des Katarrhs, wie der letztere sich dann allmählich zurückbildet, wie trotzdem der Husten bleibt, sich sogar verstärkt, und es gelingt endlich festzustellen, dass der Husten sich jetzt von kranken Stellen des Organismus aus hervorrufen lässt, die unter normalen Verhältnissen in keiner Verbindung mit dem Hustencentrum stehen. Es hat sich also eine abnorme Verbindung zwischen der peripheren Reizquelle und dem Hustencentrum hergestellt, und damit ist der pathologische Reflex zur Ausbildung gelangt. Die Patienten kommen naturgemäss dann auch bisweilen auf Grund des bestehenden Hustens in einem Stadium zum Arzt, in welchem die ursprüngliche Erkrankung der Respirationsschleimhaut völlig geschwunden ist; irgend eine periphere Reizquelle, der kranke Uterus, die hyperästhetische Haut, ein Nasenleiden etc. unterhält die stete Irritirung des Hustencentrums und damit den pathologischen Reflex.

Unter diesen Verhältnissen handelt es sich also um eine pathologische Erregung des Hustencentrums durch Bahnen, welche unter normalen Verhältnissen nicht zu diesem Centrum leiten. Es sind sonst meist die Bahnen des Nervus laryngeus superior, auf welchen der Reiz zum Hustencentrum gelangt, um hier seine Umsetzung in die motorische Sphäre zu erfahren.

Wird nun eine Gruppe von Nervenzellen im Centralorgan gewöhnlich von den Enden ganz bestimmter peripherer Nerven erregt, so kann dann, wenn die Erregung auf anderem Wege, auf anderen Nervenbahnen erfolgt, die Empfindung hervorgerufen werden, dass die Erregung auch jetzt an der Peripherie der gewöhnlich den Reiz leitenden Nerven stattfindet. Die Ganglienzellen haben gewissermaassen die Erfahrung gemacht, dass ihre Erregung von bestimmten peripheren Theilen, durch die bestimmten sensiblen Nerven vor sich geht und in diese verlegen sie jetzt die auf anderen Bahnen erfolgte Erregung. So kann also auch der Kitzel, welcher zum Husten reizt, im Kehlkopf verspürt werden, während die Erregung des Hustencentrums unter den oben besprochenen Verhältnissen nicht durch den Nervus laryng. super., sondern durch andere sensible Nerven erfolgt. Die Beschwerden der Kranken weisen dann wohl auf den Kehlkopf hin,

die Untersuchung desselben, sowie die der Luftröhren und Lungen ergibt jedoch einen für die Stärke der Erscheinungen unzureichenden oder gar negativen Befund, — einen Befund, der seinerseits eben dazu auffordert, die Ursache des Hustens an anderen Stellen des Organismus zu suchen.

Ausser in dem wechselvollen und bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Bilde der Hysterie kann der Husten als pathologischer Reflex unter allen jenen verschiedenen Verhältnissen auftreten, in denen eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems besteht, veranlasst durch die verschiedensten pathologischen Zustände desselben.

Man muss *Ebstein* zustimmen, wenn er sagt: „Es gibt einzelne Personen mit einer so grossen Reizbarkeit sämmtlicher Empfindungsnerven, dass jeder Reiz, welchen derselben er auch trifft, Husten hervorruft", d. h. es gibt fast keine Stelle im Körper, die, wenn erkrankt, nicht gelegentlich eine Irritirung des Hustencentrums veranlasst. Wie durch die Palpation der vergrösserten Leber und Milz kann in gleicher Weise durch eine Erkrankung des Uterus oder seiner Anhänge Husten hervorgerufen werden. Ich unterlasse es, weil principiell bedeutungslos, die verschiedenen Uterinleiden aufzuführen, in deren Verlauf Husten beobachtet wurde. Alle Momente, welche die erkrankten Theile zu irritiren vermögen, können naturgemäss diesen Uterushusten verstärken, so die Untersuchung, instrumentelle Eingriffe, der Coitus, Tampons etc. Die „Tussis uterina" kann in grosser Heftigkeit auftreten. In gleicher Weise rief, wie schon oben bemerkt, in anderen Beobachtungen der Druck auf die Mammae, auf den Hoden und auf die Ovarialgegend Husten hervor.

Beobachtungen, in denen ein Nasenleiden in deutlicher Weise Husten unterhielt, liegen in grösserer Zahl vor. Hier ist weiter die Thatsache von Interesse, dass bei solchen Individuen durch tactile Reizung der Nasenschleimhaut gelegentlich überhaupt nicht mehr der normale Reflex — das Niesen — sondern nur der pathologische Reflex — der Husten — ausgelöst wird. Erst wenn die abnorme Erregung des Hustencentrums geschwunden ist, kehrt der normale Reflex wieder.

Ebenso kann jeder pathologische Process im Rachen den Husten unterhalten; so wurde er beim chronischen Katarrh in seinen verschiedenen Formen, namentlich bei der Anwesenheit von Seitensträngen (Pharyngitis lateralis), dann bei Hypertrophie der drei Tonsillen *(M. Schmidt)*, bei Mandelsteinen und Mandelpfröpfen etc. beobachtet. Die Existenz des Rachenhustens wird in der Praxis nicht selten bei Einführung des Spiegels, von Instrumenten oder bei der Application von Medicamenten auf die Schleimhaut constatirt.

Die Möglichkeit, dass unter den oben besprochenen Bedingungen auch gelegentlich pathologische Processe im Magen, im Darm oder im Peritoneum Husten hervorrufen, ist nicht zu leugnen. Hiermit soll aber selbstverständlich nicht dem „Magenhusten" der älteren Autoren, der seinerzeit eine so bedeutsame Rolle spielte, das Wort geredet werden. Damals war die grosse Rolle, welche die Zungen- und Rachentonsille, die Pharyngitis lateralis, die Erkrankungen der Nase etc. gelegentlich in einem complicirteren Krankheitsbilde spielen, nicht durchsichtig, und bekanntere Organe wurden deshalb zur Erklärung der Erscheinungen herangezogen. Gingen, wie nicht selten chronische Katarrhe des Magens mit der gleichen Erkrankung der Nase und des Rachens einher, so half die Diagnose des „Magenhustens" über alle Schwierigkeit hinweg. Trotzdem möchte ich aber das gelegentliche Vorkommen des Magenhustens nicht vollständig leugnen.

Weiter liegen Beobachtungen vor, in denen bei Reizung der Schleimhaut des Darmtractus heftiger anhaltender Husten bestand, ohne dass sich eine denselben erklärende Affection der Respirationsorgane hätte nachweisen lassen. Nach Beseitigung der Reize, nach Entfernung von Tänien, von Ascariden etc. hörte auch der Husten auf. *M. Schmidt* beobachtete, dass ein anhaltender Husten schwand, als ein Gallenstein ausgestossen war, ebenso sah *v. Leyden* Husten vor dem Gallensteinanfall auftreten und mit dem Eintreten des Icterus schwinden. — In gleicher Weise kann auch der Husten bei Nierensteinen sich zeigen.

Wenn *Biermer* bei der Punction des Perikards Husten entstehen sah, so kann hier die Genese desselben auch nur im Sinne eines pathologischen Reflexes gedeutet werden.

Gerade der von der hyperästhetischen äusseren Haut hervorgerufene Husten wirkt frappirend, weil hier der künstlichen Reizung der Hustenstoss so prompt folgt, dass an dem directen Zusammenhang nicht der geringste Zweifel bestehen kann. *v. Leyden* beobachtete, dass jeder Percussionsschlag durch Husten beantwortet wurde, *Smith* konnte ihn durch taktile Reizung einer Hautwarze hervorrufen, *Ebstein* und ich sahen ihn bei leisester Berührung der Haut auftreten. Mit Recht konnte *Brücke* sagen: „Es gibt Menschen, die husten müssen, sobald sie einen Theil ihres Körpers der Zugluft aussetzen.“ Eine Patientin meiner Beobachtung bekam bei stärkerer Reizung der Haut geradezu beängstigende Hustenparoxysmen; der Druck des Corsets und der Kleider war ausreichend, um ununterbrochenen Husten entstehen zu lassen.

Schliesslich liegen noch Beobachtungen in der Literatur vor, in denen intensivere Reizungen des Opticus (durch grelleres Licht) und des Acusticus (durch gewisse Geräusche) Husten und richtige Hustenparoxysmen auslösten; bekannt ist die Thatsache, dass bei an Keuchhusten erkrankten Kindern leicht ein Anfall sich einstellt, wenn sie die charakteristischen Töne des Anfalls hören. Auch diese Fälle können nur in dem oben besprochenen Sinne ihre Erklärung finden.

Immerhin handelt es sich also in solchen Beobachtungen um einen pathologischen Reflex, der als solcher ein Product ist mehrerer coincidirender pathologischer Vorgänge.

Es liegt auf der Hand, dass der gleiche Mechanismus, welcher nach meiner Auffassung die Genese der physiologisch dunklen Hustenformen erklärt, auch bei der räthselhaften Entstehung anderer pathologischer Reflexe in gesetzmässiger Weise seine Wirkung entfalten kann. *Dos*[5]) und namentlich *Kurz*[6]) haben hierauf ausführlicher hingewiesen.

Beim **Zustandekommen des Hustens** sind die Exspirationsmuskeln und die Schliesser der Glottis gleichmässig betheiligt. Ist der Thorax in dem Augenblick, in welchem die Hustenbewegung angeregt wird, nicht genügend mit Luft gefüllt, so wird zunächst kurz und tief inspirirt. Dann folgt der Verschluss der Glottis und die kräftige Contraction der Exspirationsmuskeln. Die unter dem Einfluss der letzteren stark comprimirte Luft sprengt den Glottisverschluss und schleudert gleichzeitig expectorationsfähiges Secret aus den Luftwegen hervor.

Ad. Valentin[7]) spricht neuerdings die Ansicht aus, dass nicht der Luftdruck als solcher die Glottis sprenge, sondern dass nach vorangegangenem Schluss der Glottis und nach erfolgter Compression der Luft eine kurze Contraction des Erweiterers die Glottis activ öffne, und dass dann die Luft und mit ihr das Secret jäh herausgetrieben werde.

Man kann sich in der That leicht durch den Spiegel davon überzeugen, dass dem Hustenton sofort die Erweiterung der Stimmritze, und zwar bisweilen ad maximum folgt. Man wird darin *Ad. Valentin* zustimmen, dass der Druck der comprimirten Luft allein den Widerstand der fest contrahirten Schliesser nicht zu überwinden vermag, wie es ja der Act des Pressens lehrt. Aber ein derartiger Widerstand der Schliesser kommt beim Husten, weil dem Zweck des letzteren widersprechend, überhaupt nicht in Frage. Hier genügt ein kurzer Verschluss der Glottis, der die Compression der Luft im Thorax ermöglicht. Der zur Verfügung stehende Muskelapparat gestattet nicht blos eine plötzliche passive Oeffnung der Glottis, indem die Contractionsenergie der Schliesser nachlässt, sondern er gestattet gleichzeitig durch Contraction der Postici eine active Erweiterung der Glottis, so dass das Secret selbst in grösseren Massen leicht den jetzt weiten Kehlkopf passiren kann. Die Bedeutung der „passiven Erweiterung" durch die comprimirte Luft bei Nachlass der Contractionsenergie der den Verschluss herstellenden Muskeln wird aber deutlich, wenn die Stimmlippen bis zu dem Grade zerstört sind, dass sie diesen Verschluss im Kehlkopf nicht mehr herbeizuführen vermögen. Trotzdem husten und expectoriren die Kranken, indem die Contraction des *Rüdinger*'schen Muskels in den Taschenbändern die Aneinanderlegung der letzteren bewirkt und damit die Compression der Luft im Thorax ermöglicht. Hier fällt jede active Erweiterung der Glottis fort; nur die passive „Sprengung" des Verschlusses bei Nachlass der Contraction des genannten Muskels kommt in Betracht.

Ist expectorationsfähiges Secret in den Bronchien vorhanden, mischen sich die bei den Hustenbewegungen durch dieses Secret hervorgerufenen Geräusche mit dem Hustenton, so wird bekanntlich der Husten als feucht, im entgegengesetzten Fall als trocken bezeichnet. Es liegt auf der Hand, dass der Husten als pathologischer Reflex bei Erkrankungen der Nase, des Uterus etc. stets den Gehörseindruck des trockenen machen muss. Entstehen bei Anwesenheit zähen Secretes in den Bronchien bei der forcirten Exspirationsbewegung stärkere Stenosengeräusche, so können dieselben, mit der Exspirationsluft nach aussen geleitet, neben dem Hustenton als Giemen, Zischen etc. hörbar werden.

Je nach der wechselnden Intensität der Hustenbewegungen und nach der Häufigkeit ihres Auftretens spricht man bekanntlich weiter vom Hüsteln, vom Husten oder endlich vom Krampfhusten, der in Paroxysmen auftritt. Dass die Hustenbewegungen meist von Zeit zu Zeit erfolgen, ist in dem Gesetz von der „Summation der Reize" begründet. Im allgemeinen ist die Intensität des Hustens, mag er nun als normaler physiologischer oder als pathologischer Reflex auftreten, natürlich abhängig von der Grösse der Reizquelle und von der Erregbarkeit des Nervensystems. Handelt es sich um pathologische Processe im Bereich der Luftwege, so lernt der Arzt das normale Verhältniss dieser beiden Factoren zu einander bald richtig abschätzen. Dieses Verhältniss wird geändert, sobald die Erregbarkeit des Nervensystems eine Steigerung erfahren hat; hier stehen gelegentlich dann die geringen nachweisbaren Veränderungen im Bereich des Respirationstractus scheinbar in keinem Verhältniss zur Stärke der Beschwerden, die der intensive Husten verursacht. Auf der anderen Seite bildet sich bei chronischen Leiden im Bereich der Luftwege auch bisweilen eine gewisse Gewöhnung an den pathologischen Reiz aus; auffallend wenig husten manche Phthisiker, selbst wenn die Bronchien in

grösserer Ausdehnung miterkrankt sind, und auffallend gering ist die Reaction, die ein Fremdkörper gelegentlich in den Luftwegen verursacht.

Tritt der Husten als pathologischer Reflex auf, so handelt es sich schon immer um Menschen mit nicht normalem Nervensystem. Hier ist für die Intensität des Hustens dann die Thatsache bestimmend, ob und in welchem Grade der periphere pathologische Process stets neue Reize producirt. Eine kranke „hustenempfindliche" Nasenschleimhaut zeitigt hier ein anderes Bild, als ein chronisches Leiden der hyperästhetischen und „hustenempfindlichen" Rachenschleimhaut, welche durch die Schluckbewegungen, vielleicht auch durch Tabak und Alkohol weiter irritirt wird. Ruft bei einer hysterischen Kranken die Hyperästhesie der Haut etc. den Husten hervor, so kann derselbe eine beängstigende Stärke erreichen, wenn die hyperästhetischen Theile durch die Kleidung etc. ständig gereizt werden: unter diesen Verhältnissen ist der Grad der Hysterie immer schon ein höherer und damit die Reflexerregbarkeit des Nervensystems eine excessiv gesteigerte.

Der Typus des anfallsweise auftretenden Krampfhustens ist bekanntlich der Keuchhusten. Wichtig für die Praxis ist die Thatsache, dass der acute Kehlkopfkatarrh gelegentlich zu den gleichen Hustenparoxysmen Veranlassung gibt („Pseudokeuchhusten"). Thatsächlich werden auch derartige Fälle bisweilen als Keuchhusten diagnosticirt, obwohl eine Infectionsquelle sich nicht nachweisen lässt. Die relativ schnelle Beseitigung des Leidens in solchen Fällen mag manchen Mitteln bei der Behandlung des Keuchhustens ein unverdientes Lob eingebracht haben.

Aehnliche Hustenattaquen werden auch gelegentlich bei anderen Affectionen des Respirationstractus, besonders bei Anwesenheit zähen Secrets in den Bronchien beobachtet; sie treten weiter in dem Bilde der „Crises laryngées" und endlich auch bei Individuen auf, bei denen der Husten als pathologischer Reflex sich ausgebildet hat, namentlich also bei Hysterischen.

Ein Husten von grösserer Intensität kann als solcher in leicht verständlicher Weise mannigfaltige und selbst deletäre Folgezustände hervorrufen. Die Drucksteigerung im Thorax, im Abdomen und in den grossen Venen, sowie die Erschütterung des Körpers sind hier die mechanisch wirksamen Factoren.

Der Einfluss andauernden Hustens auf die dehnungsfähige Alveolarwand ist bekannt; das Emphysem mit den atrophischen Veränderungen des Lungengewebes bildet hier den schliesslichen Folgezustand.

Eine plötzliche, besonders intensive Drucksteigerung im Thorax kann gelegentlich zu einer Ruptur der überdehnten Alveolenwand und damit zur Bildung des interstitiellen, selbst des Hautemphysems Veranlassung geben; sie kann weiter die infiltrirte Wand einer Caverne sprengen und damit wieder interstitielles Lungen- oder Hautemphysem oder einen Pneumothorax hervorrufen, je nachdem der Riss bis in lufthaltiges Gewebe oder bis in die Pleura hinein sich fortsetzt und im letzteren Falle beim Ausbleiben einer adhäsiven Entzündung das Cavum im Bereich der kranken Lungenpartie nicht zur Verödung gekommen ist. Nicht immer ist beim Pneumothorax die Perforationsöffnung eine derartige, dass sie den Ein- und Austritt der Luft gleichmässig gestattet. Gelegentlich ist die Risstelle eine derartige, dass die Ränder derselben sich infolge des negativen Druckes im Thorax bei der Inspiration aufeinander legen, während der positive Druck bei der Exspiration, namentlich beim Husten sie wieder auseinanderdrängt und damit Luft in die Pleurahöhle hineintreibt. Dieser

sich wiederholende Vorgang presst schliesslich soviel Luft in das Cavum, dass die Lunge comprimirt, das Herz, sowie das Zwerchfell und mit ihm Milz, resp. Leber dislocirt werden.

Mannigfaltiger noch sind die Folgen der Drucksteigerung im Abdomen; sie bestehen bekanntlich in unwillkürlichem Urin- und Kothabgang, in der Entwicklung und Vergrösserung von Hernien und in Senkungen des Uterus, sowie endlich in der Perforation von Decubitalgeschwüren (Kothsteine!), überhaupt von Stellen des Intestinaltractus, welche durch ulcerative Processe verdünnt sind. Die stossweisen Contractionen des Zwerchfells bedingen auch wohl stärkere Bewegungen des Mageninhalts, welche die Schleimhaut reizen und reflectorisch Erbrechen hervorrufen. Das im Anschluss an den Husten auftretende Erbrechen kann jedoch auch durch Secret bedingt sein, welches aus den Luftwegen herausgeschleudert die Rachenschleimhaut, namentlich wenn sie gleichzeitig erkrankt und hyperästhetisch ist, mechanisch intensiver reizt. — Starke Hustenattaquen können auch bekanntlich zur Unterbrechung der Schwangerschaft Veranlassung geben.

Der bei den forcirten Exspirationsbewegungen erschwerte Blutabfluss aus den grossen Venen kommt in der Cyanose des Gesichts zum Ausdruck; er führt besonders bei Keuchhusten zu Rupturen kleinerer Gefässe, so vorzugsweise in der Conjunctiva, doch auch im Kehlkopf und den Bronchien, und führt endlich auch gelegentlich zur Hirnblutung und zum Hirnödem. Beim Vorhandensein ulcerativer Processe, namentlich in der Lunge, können stärkere, selbst tödliche Blutungen entstehen.

Bei normalem Kehlkopf und normaler Thätigkeit der Spanner der Stimmlippen ist der Husten klangvoll; er wird rauh, heiser, selbst tonlos bei Schwellung, Verdickung, Ulceration und ungenügender Spannung der Stimmlippen, sowie dann, wenn pathologische Processe in der Nachbarschaft die Aneinanderlagerung der Aryknorpel und damit die Spannung der Stimmlippen hindern oder die Schwingungen der letzteren beeinträchtigen. Grobe Schwingungen grösserer Wülste im Kehlkopf, welche bei starker Schwellung der Schleimhaut und Submucosa, sowie bei Auflagerung von Pseudomembranen sich bilden, Schwingungen eingetrockneter Secretmassen im Larynx, grobe Schwingungen endlich der ungenügend gespannten Stimmlippen lassen einen dumpfen, rauhen, bellenden Husten (Crouphusten) entstehen; in seiner letzteren Genese kann dieser Husten auch willkürlich producirt werden. Zeigt derselbe beim Croup, resp. bei der Diphtherie des Kehlkopfs die drohende Stenose an und begleitet er die letztere, so geht er in gleicher Weise mit Stenosenerscheinungen einher bei den stärkeren Schwellungszuständen der Schleimhaut und der Submucosa. Das bekannte, von *Guersant* als „Pseudocroup" bezeichnete Krankheitsbild des kindlichen Alters mit den nächtlichen Stenosenerscheinungen und dem „Crouphusten" ist in seiner typischen Form auf eine solche stärkere Schwellung des Gewebes, namentlich im hypoglottischen Raum zurückzuführen; letztere ermöglicht es, dass das während des Schlafes eintrocknende Secret das Lumen des Kehlkopfs bis zum Eintritt von Athemnoth verengt.

Sind die Stimmlippen zerstört, so stellen die Taschenbänder den zur Expectoration nöthigen Verschluss im Kehlkopf her; die Schwingungen der letzteren, wenn sie durch den exspiratorischen Luftstrom gesprengt werden, lassen einen dumpferen, unreinen Husten entstehen.

Bisweilen erfolgen die Hustenbewegungen bei Hysterischen nicht in der gewöhnlichen Weise kurz und in regelmässigen Intervallen, sondern

nähern sich anderen Exspirationsbewegungen, welche willkürlich producirt werden; dann nimmt der Husten gelegentlich einen singenden, heulenden, bellenden etc. Charakter an. — Da bei der hysterischen Aphonie nur das Abfliessen des Willensimpulses von der Grosshirnrinde zum Centrum der Spanner in der Medulla oblongata und somit die willkürliche Contraction dieser Muskeln gehindert, im übrigen aber der Reflexapparat intact ist, so hat der Husten, wenn er hier reflectorisch, z. B. von der Kehlkopf-, resp. Bronchialschleimhaut aus hervorgerufen wird, einen vollen normalen Klang.

Kräftige Hustenbewegungen setzen kräftige Contractionen der Exspirationsmuskeln und der Spanner der Stimmlippen voraus. Die Stärke der Hustenbewegungen und somit des Hustentons nehmen bei allgemeiner Muskelschwäche ab bis zu dem Grade, dass der Husten fast tonlos wird und mehr oder minder insufficient zur Expectoration. Dann häuft sich das Secret in den Bronchien an, verstopft dieselben, verkleinert die Respirationsoberfläche, führt zur Obstructionsatelektase des Lungengewebes, fliesst weiter dem Gesetz der Schwere folgend in die feinsten Bronchien und in die Alveolen und ruft hier, den Infectionsstoff mit sich führend, eine Entzündung des vorher intacten Gewebes hervor. Bei benommenen Kranken begünstigt die herabgesetzte Sensibilität der Schleimhaut die Secretanhäufung. Eine längere Retention des Secrets kann weiter zur Ansiedlung von Saprophyten in demselben und damit zu Fäulnissvorgängen in den Luftwegen Veranlassung geben.

Eine Insufficienz des Hustens entsteht weiter, wenn neben den Stimmlippen auch die Taschenbänder zerstört sind und der zum erfolgreichen Husten nöthige Verschluss im Kehlkopf nicht mehr hergestellt wird. Im Krankheitsbilde der Kehlkopf- und Lungenphthise ist dieses Stadium ein für den Kranken überaus qualvolles; der stete, aber erfolglose Husten, die durch ihn bedingte Schlaflosigkeit, die Dyspnoe infolge der Secretanhäufung in den Luftwegen und das durch die Zersetzung des Secrets bedingte Fieber bilden dann die Factoren, welche die schon geringen Kräfte des Kranken meist bald vernichten.

Der Husten wird endlich insufficient zur Expectoration bei der doppelseitigen Recurrenslähmung, da neben den Schliessern der Glottis auch der die Aneinanderlagerung der Taschenbänder bewirkende *Rüdinger*'sche Muskel gelähmt und somit jeder Verschluss im Kehlkopf unmöglich gemacht wird.

Angestrengter Husten ermüdet den Kranken, er beeinträchtigt seine Ruhe und seinen Schlaf. Die viel und stark gebrauchten Exspirationsmuskeln können auch den Sitz recht intensiver und quälender Schmerzen bilden, die ihr Analogon haben in jenen, die nach angestrengtem Gehen etc. in den überanstrengten Muskeln auftreten.

Wird der Husten unter so mannigfaltigen Verhältnissen beobachtet, so ist er teleologisch natürlich eine Schutzvorrichtung des Organismus und hat als solche die Producte pathologischer Processe im Respirationstractus herauszuschaffen.

Der Auswurf.

Der Arzt muss es zu erreichen suchen, dass wie im Krankenhause, auch in jedem Falle der ambulanten Praxis der Kranke das Sputum in ein Speiglas entleert, welches eine Schicht Wasser enthält. Wird hierdurch der Eintrocknung, der gefährlichen Verstäubung und dem Verschleppen des Infectionsstoffes vorgebeugt, welcher sonst mit dem Sputum in Tücher,

oder in einen noch dazu meist mit verstäubbaren Substanzen (Sand etc.) gefüllten Spucknapf, selbst auf den Fussboden gelangt, lässt sich weiter dann das Sputum am leichtesten unschädlich machen, so gibt das Speiglas auch die Möglichkeit, die diagnostischen Merkmale, welche das Sputum überhaupt bieten kann und welche gelegentlich von grosser, selbst entscheidender Bedeutung sind, am besten kennen zu lernen. Der Arzt wird so über die Consistenz und über den Luftgehalt, über die Farbe und Transparenz, über die Schichtung und den Geruch des Sputums orientirt; er kann durch die Combination der einzelnen Eigenschaften, aus der Anwesenheit gewisser Bestandtheile schon makroskopisch einen Schluss machen auf den Sitz und die Art der Erkrankung und hat für die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung das Material in allen Stadien der Krankheit zur Hand.

Der althergebrachten **Eintheilung des Sputums** in das schleimige, schleimig-eiterige, eiterige und serös-wässerige liegt der differente Gehalt an Schleim, Zellen und Wasser zugrunde. Das schleimige Sputum ist der Ausdruck der vermehrten Thätigkeit der Schleimdrüsen und begleitet jede Reizung der Schleimhaut, also jeden Katarrh, solange die Schleimdrüsen erhalten sind. Bei stärkerer seröser Transsudation wird der Schleim verflüssigt bis zu dem Grade, dass das Mucin schliesslich nur noch chemisch nachweisbar ist.

Ein starker Gehalt an Mucin macht das Sputum zäh und klebrig. Das zähe, klebrige Secret der croupösen Pneumonie, welches der Wand des Speiglases fest anhaftet, bekommt aber diese Consistenz nicht durch das Mucin, sondern durch den Nucleinschleim, welcher sich unter dem Einflusse des pathologischen Processes aus den Zellen bildet.

Fehlt die charakteristische rostbraune Farbe des Sputums und handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob ein zähes, glasiges Sputum pneumonischen Ursprungs ist oder nicht, so ermöglicht die makroskopische Färbung nach *A. Schmidt* eine schnellere Orientirung. Es dürfen aber nur glasig durchscheinende Partikelchen zur Untersuchung benützt werden.

„Ein etwa erbsengrosses, glasiges, homogenes Sputumtheilchen wird in ein Reagenzglas gethan und mit 5%igem Sublimatalkohol durch kräftiges Schütteln zerkleinert. Eiweissreiche Sputa zerfallen schnell, mucinreiche langsam. Nach dem Absetzen wird der Alkohol vorsichtig abgegossen und mit destillirtem Wasser aufgefüllt. Sodann werden 3 Tropfen einer Stammlösung der Farbe (1 Grm. sogenanntes *Biondi*'sches Farbstoffpulver von *Grübler* auf 30 Ccm. destillirtes Wasser) hinzugesetzt. Langsames Umschwenken während 1—3 Minuten, absetzen lassen, abgiessen und mit destillirtem Wasser ein- oder zweimal entfärben. Ziegelrothe Färbung der feinfaserigen Sputumflocken spricht für Pneumonie, während der Mucinschleim eine meist nicht rein grüne Farbe annimmt." *(A. Schmidt.)*[8])

Dem zähen, glasigen, farblosen und durchsichtigen Sputum des beginnenden acuten Katarrhs mischen sich im weiteren Verlauf Eiterkörperchen bei, die dem Sputum eine gelbliche bis gelblichgraue Farbe verleihen. Diese Zellen machen gleichzeitig das Sputum trübe und undurchsichtig. Die stärkere seröse Transsudation, die sich gleichzeitig einstellt, ermöglicht eine immer leichtere Expectoration des Sputums, dessen Zellenreichthum inzwischen ebenfalls ein grösserer geworden ist (Sputum crudum — Sputum coctum).

Die schleimig-eiterige Secretion begleitet auch den chronischen Katarrh solange, als derselbe nicht zum Untergange der Schleimdrüsen Veranlassung gibt. Beim schleimig-eiterigen Sputum sind seine beiden Bestandtheile bald inniger gemischt, bald liegen mehr durchsichtige schleimige

neben mehr undurchsichtigen eiterigen Massen. Die gelbgrünliche Färbung, welche ein solches Sputum gelegentlich annimmt, ist durch eine Veränderung des Farbstoffes rother Blutkörperchen bedingt, die bei intensiver Entzündung auf die Schleimhaut gelangen.

Wird ein eiteriges Sputum in seiner reinen Form beobachtet, wenn ein Eiterherd in die Lunge durchbricht (Abscess, Empyem), so kann der Schleimgehalt des Sputums in Fällen ausgesprochener Blennorrhoe der Schleimhaut infolge des Unterganges der Schleimdrüsen ein derartig geringer werden, dass ziemlich flüssiges eiteriges Sputum entleert wird.

Das rein seröse Sputum ist dünnflüssig und für Lungenödem charakteristisch. Meist ist es leicht roth gefärbt und mehr oder minder schaumig.

Für den Luftgehalt und die Form des Sputums ist seine Consistenz, sowie die Intensität des Hustens und beim serösen Sputum auch die der Athembewegungen bestimmend. Dünnflüssiges Secret mischt sich schneller und leichter mit Luft wie zähes, kann aber, wenn es nicht zu reichlich ist, mit wenigen und leichten Hustenstössen entleert werden, so dass sein Luftgehalt dann ein geringer ist.

Das schleimig-eiterige Secret der chronischen Bronchitis, das mehr eiterige der chronischen Blennorrhoe, das eiterige Secret der Cavernen, welches ohne Schwierigkeit in einen weiten Bronchus entleert wird, dann aber beim Passiren der Luftröhre sich noch mit Schleim mischt, sinken in dem Wasser des Speiglases zu Boden. Der wechselnde Mucingehalt bestimmt hier ihre Form, er bedingt es, dass die zelligen Bestandtheile mehr oder weniger zusammengehalten werden, dass das untersinkende Sputum bald kugelig mit zottiger, zerklüfteter Oberfläche am Boden des Speiglases liegt, bald mehr auseinanderfliesst. Diese Sputa globosa fundum petentia können deshalb ebenso wie bei Cavernen auch bei jeder Bronchitis mit schleimig-eiteriger Secretion auftreten, während die Sputa nummulosa ihres geringeren Schleimgehaltes wegen für Cavernen und Bronchoblennorrhoe sprechen. — Wird eiteriges Secret aus einer Caverne durch eine enge Oeffnung in den Bronchialbaum gepresst und dann mit Schleim umhüllt, so bekommt es ein feinflockiges, zottiges oder fadenförmiges Aussehen.

Sputum aus feineren Bronchien stammend wird im allgemeinen lufthaltiger sein, wie solches aus grösseren, zumal es beim Passiren des weiteren Bronchialbaumes, gerade wenn es sich mit Secret aus anderen Bronchien mischt, Luft aufnimmt. Zähes Secret mit starkem Gehalt an Mucin- oder Nucleinschleim erfordert gelegentlich zu seiner Entleerung intensive Hustenbewegungen, die Luftblasen in grösserer Menge in dasselbe hineintreiben.

Bleibt schleimig-eiteriges Sputum in dem mit Wasser gefüllten Speiglas stehen, so vollzieht sich in ihm eine Schichtung. Die erste, die Schaumschicht, wird durch die in dem Schleim und in dem Serum des Eiters eingeschlossenen Luftblasen schwimmend an der Oberfläche gehalten; schleimige, auch Zellen enthaltende Massen hängen von der Schaumschicht in das Wasser hinab. Eine ausgesprochene mittlere Schicht findet sich nur unter Verhältnissen, wo reichlich Eiterserum entleert wird, bei Bronchektasien und Bronchoblennorrhoe, und wird durch diese seröse Flüssigkeit gebildet. Am Boden des Glases liegen endlich die schleimig-eiterigen und die eiterigen Sputa, sowie alle jene festen Gebilde, welche als Producte entzündlicher und destructiver Vorgänge expectorirt werden.

Am häufigsten wird die **Farbe des Sputums** verändert durch rothe Blutkörperchen, welche entweder per diapedesin oder per rhexin

auf die Schleimhaut gelangen. Die erstere Möglichkeit ist gegeben bei intensiverer Entzündung der Schleimhaut und des Lungengewebes, bei Stauung im Lungenkreislauf, beim Infarct und bei hämorrhagischer Diathese; im zweiten Falle ist je nach der Grösse des blutenden Gefässes die Blutbeimengung natürlich von verschiedener Intensität bis zu dem Grade, dass reines Blut entleert wird. Meist werden diese Hämorrhagien bekanntlich durch ulceröse Processe, namentlich durch die Tuberculose hervorgerufen, seltener sind sie traumatischer Natur oder entstehen durch die Perforation von Aneurysmen, durch das Platzen varicös erweiterter Venen der Bronchialschleimhaut, bei der Entwicklung von Tumoren und Parasiten der Lunge, bei der Perforation verkalkter Bronchialdrüsen etc.

Weiter sind es Derivate des Blutfarbstoffes, welche die Farbe des Auswurfes nach verschiedenen Richtungen hin ändern. Die rostbraune Farbe des pneumonischen Sputums wird durch eine solche Modification des Blutfarbstoffes bedingt, während andere Veränderungen desselben denen gleichen, welche sich auch im subcutanen Bluterguss vollziehen; das citronengelbe, selbst grasgrüne Sputum bei verzögerter Lysis der Pneumonie findet so seine Erklärung. Auch das grüne Sputum der floriden Phthise, namentlich im Anschluss an eine croupöse Pneumonie, verdankt einer gleichen Veränderung des Blutfarbstoffes seine Tinction.

Da die Gallenpigmente nicht in das Secret der Schleimdrüsen übergehen, so ist bei Ikterischen das bronchitische Secret nicht gefärbt. Bei Lungenaffectionen jedoch, namentlich bei der biliösen Pneumonie, wird das Sputum durch den von den Blutbahnen aus in das Exsudat übertretenden Gallenfarbstoff gelb, selbst gelblichgrün tingirt. — Hämatoidin-, resp. Bilirubinkrystalle können bei stagnirendem, ursprünglich Blut enthaltendem Eiter in der Lunge, namentlich bei Lungenabscess, dem Sputum gelegentlich eine gelbe bis gelbbraune Farbe verleihen, wie die gleichen Krystalle auch im ockergelben eiterigen Sputum bei Durchbruch von Leberabscessen in die Lunge beobachtet werden *(v. Leyden)*. Beide Sputa geben in gleicher Weise die bekannte *Gmelin*'sche Gallenfarbstoff-Reaction, können durch diese mithin nicht differenzirt werden; der bittere Geschmack des aus der Leber stammenden Sputums ist hier für die Diagnose zu verwerthen.

Eine eigelbe Farbe bekommen Sputa gelegentlich bei längerem Stehen unter dem Einfluss von Bakterien; auch eine bläuliche, selbst röthliche Verfärbung des Sputums wird wahrscheinlich infolge von Bakterieneinwirkung beobachtet. Eine grüne Farbe können der Bacillus pyocyaneus, der Bacillus fluorescens, der Bacillus virescens *(Frick)* und Sarcinearten hervorrufen. Theile solchen Sputums auf anderes ungefärbtes übertragen, färben beim weiteren Wachsthum der Bacillen dieses in gleicher Weise. Fraglich ist, ob die grüne Farbe jener Sputa auf eine Bakterienentwicklung zurückzuführen ist, die bei Lungentumoren, bei Sarkomen und Carcinomen beobachtet wurde; die sarkomatösen Chlorome produciren bekanntlich bei ihrem Wachsthum einen grünen Farbstoff.

Eingeathmete Farbstoffe können das Sputum in mannigfacher Weise färben: so werden graue bis schwarze Sputa bei Kohlenarbeitern beobachtet, rothe infolge der Einathmung von „Englischroth" (Eisenoxyd) bei Spiegelpolirern und blaue bei Ultramarinarbeitern. Diese Farbstoffe färben auch das Wasser des Speiglases. Die Expectoration derselben hört auf, wenn ihre Einathmung sistirt wird. Da sie sich auch in der Lunge ablagern (Pneumokoniosis, Anthrakosis, Siderosis etc.), so können sie bei

destructiven Processen, namentlich bei der Tuberculose, später wieder im Auswurf erscheinen.

Die Anwesenheit zahlreicher Sporen von Schimmelpilzen (Aspergillus fumigatus etc.) kann dem Sputum eine graue Farbe verleihen. Die Expectoration weisslicher, kleisterähnlicher Massen wurde bei Bäckern und Müllern infolge von Mehlinhalation beobachtet.

Eine reichliche Beimengung verfetteter Zellen und freien Fettes gab bei malignen Neoplasmen wiederholt dem Sputum eine milchigweisse Farbe.

Andere Farbenveränderungen kann der Auswurf erleiden, wenn in der Mundhöhle oder bei Anwesenheit einer Oesophagusfistel sich färbende Nahrungsmittel ihm beimischen, so namentlich Rothwein, Kaffee, Milch, Eier etc.; auch Medicamente können unter den gleichen Verhältnissen den Auswurf färben.

Die frischen Sputa haben meist keinen besonderen, bei stärkerem Blutgehalt höchstens einen faden, leicht süsslichen Geruch. Zersetzungsvorgänge in der Mundhöhle, im Rachen und in der Nase (cariöse Zähne, Mandelpfröpfe, Knochen- und Nebenhöhleneiterungen, luetische und tuberculöse Ulcerationen, zerfallene Neoplasmen) können dem Sputum einen entsprechenden Geruch mittheilen. Eine genaue Untersuchung dieser Theile ist deshalb in fraglichen Fällen nicht zu unterlassen. Bei Anwesenheit von Saprophyten ruft die Zersetzung der Entzündungsproducte, namentlich wenn sie stagniren, einen fötiden, selbst aashaft stinkenden Geruch hervor, so bei der fötiden Bronchitis, besonders im Anschluss an Bronchiektasien, bei der Lungengangrän, beim perforirten Lungenabscess und beim Empyem, gelegentlich auch bei tuberculösen Lungencavernen. Im Speiglas verringert sich der Fötor durch Abdunsten der oberflächlichen Schichten meist rasch.

Die innerliche Darreichung flüchtiger Substanzen, die in der Lunge wieder zum Theil zur Ausscheidung gelangen, kann dem Sputum einen entsprechenden Geruch verleihen. Hier kommen Aether, Chloroform, Alkohol, Terpentin- und Eucalyptusöl, Menthol, Myrtol, Paraldehyd etc. in Betracht.

Die **Menge des Sputums** entspricht im allgemeinen natürlich der Ausdehnung und Intensität des pathologischen Processes. Relativ spärlich ist das Sputum crudum bei Beginn des Katarrhs, während das reichliche Sputum coctum mit seinem stärkeren Wassergehalt anzeigt, dass der Process die Höhe erreicht, resp. überschritten hat. Bei acuten pneumonischen Vorgängen wird die Entlastung der Alveolen hauptsächlich durch die Lymphgefässe besorgt, welche das verfettete Exsudat resorbiren. Mechanische Hindernisse für den Lymphstrom, namentlich eine Verkalkung und Verkäsung der Bronchialdrüsen können diese Resorption verzögern und damit die Menge des Sputums steigern. Störungen in der Fortbewegung des Lymphstromes spielen auch wohl in Fällen reichlicher Bronchialsecretion eine Rolle, bei welcher die 24stündige Sputummenge 2 Liter und mehr betragen kann (Phthisis pituitosa *Laennec's*, Bronchorrhoea serosa). Störungen in der Expectoration (Schwächezustände) rufen infolge der Stagnation des massigen Secrets dann gelegentlich selbst Athemnoth hervor (Asthma humidum).

Die Ueberflutung der Luftwege bei Durchbruch grösserer Eitermengen (Empyem, Lungen- und subphrenischer Abscess) führt ebenso wie die plötzliche Entleerung bedeutender Secretmassen, welche sich in den anästhetischen bronchiektatischen Cavernen angesammelt haben, zur „maulvollen Expectoration" *(Wintrich)*. Auch in Cavernen anderer Aetiologie

(Tuberculose, Abscess) kann sich, wenn der Bronchus in die oberen Theile derselben mündet, Secret ansammeln und der Husten somit von Zeit zu Zeit grössere Mengen desselben zu Tage fördern. Veränderungen einer bestimmten, die Secretansammlung begünstigenden Körperhaltung, welche einen Theil des angesammelten Secrets ausfliessen und auf normal empfindliche Schleimhaut gelangen lassen, leiten die Hustenbewegungen ein, die dann zur vollen Entleerung des Hohlraumes führen. Selten ist die Lage des einmündenden Bronchus zur Caverne eine derartige, dass eine Secretansammlung nur in sitzender Stellung erfolgen kann, eine Stellung, die der Kranke dann auch beim Schlafen einnimmt (Pseudo-orthopnoe *Traube*).

Die genauere **makroskopische Betrachtung** des Auswurfs lässt gewisse für die Diagnose werthvolle Bestandtheile finden. Zum Zweck dieser Untersuchung wird am besten das Sputum in dünner Schicht auf einen zur Hälfte durch Asphaltlack geschwärzten weissen Teller ausgebreitet. So lassen sich gelegentlich nekrotische Knorpelstückchen erkennen bei ulcerativen Processen im Kehlkopf, in der Trachea und in den Bronchien, sowie nekrotische Gewebsstücke der Lunge von wechselnder Grösse beim Abscess und bei der Gangrän; bei letzterer sind sie jedoch nicht immer vorhanden. Selten sind Kalkconcremente von wechselnder Grösse bei Verkalkung tuberculöser Herde, abgeschlossener Secretmassen (Verschluss einer bronchiektatischen, auch tuberculösen Caverne), sowie bei Durchbruch verkalkter Lymphdrüsen. Wichtig ist das Auffinden der grauen bis graugelblichen käsigen Bröckel — „Linsen“ — bei Tuberculose, da in ihnen der Nachweis der Tuberkelbacillen und der elastischen Fasern am leichtesten gelingt, und der sogenannten *Dittrich*'schen Pfröpfe bei putriden Processen, namentlich bei Bronchitis putrida. Diese Pfröpfe bestehen aus massenhaften Bacillen und Fettsäurekrystallen (s. u.) und erreichen etwa die Grösse eines Hirsekorns, auch darüber. Derartige Pfröpfe können auch den Krypten der Tonsillen entstammen. Makroskopisch erkennbar sind ferner feinere und gröbere Fibringerinnsel von weisslicher oder beim Anhaften von Blut von röthlicher Farbe, die am besten sich im Wasser entwirren lassen. Die Abgüsse der feinen Bronchien finden sich, dem Auge eben erkennbar, bei der croupösen Pneumonie als Ausdruck der gleichzeitig bestehenden fibrinösen Entzündung der feinsten Bronchien, während sonst die acute und chronische Bronchitis crouposa grössere Gerinnsel, selbst ganze Abgüsse der Bronchien expectoriren lässt. Die Pseudomembranen können sich bei der acuten Bronchitis crouposa, wenn ausgehustet, auf der Höhe des Processes in 24 Stunden selbst mehrmals wieder bilden. In den Fibringerinnseln finden sich nicht selten die *Charcot-Leyden*'schen Krystalle (s. u.). Das Verhalten der Gerinnsel bei Zusatz von Essigsäure (Aufquellung), sowie die *Weigert*'sche Fibrinfärbung lassen dieselben vom Schleim differenziren.

Makroskopisch als feine Fädchen eben wahrnehmbar sind weiter die *Curschmann*'schen Spiralen, welche sich aus dem gleichmässig glasigen, gekochtem Sago ähnlichen Schleim entwirren lassen. Sie sind $^1/_2$—1—2 Cm. lang und etwa 0·5—1 Mm. breit, zeigen sich bei schwacher Vergrösserung als spiralig gewundene Massen, haben meist einen helleren geraden oder ebenfalls spiraligen „Centralfaden“ und sind weniger derb, wie die Fibringerinnsel. Sie bestehen, wie *A. Schmidt* gezeigt hat, aus Schleim, verdanken einer „Bronchiolitis exsudativa“ ihre Entstehung und finden sich

namentlich und am zahlreichsten im Sputum am Ende des asthmatischen Anfalles, doch auch bei croupöser Pneumonie, wo sie von fibrinösen Exsudatmassen tinctoriell zu unterscheiden sind, sowie selbst bei einfacher Bronchiolitis. Die spiralige Drehung des Schleims ist nicht durch die Bewegung der Flimmerhaare des Epithels, sondern durch die Drehung bedingt, welche der zähe Schleim beim Durchpressen durch die feinsten Bronchien erfährt. In und an den *Curschmann*'schen Spiralen finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung (s. u.) bisweilen sehr zahlreich *Charcot-Leyden*'sche Krystalle, Epithelien mit und ohne Flimmerhaare, sowie eosinophile Zellen.

Beim Echinococcus der Lunge und ihrer Nachbarorgane, namentlich der Leber und Niere, können Stücke der Blase, seltener ganze Tochterblasen ausgehustet werden. Auch die Eier des in Ostasien vorkommenden Distomum pulmonale sind makroskopisch im Sputum als bräunlichrothe Punkte erkennbar. Nach Perforation eines Leberabscesses in die Lunge wurden auch Gallensteine, sowie Bröckel aus Bilirubinkrystallen gefunden. Endlich kommen noch Fremdkörper aus den Luftwegen stammend in Betracht, die gelegentlich in denselben lange Zeit, selbst Jahre hindurch fast reactionslos lagern können, so Kirschkerne, Knöpfe, Münzen etc.

Die **mikroskopische Untersuchung** des Sputums stützt einerseits die Diagnose, welche die makroskopische Besichtigung ergeben hat, andererseits ist sie in zweifelhaften Fällen imstande, die Diagnose selbst zu liefern, indem sie die Anwesenheit gewisser, einem pathologischen Process charakteristischer Gebilde ergibt. Die mikroskopische Untersuchung wird zunächst am frischen Sputum vorgenommen, welches in dünner Schicht auf dem Objectträger ausgebreitet wird; festere Partikel werden vorher zerzupft. Als indifferente Zusatzflüssigkeit wird, wenn nöthig, am besten physiologische Kochsalzlösung genommen. Das frische Präparat dient zur ersten Orientirung. Zur weiteren Untersuchung kann die Anwendung gewisser Reagentien und Farbstofflösungen nicht zu umgehen sein.

In der schleimigen Grundsubstanz sind eingebettet die farblosen Rundzellen, resp. Eiterkörperchen, verschieden an Zahl je nach dem Eitergehalt des Sputums; bei Zusatz von 1% Essigsäure wird der durchsichtige Schleim trübe. Die Zellen enthalten seltener einen, meist mehrere Kerne; letztere werden, wenn vorher nicht erkennbar, gleichfalls durch die Essigsäure sichtbar gemacht. Die Rundzellen von verschiedener Grösse, sind bald grob, bald feiner granulirt. Unter ihnen beanspruchen jene ein besonderes Interesse, welche sich bei der Färbung als eosinophil erweisen.

Das auf dem Deckglas ausgebreitete Präparat wird lufttrocken mit der beschickten Seite nach oben mehreremale durch die Flamme gezogen, mit Farbstofflösung bedeckt, vorsichtig erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen (circa 1 Minute), mit Wasser abgespült und mit Fliesspapier abgetrocknet. Färbungsflüssigkeit: Concentr. wässerige Methylenblaulösung 60·0, ½% Eosinlösung in 75% Alkohol 20·0, Aqu. dest. 40·0, 12 Tropfen einer 20%igen Kalilauge (*Plehn's* Plasmodienfärbung). Die Granula der eosinophilen Zellen färben sich roth. Bequem ist, namentlich für systematische Untersuchungen, das Verfahren nach *Teichmüller*[9]: Theile des Sputums werden auf dem Objectträger ausgestrichen und lufttrocken über der Flamme fixirt; die noch warmen Objectträger werden in die ½%ige alkoholische Eosinlösung 3 Minuten und länger gestellt, dann mit Wasser abgespült und eine Minute mit concentrirter wässeriger Methylenblaulösung gefärbt. Dann wie oben.

Die eosinophilen Zellen finden sich am reichlichsten im Sputum bei Asthma, wo sie nach *Fr. Müller* 60% sämmtlicher Leukocyten aus-

machen können; ihre Bedeutung hier und ihr Zusammenhang mit den *Charcot-Leyden*'schen Krystallen ist noch nicht durchsichtig. Ausser beim Heukatarrh finden sie sich weiter bei chronischer Bronchitis und hier namentlich bei solchen mit spärlichem, rein schleimigem Secret. *Hoffmann* [10]) nennt diese Katarrhe eosinophile und rechnet sie als rudimentäre Formen dem Asthma zu, auch „wenn die Beschwerden der Kranken und die Resultate der physikalischen Untersuchungsmethode nicht so ausgeprägt sind, dass sie allein die Diagnose ermöglichen könnten" *(Teichmüller)*. Auch diese Verhältnisse bedürfen noch der Klärung. Ferner wurden die Zellen bei Bronchiektasien und bei der braunen Induration der Lungen beobachtet. Die Angabe *Teichmüller's* [11]), dass diese eosinophilen Zellen im Sputum Tuberculöser in grosser Zahl, selbst massenhaft erscheinen, wenn der tuberculöse Process sich bessert, dass sie hier das Reactionsbestreben des Organismus anzeigen und deshalb prognostisch von Wichtigkeit seien, bedarf noch der Bestätigung.

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle, aus dem Pharynx oder von den mit diesem Epithel bekleideten Schleimhautpartien des Kehlkopfes (hintere Fläche des Kehldeckels, Regio interarytaenoidea und freier Rand der Stimmlippen). — Cylinderepithelien sind theils Becherzellen, theils Flimmerepithelien, welche jedoch den Flimmersaum meist verloren haben; sie zeigen sich im ganzen selten und noch am ehesten bei der acuten Bronchitis. Flimmerepithelien lassen sich übrigens auch im Sputum nachweisen, wenn gleichzeitig mit diesem angesogener Choanalschleim ausgespieen wird.

Alveolarepithelien finden sich unter den mannigfaltigen Verhältnissen, unter denen entzündliche Vorgänge im Lungengewebe zur Desquamation des Epithels Veranlassung geben, also nicht nur bei Tuberculose der Lunge. Sie enthalten theils Fett, theils schwarzes Lungenpigment oder Myelinkugeln; eine längere, reichlichere Anwesenheit von Lungenpigment enthaltenden Zellen muss den Verdacht auf Tuberculose erwecken. Endlich finden sich Alveolarepithelien mit körnigem gelbbraunem Pigment („Herzfehlerzellen" — *Wagner*) und gelegentlich in solcher Zahl, dass sie das Sputum leicht färben bei der braunen Induration der Lunge („Herzfehlerlunge"), welche sich namentlich im Anschluss an Mitralfehler, unter Verhältnissen also ausbildet, in denen eine dauernde Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes besteht. Die gleichen capillären Blutungen, welche hier zur Pigmentanhäufung im interstitiellen Gewebe Veranlassung geben, erfolgen auch in die Alveolen, deren Epithelien den Blutfarbstoff aufnehmen. Dementsprechend werden auch die gleichen Zellen vorübergehend bei pneumonischen Processen, nach Lungenblutungen und beim Lungeninfarct gefunden. Das in den Zellen eingeschlossene Pigment ist im Gegensatz zum Hämatoidin eisenhaltig („Hämosiderin" — *Neumann)* und gibt deshalb die „Berlinerblaureaction". Letztere lässt sich leicht in der Weise vornehmen, dass das auf dem Objectglase ausgebreitete und dann getrocknete Präparat mit 5% Ferrocyankaliumlösung bedeckt wird; nach 2—3 Minuten wird das Deckglas auf den Objectträger gelegt, auf dem sich einige Tropfen $^1/_2$%iger Salzsäureglycerinlösung befinden.

Die „Myelinkörner", welche die Alveolarepithelien bisweilen enthalten, finden sich auch frei im Sputum; sie sind wahrscheinlich Producte dieser Zellen und der Epithelien der feinsten Bronchien, bestehen aus Protagon und Fetten und färben sich dementsprechend mit Ueberosmiumsäure

schwärzlich. Sie finden sich am zahlreichsten in den reichliche Alveolarepithelien enthaltenden Sputis, also bei den katarrhalischen Pneumonien.

Der Nachweis rother Blutkörperchen im gefärbten Sputum gibt in zweifelhaften Fällen Auskunft über die Natur der Farbe. Die Anwesenheit spärlicher Blutkörperchen ist belanglos. Bei grösserer Blutung können sie in ihrer Form erhalten sein; sonst sind sie mannigfach verändert, auch ausgelaugt. Ihr Zerfall lässt das Hämatoidin (s. u.) entstehen.

Bei destructiven Processen des Lungengewebes, bei Lungenabscess, Tuberculose und bei Gangrän der Lunge treten elastische Fasern auf, die bei der Expectoration grösserer Gewebspartikel in ihrer Anordnung oft noch den alveolären Bau des Lungengewebes erkennen lassen. Bei Lungengangrän können sie fehlen, während die Bindegewebszüge, selbst das Lungenpigment gelegentlich noch in der charakteristischen Anordnung erhalten sind. Ein trypsinähnliches Ferment, welches bei Gangrän der Lunge sich bildet, soll hier ihre Auflösung bewirken. Isolirte elastische Fasern, die vor Entdeckung des Tuberkelbacillus in zweifelhaften Fällen für die Diagnose der Tuberculose entscheidend waren, können auch heute noch beim Fehlen der Bacillen werthvoll werden, wenn Abscess und Gangrän beim Fehlen entsprechender Symptome auszuschliessen sind. Die elastischen Fasern findet man am leichtesten, wenn man Theile der „Linsen", der krümeligen grauen und undurchsichtigen Bröckel des phthisischen Sputums unter das Mikroskop bringt. Während sie von Leinwand- und Baumwollfäden im ganzen unschwer zu differenziren sind, können lange gebogene Fettsäurenadeln zu Irrthümern Veranlassung geben. Letztere werden aber bei Druck auf das Deckglas leicht zerbrochen und bei Zusatz von Aether gelöst (s. u.).

Werden bei Verdacht auf Tuberculose elastische Fasern nicht gefunden, so empfiehlt es sich, grössere Mengen des Sputums mit reichlichem Zusatz von schwacher Natronlauge in einer Flasche zu schütteln — das Kochen ist nicht nöthig — zu centrifugiren oder die Flüssigkeit absetzen zu lassen. Das Sediment wird, nachdem es nochmals mit der Natronlauge in gleicher Weise behandelt ist, untersucht *(Liebermeister)*. Die Natronlauge löst den Schleim und zerstört die Zellen.

Bei Perforation von Echinococcusblasen in die Luftwege kann das Sputum Theile der Blase mit ihrer charakteristischen Streifung, auch freie Scolices und Haken enthalten. Die Eier des oben erwähnten Distomum pulmonale sind braun, von ovaler Gestalt, mit Deckel versehen; sie haben eine Länge von 0·08 und eine Breite von 0·056 Mm.

Ausser den Fett enthaltenden Myelinkörnern enthält das Sputum fettigen Detritus und verfettete Zellen in jedem Grade der Degeneration bis zur Bildung der Körnchenkugeln. Die reichliche Anwesenheit verfetteter Krebszellen und aus ihnen stammenden freien Fettes kann, wie erwähnt, dem Sputum eine milchige Farbe verleihen.

Bei Stagnation und Zersetzung des Secrets finden sich im Sputum Fett- und Fettsäurekrystalle in Drusenform, häufiger als längliche, farblose, gebogene Nadeln. Diese Margarinsäurenadeln liegen einzeln oder in Büscheln vereinigt, lösen sich in Aether, warmem Alkohol und Kalilauge, schmelzen ebenso beim Erwärmen des Objectträgers und werden bei Gangrän und Bronchitis putrida, hier namentlich in den *Dittrich*'schen Pfröpfen beobachtet.

Cholestearinkrystalle kommen als seltener Befund vor im stagnirenden Inhalt alter Cavernen (Abscess, Tuberculose) und im Eiter alter

Empyeme. Sie sind an den charakteristischen rhomboiden Tafeln leicht erkennbar; der Zusatz von Schwefelsäure färbt dieselben zuerst roth und löst sie dann vom Rande aus auf.

Leucinkugeln und Büschel von Tyrosinnadeln wurden infolge von Eiweisszersetzung im alten, stagnirenden Eiter, namentlich von Empyemen, gefunden. Sie sind in Aether unlöslich.

Im zersetzten Sputum können sich endlich auch die charakteristischen Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats bilden.

Die *Charcot-Leyden*'schen Krystalle, farblose langgestreckte Oktaeder von verschiedener Grösse, welche sich im Blut, in der Milz, im Sperma und im Knochenmark Leukämischer finden, treten am zahlreichsten auf im Sputum des asthmatischen Anfalles und liegen hier namentlich in und an den *Curschmann*'schen Spiralen. Möglicherweise sind sie hier Krystallisationsproducte der eosinophilen Zellen. Sie wurden weiter beobachtet im Sputum der Bronchitis sicca, des Heukatarrhs, der fibrinösen Bronchitis und hier namentlich in den Membranen, welche sich beim chronischen Verlauf dieser Krankheit bilden, sowie bei Distomiasis pulmonalis. Die Krystalle sind in heissem Wasser, in Säuren und Alkalien löslich.

Hämatoidinkrystalle in einzelnen und zu Büscheln vereinigten Nadeln, in rhombischen Tafeln und Schollen von gelb- und braunrother Farbe werden als Reste alter Blutungen im Eiter des Lungenabscesses und des Empyems, seltener im Sputum bei protrahirtem Verlauf der croupösen Pneumonie und noch seltener nach Lungenblutungen gefunden. Die identischen Bilirubinkrystalle enthielt das Sputum nach Perforation vom Leberabscess in die Luftwege. Im Auswurf von Diabetikern und beim Asthma wurden die bekannten Krystalle des oxalsauren Kalkes beobachtet.

Bei der Anwesenheit von Tumorfragmenten sichert die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Präparats die genauere Diagnose.

Die Bedeutung der **bakteriologischen Untersuchung** des Sputums ist so allgemein in das Bewusstsein der Aerzte gedrungen, dass es überflüssig ist, auf dieselbe hier besonders hinzuweisen. Nur einige für die Praxis wichtigere Gesichtspunkte sollen hervorgehoben werden.

Da viele der Mikroben, welche als Erreger der Erkrankungen der Bronchien und Lunge in Betracht kommen, die *Fränkel*'schen und *Friedländer*'schen Pneumokokken, die Strepto- und Staphylokokken in der Nase, im Munde und im Rachen Gesunder sich finden, so muss das Sputumtheilchen, welches der Untersuchung dienen soll, sorgfältig wiederholt (6—10mal hintereinander) in Schälchen mit sterilem Wasser abgespült und möglichst aus seiner Mitte das Material zur Untersuchung und zur Anfertigung von Culturen genommen werden. Die Entleerung des Sputums in eine sterile Doppelschale nach sorgfältiger Reinigung des Mundes erleichtert natürlich die Diagnose.

Dieselben Mikroben, welche den Anfangstheil des Respirationtractus bewohnen, sind als Erreger der gewöhnlichen Bronchitiden zu betrachten, zu denen sich bei der Influenza noch die dieser Erkrankung eigenen Bacillen gesellen. Bei der Bronchitis foetida sind neben den oben genannten Mikroben die Fäulnisserreger (Proteusarten u. a.) vorhanden.

Sichert der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum die Diagnose, so ist das negative Resultat der mikroskopischen Untersuchung bei Anwesenheit verdächtiger Erscheinungen ohne Beweiskraft. Die Tuberkelbacillen finden sich erst im Sputum, wenn ein gewisser Gewebszerfall

eingetreten ist; die physikalische Untersuchung, die Auscultation lässt aber früher den verdächtigen Spitzenkatarrh erkennen, und zwar oft genug zu einer Zeit, in welcher die Patienten überhaupt noch kein Sputum produciren und in welcher der beginnende Process vielleicht nur einen so geringfügigen Hustenreiz setzt, dass ihm vom Kranken und seiner Umgebung keine Bedeutung beigelegt wird. Kommen doch oft genug selbst weiter vorgeschrittene Fälle zunächst wegen „Bleichsucht", wegen gastrischer Beschwerden oder infolge einer Pleuritis zum Arzt.

Selbstverständlich sind nicht alle Theile des tuberculösen Sputums zur Untersuchung gleich gut geeignet. Stehen „Linsen", die bröcklig-käsigen Massen, welche das Sputum der vorgeschrittenen Phthise enthält, nicht zur Verfügung, so wählt man doch möglichst gelbe, eiterige Partikel.

Für die Praxis empfiehlt sich die Färbung nach *Ziehl-Neelsen* mit Carbolfuchsin (Fuchsin 1·0, Spirit. 10·0, Ac. carbolic. 5·0, Aq. destill. 100·0); entfärbt wird nacheinander in 15—20% Salpetersäure und 60—70% Alkohol, in jedem einige Secunden; es folgt die Nachfärbung in Methylenblau. Die Entfärbung und Gegenfärbung können vereinigt werden, indem man das Präparat aus dem Carbolfuchsin direct in folgende Lösung bringt: Methylenblau 2·0, Ac. sulfur. 25·0, Aq. destill. 100·0 (*B. Fraenkel-Gabbet'*sche Schnellfärbemethode).

Sind Tuberkelbacillen nur in spärlicher Menge im Auswurf vorhanden, so kann eine sehr häufige Untersuchung nöthig sein, um zu einem positiven Ergebniss zu kommen. Hier spart die Anwendung einer Anreicherungsmethode Zeit und Arbeit.

Nach *Stroschein* werden in heissem Wasser 8% Borax gelöst, 12% Borsäure und nochmals 4% Borax hinzugethan; nach dem Auskrystallisiren wird abfiltrirt. Das Sputum wird mit der 2—3fachen Menge der Lösung versetzt und nach kräftigem Schütteln in einem Spitzglase zur Sedimentirung 24 Stunden und länger beiseite gestellt. Aus dem Sediment werden die Präparate angefertigt.

Nach *Dahmen* wird das Sputum im Becherglase 15—20 Minuten lang gekocht, nach dem Erkalten die Flüssigkeit abgegossen und der krümelige Bodensatz, eventuell nach vorherigem Verreiben desselben im Achatmörser, zu Präparaten benutzt.

Nach *Biedert* wird das Sputum zuerst mit dem doppelten Volumen 1- bis 2%iger Natronlauge, dann nochmals mit der vierfachen Menge Wassers gekocht und im Spitzglase zum Sedimentiren hingestellt. Nachdem die Flüssigkeit bis auf einen kleinen Rest abgegossen ist, wird etwas frisches Hühnereiweiss zum Sediment behufs besseren Haftens desselben am Deckglase hinzugethan und durchgeschüttelt.

Die Methode von *C. Spengler*[12]) hat den Vorzug, wenige Tuberkelbacillen auch in sonst grösseren Sputummengen nachzuweisen, da die Sputa durch Verdauung auf kleine Sedimente reducirt werden. Ein beliebiges Sputumquantum wird mit der gleichen Menge lauen, durch Sodazusatz alkalisirten Wassers im Spitzglase gemischt, mit etwa 0·5—1·0 Pankreatinpulver verrührt und bei 38—40° C. der Verdauung überlassen. Gleich oder nach 2—3 Stunden Zusatz einiger Carbolkrystalle von 0·1—1·0 zur Vermeidung der Fäulniss und der dadurch bedingten Vergrösserung des Sediments durch Fäulnissbakterien. Sobald sich Sediment gebildet hat, wird dasselbe nach Abgiessen der Flüssigkeit untersucht. Ist das Sediment zu gross, so wird die abgegossene Flüssigkeit wieder durch alkalisirtes Wasser ersetzt, Pankreatin hinzugesetzt und weiter der Verdauung überlassen, aber nicht länger wie 24 Stunden.

Neben den Tuberkelbacillen spielen bei den tuberculösen Processen die mannigfachen Mischinfectionen eine Rolle, welche namentlich in den vorgeschrittenen Fällen das klinische Bild modificiren. Gelegentlich siedeln sich Pneumokokken und Influenzabacillen an und verursachen Pneumonien; die Mischinfectionen mit den Streptokokken veranlassen das charakteristische „hektische", stark intermittirende Fieber (Streptokokkencurve); ausgesprochene Mischinfectionen mit Streptokokken alteriren deshalb

meist schwer die Prognose. Einen besonders günstigen Boden für derartige Mischinfectionen bieten die tuberculösen Cavernen; hier können sich ausserdem Tetragenus, Proteus, der Bacillus pyocyaneus, Schimmelpilze, letztere jedoch nicht gleichzeitig mit den Fäulnisserregern, Sarcinen u. a. ansiedeln. — Bei Lungengangrän werden Bacillen beobachtet, welche gleich den Tuberkelbacillen sich färben („Pseudotuberkelbacillen"); dieselben werden jedoch, wie die Smegmabacillen, durch absoluten Alkohol (10 Minuten lang) entfärbt und lassen sich hierdurch von den Tuberkelbacillen differenziren.

Nachdem die Erkenntniss gewonnen war, dass die verschiedenen acuten pneumonischen Processe verschiedenen Mikroorganismen ihre Entstehung verdanken, glaubte man sich zu der Hoffnung berechtigt, dass der Nachweis bestimmter Mikroben einen Schluss gestatte auf den voraussichtlichen Verlauf der Krankheit. Die prognostische Bedeutung des Bakterienbefundes ist jedoch eine immerhin beschränkte. Als Erreger der acuten croupösen Pneumonie kommt bekanntlich in erster Linie der *Fränkel*'sche Pneumococcus in Betracht, der in Zukunft vielleicht auch noch eine Theilung in Varietäten, resp. Arten erfährt, dann der *Friedländer*'sche Pneumococcus, resp. Pneumobacillus, selten werden lobäre Pneumonien durch Strepto- und Staphylokokken oder durch uns noch unbekannte Mikroben veranlasst. Bei einer Hausepidemie von Pneumonie, welche *Mosler* hier beobachtete, fand *Löffler* kleine Stäbchen, ähnlich denen der Kaninchenseptikämie. Die Bronchopneumonien verdanken in ihrer reinen Form den Strepto-, seltener Staphylokokken, dann den Typhus-, Influenza-, Diphtherie- und Tuberkelbacillen, sowie gelegentlich bei Affectionen der Abdominalorgane dem Bacterium coli ihre Entstehung. Die vielen Mischinfectionen, welche die pneumonischen Processe bieten, machen die Sachlage zu einer complicirteren. So gesellen sich einmal Pneumokokken zu den Erregern der Bronchopneumonien und modificiren gelegentlich auch klinisch das Krankheitsbild; andererseits bilden sich bei der durch den *Fränkel*'schen Diplococcus verursachten croupösen Pneumonie Mischinfectionen, namentlich mit Streptokokken aus. Hierdurch wird das prognostische Urtheil erschwert. Ist bei einer reinen Pneumokokkenpneumonie immerhin noch am ehesten auf einen günstigen Verlauf mit Krise zu rechnen, so kann hier eine besondere Virulenz der Mikroben oder eine besondere Disposition des Individuums (Säufer, Greise etc.) den erwarteten Verlauf ändern; die Krise tritt nicht ein, das Individuum stirbt, oder die Reconvalescenz ist eine sehr langsame. Die reichliche Anwesenheit von Streptokokken bei einer Pneumokokkenpneumonie erklärt in dem einen Falle das Ausbleiben der Krise; die Patienten zeigen das remittirende, selbst intermittirende Streptokokkenfieber, der Verlauf ist reich an Complicationen und erst nach langer Krankheitsdauer erfolgt im günstigen Falle die Genesung. Und bei der gleichen Mischinfection erfolgt im anderen Falle doch die Krise. Immerhin bleiben aber prognostisch gewisse Schlüsse. So muss man bei reichlicher Anwesenheit von Streptokokken neben Pneumokokken auf einen protrahirten Verlauf gefasst sein, und die reinen Streptokokkenpneumonien nehmen nicht selten einen besonders schweren und schleppenden Verlauf.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist die bakteriologische Untersuchung, wenn die Infection der Lunge mit Pestbacillen zur Entwicklung bronchopneumonischer Herde Veranlassung gegeben hat. Hier werden die Bacillen im Sputum rein oder neben Strepto- und Diplokokken gefunden. Ist die Lungenerkrankung die alleinige Aeusserungsweise der

Infection, so liegen der diagnostische und, wenn es sich um Einschleppung der Seuche in einen bisher freien Ort handelt, der hygienische Werth des Bakterienfundes auf der Hand.

Stösst die ätiologische Diagnose der acuten Bronchitis crouposa nicht auf Schwierigkeiten, wenn eine ausgesprochene Rachendiphtherie sich nach mehrtägigem Bestande auf Kehlkopf und Luftröhre fortsetzt, so ist in jenen allerdings seltenen Fällen, in denen der Process im Kehlkopf beginnt, nur die bakteriologische Untersuchung imstande, die Frage zu entscheiden, ob der descendirende Croup durch Diphtheriebacillen oder durch Strepto-, Pneumo- oder Staphylokokken hervorgerufen wird. Der ascendirende Croup verdankt meist den Pneumokokken seine Entstehung. Hier ist die Anwendung des so wichtigen Culturverfahrens, die Aussaat auf *Löffler*'sches Serum mit Rücksicht auf die fast stets ausgesprochenen Mischinfectionen nicht zu umgehen. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind hier, wo die Processe in den tieferen Luftwegen sich abspielen, ganz die gleichen und noch grössere, wie bei den pseudomembranösen Processen im Rachen.

Der Influenzabacillus findet sich im Sputum der Influenzabronchitis und -pneumonie spärlicher im Beginn, in grosser Zahl jedoch, bisweilen fast in Reincultur, sonst im Verein mit Pneumo- und Streptokokken im weiteren Verlauf der Krankheit, namentlich in der Reconvalescenz. Er kann sich lange Zeit im Sputum der Phthisiker halten.

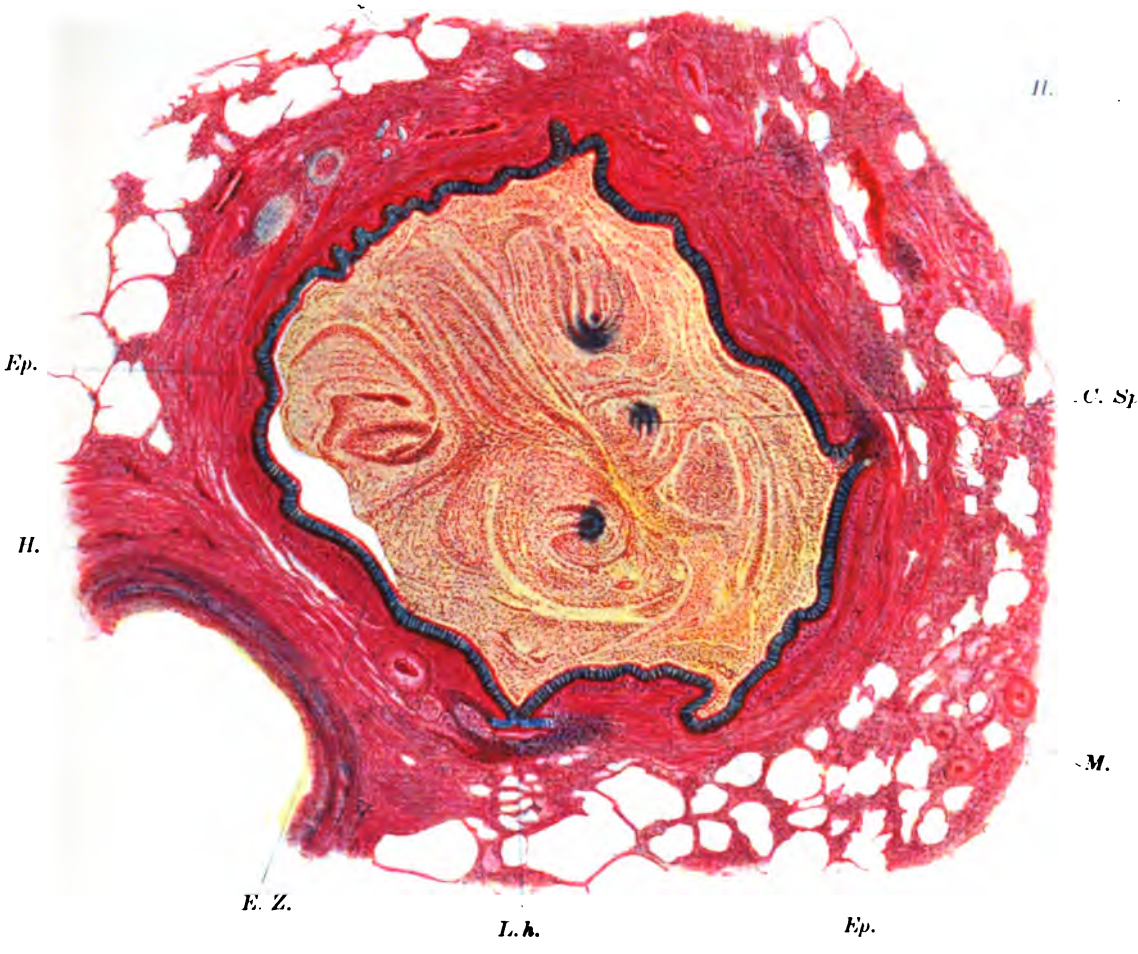
In den seltenen Fällen von Lungenmilzbrand werden in dem spärlichen zähen Auswurf die Milzbrandbacillen gefunden, desgleichen beim Lungenrotz die Rotzbacillen. Bei der Bronchitis, namentlich aber bei der Phthise Lepröser lassen sich die *Hansen*'schen Leprastäbchen nachweisen, welche bekanntlich meist schon vor Erkrankung des Respirationstractus im Nasenschleim vorhanden sind.

Bei Aktinomykose der Lungen finden sich im eiterigen rahmartigen Auswurf sand- bis hirsekorngrosse, feste, bisweilen verkalkte Körner von gelber Farbe, welche beim Druck auf das Deckglas in einzelne Fragmente zerfallen; letztere zeigen bei stärkerer Vergrösserung ein Centrum, aus feinsten dichten Fäden bestehend, von welchem vielfach verzweigte, kolben- oder keulenförmig endigende Ausläufer ausgehen.

Bei ulcerösen Processen in der Lunge können von pathogenen Schimmelpilzen sich der Aspergillus fumigatus und der Mucor corymbifer, aber nur bei Abwesenheit von Saprophyten ansiedeln (Pneumomycosis aspergillina und mucorina). — Ausser bei der Tuberculose werden Sarcinen endlich bei Gangrän und bei Infarct der Lunge, auch gelegentlich bei Bronchitis gefunden.

Literatur: [1]) *Nothnagel*, Zur Lehre vom Husten. *Virchow's* Archiv. XLIV. — [2]) *Kohts*, Experimentelle Untersuchungen über den Husten. *Virchow's* Archiv. LX, pag. 5. — [3]) *Hoegyes*, Pester med.-chir. Presse. 1875, XI, 14. — *Schmidt's* Jahrb. CLXXIII. pag. 74. — [4]) *Strübing*, Zur Lehre vom Husten. Wiener med. Presse. 1883. — [5]) *Dos*, Zur Lehre vom Husten. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1887, Nr. 7 u. 8. — [6]) *Kurz*, Ueber Reflexhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 13. — Lipothymia laryngea. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 20. — [7]) *Ad. Valentin*, Zur Mechanik des Hustens. *Fränkel's* Arch. f. Laryng. 1899, XIX. — [8]) *A. Schmidt*, Die Schleimabsonderung und ihre diagnostische Bedeutung für die Entzündung der Schleimhäute. *Volkmann's* Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1898, Nr. 202. — [9]) *Teichmüller*, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898, LX, pag. 583. — [10]) *Hoffmann* bei *Teichmüller*, pag. 588. — [11]) l. c. pag. 595. — [12]) *C. Spengler*, Pankreatinverdauung des Sputums zum Sedimentiren der Tuberkelbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 244.

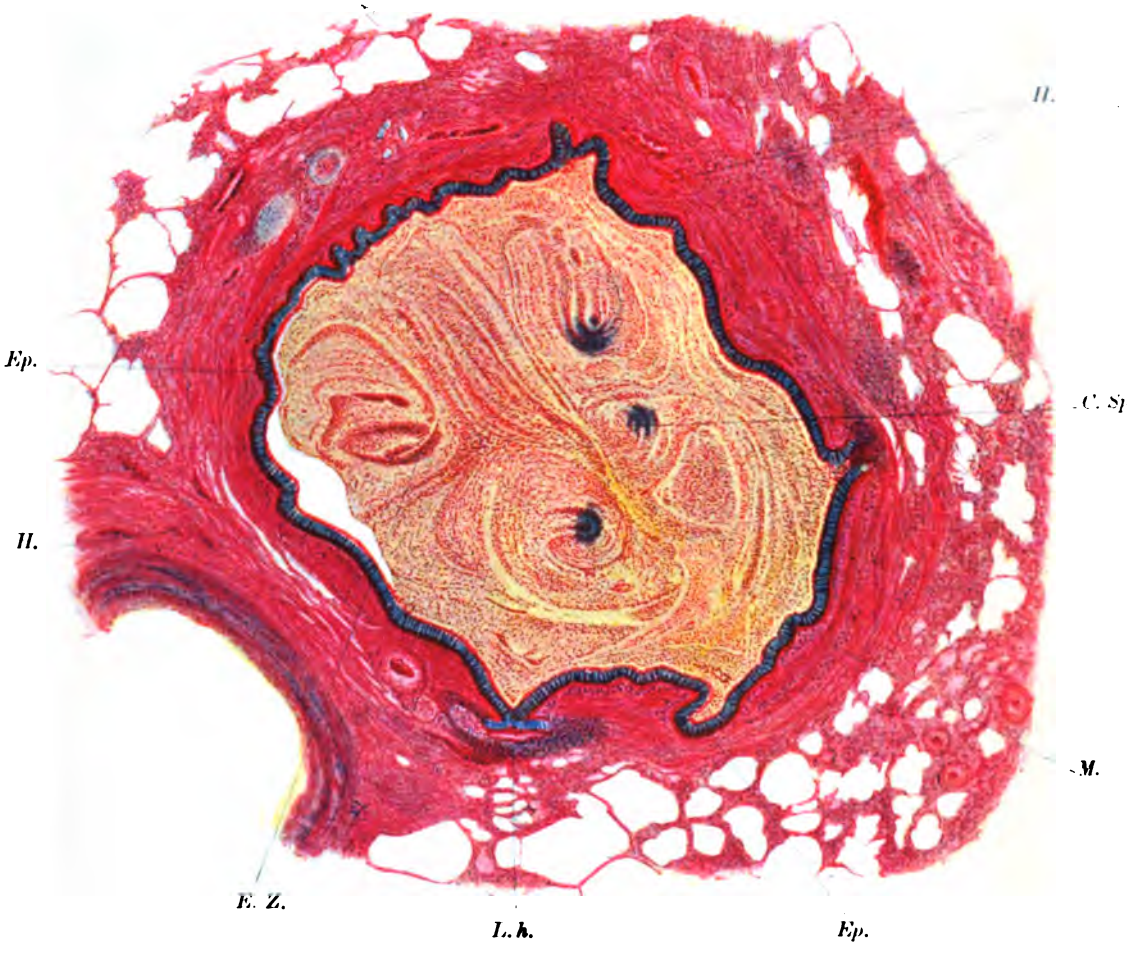
Fig. 1.



Sp.

E.

Fig. 1.



Sp.
E.

2. VORLESUNG.

Ueber Bronchialasthma.

Von

A. Fraenkel,

Berlin.

Geschichtliches: Der Umstand, dass die praktische Medicin im Wesentlichen eine empirische Wissenschaft ist, hat zur Folge gehabt und bedingt es fortlaufend noch heute, dass die Auffassung einer grossen Zahl von Krankheitsprocessen sowohl bezüglich ihrer Pathogenese als auch ihrer klinischen Erscheinungen sich erst allmählich zur vollständigen Klarheit entwickelt. Der Arzt befindet sich nicht immer in der glücklichen Lage, gleich einem Physiker oder Chemiker die sich ihm darbietenden Symptome des erkrankten Organismus völlig zergliedern und ihr Zusammenwirken auf bestimmte Grundgesetze zurückführen zu können. Noch viel schwieriger als die Analyse ist die Synthese. Nur in einer beschränkten Zahl von Fällen gelingt es, durch Experimente die vielverschlungenen Vorgänge, welche zur Entwicklung eines bestimmten krankheitlichen Symptomencomplexes führen, beim Thiere künstlich zu reproduciren. Die ältere Medicin mit ihren unvollkommenen Untersuchungsmethoden war hinsichtlich der Aufstellung von Krankheitseinheiten viel schlimmer daran als die gegenwärtige Wissenschaft, daher es nur zu erklärlich ist, dass Beobachtungen und Erfahrungen, welche einzelne hervorragende Männer gesammelt haben, oftmals lange Zeit unverstanden blieben, bis sie der Nachprüfung von anderen unterzogen und schliesslich zum Gemeingut der grossen Menge der Aerzte erhoben wurden. Missverständliche Auffassungen des Gesehenen haben vielfach auf Irrwege geführt, welche die Ausbildung eines bestimmten Krankheitsbegriffes auf mehr als Jahrzehnte, ja, wenn wir die ältere Medicin in Betracht ziehen, auf Jahrhunderte hinaus verzögerten. Hierfür liefert unter anderem die Geschichte des Asthmas ein treffendes Beispiel.

Man hat zwar dem *Aretäus von Cappadocien* bereits die Kenntniss des Bronchialasthmas zugeschrieben, jedoch mit Unrecht, da das, was man im Alterthum als Asthma bezeichnete, rein symptomatisch eine besondere Form der Dyspnoe bedeutet. In diesem Sinne gebrauchen wir den Ausdruck, welcher von ἀάσθω oder ἀάζω, d. h. Keuchen herkommt, zum Theil sogar heute noch, indem wir uns seiner zur Kennzeichnung verschiedener Formen der in Paroxysmen auftretenden Athemnoth bedienen. Nur pflegen wir durch Hinzu-

fügung eines erklärenden Beiwortes zugleich die Herkunft des Asthmas anzudeuten und unterscheiden dem entsprechend vom Asthma bronchiale u. a. das Asthma cardiacum, dyspepticum, hystericum u. s. w. Eine unseren jetzigen Vorstellungen sich einigermassen nähernde Definition des ersteren hat erst *Thomas Willis* gegeben, jener berühmte, in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts lebende englische Arzt, nach dem der Circulus arteriosus des Gehirns, sowie der Nervus accessorius ihren Namen erhalten haben, und welcher ausserdem sich durch die Entdeckung des Zuckers im diabetischen Harn unvergänglichen Ruhm erwarb. *Willis* sprach sogar vermuthungsweise bereits die spasmodische Natur des Asthmas aus. Vorwiegend mit neurologischen Studien sich beschäftigend, wies er nicht blos darauf hin, dass sich zahlreiche Nerven um die Bronchien verästeln, sondern stellte auch die Ansicht auf, dass durch deren Erregung das Lumen der letzteren sich bis zum Verschluss contrahiren könne. Jedoch vermochte er, wie aus seinen Beschreibungen hervorgeht, noch keineswegs mit voller Schärfe das vom Herzen ausgehende Asthma vom bronchialen zu unterscheiden. Auch ist es unzweifelhaft, dass unter seinem Einfluss nachmals von den Aerzten der nervösen oder krampfhaften Entstehungsweise ein viel zu grosser Spielraum bei der Auffassung dyspnoetischer Zustände zugemessen wurde. Auf die Bedeutung einer krankhaft gesteigerten Secretion der bronchialen Schleimhaut im Verlauf und namentlich am Ende des asthmatischen Anfalls legte *Brée*, welcher im Beginn des vorigen Jahrhunderts eine Monographie „über krankhaftes Athemholen, besonders das convulsivische Asthma" veröffentlichte, Nachdruck. Mit weit ausschauendem Blick äusserte sich *Laënnec* über die Natur des Asthmas. Im Hinblick auf die Untersuchungen *Reisseisen's* über das Vorkommen von Muskelfasern in den Wänden der kleinen Luftröhrenäste gibt er ohne Weiteres die Möglichkeit einer tonischen Contraction derselben zu und bemerkt, auf seine klinischen Erfahrungen gestützt, dass auch in denjenigen Fällen von Asthma, bei welchen das Bestehen eines Catarrhe sec oder anderer Formen von Bronchitis von ihm constatirt wurde, diese augenscheinlich nicht zur Erklärung der paroxysmalen Dyspnoe ausreichten. Es muss also ein nervöses Moment mit thätig sein; selbst der Katarrh steht nach *Laënnec* in nicht zu verkennender Abhängigkeit zu der bestehenden Anomalie im Verhalten des Nervensystems. Er schliesst seine Darlegungen mit dem Satz: „De ces faits et de ces rapprochements je crois pouvoir conclure que la plupart des attaques d'asthme, quoique dues à plusieurs causes réunies, le sont principalement à une altération primitive et momentanée de l'influence nerveuse."

Wenn man diese Aeusserung *Laënnec's* liest, so kann man nicht umhin, zuzugestehen, dass dieselbe im wesentlichen in den Ansichten der Mehrzahl derjenigen Aerzte wiedergespiegelt wird, welche sich in den letzten 3 Decennien mit dem Studium der Pathogenese des Asthmas beschäftigt haben. Um so auffälliger ist es, dass seine Auffassung nicht früher allgemeine Anerkennung fand. Während bis etwa zu den Siebzigerjahren des eben verflossenen Jahrhunderts der Streit darüber hin- und herwogt, ob es hauptsächlich der Katarrh oder der Krampf der Bronchien sei, der die Entstehung des Anfalls vermittelt, macht sich von da ab ein gewisser Ausgleich der beiden gegensätzlichen Standpunkte bemerkbar. Man gelangt von neuem zu der Erkenntniss, dass ein befriedigendes Verständniss der Krankheit ohne die Annahme einer besonderen im Nervensystem wurzelnden

Anlage nicht möglich sei. Auf Grund dieser, so folgert man, sind gewisse auf die Schleimhaut des Respirationsapparates einwirkende Reize, deren Angriffspunkt an den verschiedensten Stellen derselben gelegen sein kann, befähigt, einen Krampf der Bronchiolen auszulösen, mit dem sich zugleich eigenartige katarrhalische Vorgänge auf der Schleimhaut verbinden, von denen es mehr als wahrscheinlich ist, dass auch sie, wenigstens zum Theil, von nervösen Einflüssen abhängen. Jedenfalls sind die Haupterscheinungen des Anfalles, wie namentlich die beträchtliche in- und exspiratorische Dyspnoe ohne die Annahme eines directen Athemhindernisses in der Gegend der feineren und mittleren Bronchien, durch welche sowohl der Zutritt von Luft in die Alveolen, als auch deren Austritt aus denselben erschwert wird, unverständlich.

Aetiologie und Pathogenese.

I. Die Krampftheorie. Zu Gunsten des Bronchialmuskelkrampfes lassen sich sowohl die Ergebnisse der experimentellen Forschung als auch namentlich die Beobachtungen am Kranken selbst ins Feld führen. In letzterer Beziehung hat sich vor allen *Biermer* wesentliche Verdienste erworben. Wie bekannt, ist ein Hauptcharakteristicum des asthmatischen Anfalles der plötzliche, oftmals fast ohne jeden Vorboten einsetzende Beginn. Er weist auf die ebenso plötzliche Entwicklung des zugrunde liegenden Hindernisses in den feinsten Athmungswegen hin. Dass der blosse Katarrh dasselbe zu erzeugen vermöge, ist nicht recht wahrscheinlich, da wir nur an ganz wenigen Punkten der Respirationsoberfläche, wie z. B. an den Schwellkörpern der Nasenschleimhaut, einen solchen Gefässreichthum constatiren, dass durch Schleimhauthyperämie — und um solche kann es sich füglich im Beginn des asthmatischen Anfalls nur handeln — eine in acutester Weise sich vollziehende und fast bis zum Verschluss sich steigernde Verengerung des Lumens der Luftwege bewirkt werden könnte. Weniger Gewicht möchte ich auf den von *Biermer* geltend gemachten Umstand legen, dass gewisse narkotisch wirkende Mittel, wie Chloralhydrat und Morphium, häufig die stärksten Anfälle mit eben solcher Plötzlichkeit zum Verschwinden bringen, wie dieselben entstanden. Den gleichen Erfolg erzielt man nämlich mit der Anwendung dieser Medicamente bei der Behandlung vieler Fälle von kardialer Dyspnoe. Auch hier sehen wir die in ganz ähnlicher Weise wie beim Bronchialasthma anfallsweise auftretende Athemnoth nicht selten nach einer Morphiuminjection wie mit einem Zauberschlage verschwinden. Und dennoch beruht diese Form des Asthmas auf ganz anderen Entstehungsursachen. Einen scheinbar gewichtigen Einwand gegen die Annahme des Bronchialmuskelkrampfes gab der Umstand ab, dass man nicht recht einsah, wie mit ihm die Erklärung der fast mit jedem Anfalle von Asthma constatirbaren Lungenvergrösserung oder „Lungenblähung“ zu vereinen sei. Ihm begegnete *Biermer* durch die Erwägung, dass das durch den Spasmus in den feineren Athmungswegen gesetzte Hinderniss die Exspiration stärker beeinträchtige als das Inspirium, indem durch das Zusammensinken der Lunge bei der Ausathmung die Wandungen der schon verengerten Bronchiolen noch mehr einander genähert würden, so dass es gewissermassen zu einer ventilartigen Absperrung der Alveolen käme. So geschähe es, dass die unter dem Einfluss der verstärkten Zusammenziehung der In-

spirationsmuskeln in die Lungenalveolen eintretende Athmungsluft mit ungleich grösseren Schwierigkeiten bei der Ausathmung wieder aus ihnen entweiche. Die Folge sei, dass die Lunge sich gleich einem Blasebalg mehr und mehr mit Luft anfüllt, oder wie man sich ausdrückt, aufbläht, womit natürlich ein Herabrücken ihrer unteren Grenzen und zunehmender Tiefstand des Zwerchfells sich verbinden muss. Nach *Biermer* empfiehlt es sich, diejenigen Fälle von Dyspnoe, welche auf Beeinträchtigung der Respiration durch ein Hinderniss in den Athmungswegen beruhen, in zwei grosse Gruppen zu sondern, nämlich solche, bei denen die Athemnoth vorwiegend inspiratorisch und solche, bei denen sie exspiratorisch ist. Als Typus der ersteren können der Croup, das Glottisödem, die Trachealstenose, mit einem Wort, die meisten Affectionen, bei denen der Widerstand seinen Sitz in den gröberen, zuführenden Wegen hat, als Typus der letzteren das Asthma und gewisse Formen der diffusen Bronchitis gelten.

Andere Aerzte, welche diese sehr einleuchtende Erklärungsmöglichkeit der Lungenblähung und des Zwerchfelltiefstandes übersehen hatten, aber sich dennoch der Ueberlegung nicht verschliessen konnten, dass der ganze Verlauf des asthmatischen Anfalles auf einen krampfartigen Zustand hinweise, verlegten diesen nicht in die Bronchialmuskeln, sondern in das Zwerchfell. Der Tiefstand des letzteren, welcher, wie wir soeben gesehen haben, sich ohne Schwierigkeit auf die durch das Hinderniss in den feineren Bronchien bewirkte Lungenblähung zurückführen und somit als eine mehr secundäre Erscheinung auffassen lässt, sollte der unmittelbare Ausdruck der krampfhaften Zusammenziehung dieses Muskels sein. Diese Ansicht vertrat u. a. lange Zeit vor dem Erscheinen der *Biermer*'schen Schrift *Wintrich*. Ihm schlossen sich später *Bamberger* und *Stoerk* an. Experimentell versuchten *Riegel* und *Edinger* ihr eine Stütze zu verleihen. Sie fanden, dass bei Reizung des Vagusstammes in seiner Continuität, sowie bei Erregung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven die Lungen in einen Zustand hochgradiger Blähung geriethen, was nach den Experimenten *Traube's* über den durch Vagusreizung künstlich erzeugbaren Zwerchfelltetanus nicht anders zu erwarten war. Die daraus abstrahirte Schlussfolgerung, dass die bei diesen Versuchen beobachtete Lungenvergrösserung unabhängig von jeder Bronchiolencontraction zustande kommt, lässt sich für die Theorie des Asthmas meiner Meinung nach nicht verwerthen. Weder wird dadurch ein Beweis gegen die Annahme des Bronchospasmus im Anfall geliefert, noch ist daraus mit Sicherheit zu entnehmen, dass wir es beim Asthma etwa mit einem Zwerchfelltetanus zu thun haben. Auch *Germain Sée* zählt zu den Vertretern der Lehre vom Zwerchfellkrampf, und glaubt, dass das Wesen des Asthmas in einer krankhaften reflectorischen Erregung des in der Medulla oblongata belegenen Athmungscentrums zu suchen sei. Seine pneumobulbäre Theorie des Asthmas lehnt sich an die Auffassung *Riegel's* und *Edinger's* vollkommen an.

Durch Versuche am Thiere die Zusammenziehungsfähigkeit der Bronchiolen direct zu beweisen, unternahmen verschiedene Forscher. Schon *Prochaska* und *Reisseisen* hatten beobachtet, dass, wenn man beim lebenden Thiere den Brustkorb eröffnet, die Lungen sich stärker verkleinern als beim todten; doch ist dieses Ergebniss mit Vorsicht zu beurtheilen, da wir wissen, dass bei noch bestehender Circulation die Luft aus collabirten Lungenabschnitten ziemlich schnell resorbirt wird und durch

partielle Atelektase eine active Volumsverkleinerung des Organes vorgetäuscht werden kann. Anderen gelang es, durch Reizung der Nervi vagi die Contractilität der Bronchiolen nachzuweisen. Besondere Erwähnung verdienen nach dieser Richtung die Arbeiten von *Einthoven* und *Beer*, welche allerdings bedeutungsvolle Vorläufer in *Gerlach* und *Mac Gillavry* hatten. Das Experiment des letzteren bestand darin, dass er durch die Lunge eines eben getödteten Thieres, deren Oberfläche durch Nadelstiche zuvor vielfach durchlöchert war, von der Trachea aus Luft unter einem bestimmten Drucke hindurchtrieb. Wurde dann der Nervus vagus gereizt, so stieg die Wassersäule im Manometer infolge des durch die Zusammenziehung der Bronchien bewirkten Ausströmungswiderstandes. Der Druckzuwachs belief sich bis auf nahezu 50 Mm. in einem Experiment; während der Reizung war der Luftaustritt an den Oeffnungen der Oberfläche sichtlich gehemmt. *Einthoven* und *Beer* bedienten sich zum Nachweise der durch Nervenreizung bewirkten Bronchienzusammenziehung feinerer registrirender Apparate, und vermochte speciell *Beer* sich von der Thatsache einer nach Reizung der peripheren Vagusstümpfe auftretenden Lungenblähung zu überzeugen.

An der Beeinflussung der Respiration durch die tonische Zusammenziehung der Bronchiolen ist somit nicht zu zweifeln. Ob indess die auf solche Weise entstehenden Athmungswiderstände so beträchtlich werden können, dass man daraus allein die Genese des asthmatischen Anfalls beim Menschen ableiten kann, ist aus dem Thierexperiment nicht direct zu entnehmen. Diese Frage würde erst dann entscheidbar sein, wenn es wirklich eine rein nervöse oder, um es genauer auszudrücken, eine ausschliesslich spastische Form des Bronchialasthmas gäbe. *Laënnec* zweifelte an ihrem Vorkommen nicht. Andere haben sich vorsichtiger geäussert. Ich selbst habe nie einen Fall gesehen, welcher in unzweideutiger Weise so aufzufassen gewesen wäre. Allerdings muss man *Biermer* beipflichten, dass ein grosser Theil der Erscheinungen des asthmatischen Anfalls, nicht blos die Form der Dyspnoe, sowie die Lungenblähung und der Tiefstand des Zwerchfells, sondern auch die bei der Auscultation und Percussion wahrnehmbaren Symptome aus dem Bronchiolenkrampf allein erklärbar ist. Aber das beweist noch nicht, dass dieser thatsächlich allein die Ursache des Anfalls und der angeführten Erscheinungen ist. Selbst das Fehlen jeglichen Sputums darf nicht als Beweis gegen die Mitbetheiligung von Veränderungen der Schleimhaut und besonderer Vorgänge auf ihrer Oberfläche angesehen werden. Ueberdies werden Anzeichen davon bei sorgfältiger Beobachtung der Fälle kaum je gänzlich vermisst. Dies führt uns dazu, nunmehr die Thatsachen zu sichten, welche sich auf das Verhalten der Bronchialschleimhaut beim Asthma beziehen, wobei wir mit ebensolcher Objectivität wie vorhin bei Besprechung des Bronchialkrampfes zu prüfen haben werden, welche Bedeutung ihnen für das Verständniss der Pathogenese der Krankheit zukommt.

II. Der asthmatische Katarrh. Ich sehe mich im Interesse des allgemeinen Verständnisses genöthigt, der späteren Darstellung des klinischen Bildes vorgreifend, hier bereits einiges über das Verhalten des Auswurfes beim Asthma mitzutheilen. Man muss *v. Leyden* unbestritten das Verdienst zuerkennen, durch genaues Studium des letzteren zuerst gezeigt zu haben, dass beim Asthma wirklich eine Form

der Bronchialsecretion vorkommt, welche von den Schleimhautabsonderungen bei den gewöhnlichen Katarrhen des Respirationsapparates durchaus verschieden ist. Das Bemerkenswerthe sind die in der zähen, glasigen Grundsubstanz des Sputums wahrnehmbaren gerinnselförmigen Abgüsse der Bronchiolen. Sie sind die Träger der sogenannten *Charcot-Leyden*'schen Krystalle und durch einen erheblich grösseren Grad von Zähigkeit ausgezeichnet als die Grundsubstanz. Dass sie zuweilen eigenthümlich spiralige Drehung aufweisen, hatte *v. Leyden* ebenfalls bemerkt. Doch hat man dieser Eigenschaft eine erhöhte Aufmerksamkeit erst geschenkt, als *Curschmann,* gestützt auf ein grösseres Beobachtungsmaterial, eine genauere Beschreibung davon gab. Nach ihm bezeichnet man die schraubenförmigen Gerinnsel daher jetzt als *Curschmann*'sche Spiralen. In die Natur der ihrer Bildung zugrunde liegenden Schleimhautaffection hat man erst später und besonders in jüngster Zeit auf Grund von mir angestellter Untersuchungen einen genaueren Einblick gewonnen. Dieser Punkt ist insofern nicht ganz ohne Interesse, als im Gegensatz zu denjenigen Aerzten, welche dem Bronchialmuskelkrampf die Hauptrolle bei der Genese des Asthmas beimessen, schon früher eine Anzahl namhafter Kliniker in dem Bestehen einer besonderen Form des Katarrhes das eigentliche Wesen der Erkrankung erblickten. Die Bedeutung des „asthmatischen Katarrhes" hatte zuerst *Brée* betont. *Laënnec,* welcher den sogenannten trockenen Katarrh (Catarrhe sec) beschrieb, setzte denselben einestheils zum Emphysem, anderentheils zum Asthma in Beziehung. *Beau* fasste Asthma als einen chronischen Katarrh der feineren Bronchien auf, welcher mit der Production besonders zäher, nur bei dieser Krankheit vorkommender Sputa einhergehe, während *Bretonneau* die Congestion und Schwellung der Schleimhaut als das Wesentliche ansah. Unter den deutschen Klinikern vertrat *Traube* die Ansicht, dass das Asthma der Hauptsache nach einen Catarrhus acutissimus der feineren Bronchien darstelle, und begründete dies damit, dass es häufig mit Schnupfen beginnt; während dieser vorübergeht, treten die asthmatischen Erscheinungen auf. Daneben räumt *Traube* die Möglichkeit ein, dass infolge der durch diesen Katarrh bewirkten starken Kohlensäureanhäufung im Blute secundär Krampf des Zwerchfelles hinzutreten könne. Eine gesonderte Stellung nimmt *Curschmann* in dieser Frage ein. Nach ihm stellt der charakteristische asthmatische Auswurf in einer Reihe von Fällen das Absonderungsproduct einer eigenartigen Bronchienerkrankung dar, welche er als Bronchiolitis exsudativa bezeichnet, und welche er als eine selbstständige Krankheitsform im pathologischen System angesehen wissen will. Da in verhältnissmässig seltenen Fällen die von ihm beschriebenen Spiralfasern auch bei anderen Formen der Bronchitis, wenngleich nur in geringen Mengen vorkommen (s. weiter unten), so hat ihn dies zu der weiteren Aufstellung geführt, dass die Existenz der Bronchiolitis exsudativa allein zur Entstehung von Asthma nicht ausreicht. „Es müssen noch eine bestimmte Ausdehnung des Processes im Bronchialbaum und eine bestimmte Reizbarkeit vorhanden sein, Verhältnisse, die insofern in Wechselbeziehung stehen, als eine besondere Irritabilität schon bei geringerer Ausdehnung der Bronchiolitis zum Asthma führen kann, und das letztere bei minderer Reizbarkeit um so eher hervorgerufen werden wird, je grössere Strecken des Bronchialbaumes in der fraglichen Weise verändert sind." Ja, es wäre nach *Curschmann* grundfalsch, wollte man umgekehrt schliessen, dass ein jeder Asthma-

tiker an der fraglichen Bronchiolenerkrankung leide und spiralenhaltiges Sputum producire. Was die zweite Hälfte dieses letzteren Satzes betrifft, so verdient dieselbe noch in einem anderen Sinn besonders betont zu werden. Trotz des häufigen Vorkommens fädiger Grinnsel in dem Auswurf der Asthmatiker wird nämlich gerade deren spiralige Beschaffenheit oft genug vermisst. Sie stellt im Grunde eine ganz nebensächliche Erscheinung dar, was aber nicht das Interesse der Erforschung ihrer Entstehungsbedingungen beeinträchtigt. Zweifelsohne kommen diese spiralförmigen Bildungen dadurch zustande, dass die Schleimfäden innerhalb der Bronchialröhren durch den respiratorischen Luftstrom eine Drehung um ihre Längsachse erfahren. Schon *A. Saenger* zeigte, dass man die schönsten Spiralen künstlich durch Zusammendrehung von Schleim erzeugen könne. Nach *Gerlach* kann man ihre Bildung innerhalb der Bronchien durch ein leicht anzustellendes Experiment veranschaulichen. Man knete das eine Ende zweier verschiedenfarbiger Fäden in ein Brotkügelchen ein und befestige das andere Ende der parallel nebeneinander liegenden Fäden durch etwas Canadabalsam an der Innenwand eines genügend weiten Glasrohres. Athmet man nach dem Festwerden des Balsams nunmehr durch das Rohr ein und aus, so geräth das Kügelchen an der feuchten Glaswand in rollende Bewegung, welche in kurzer Frist die spiralenförmige Umeinanderwindung beider Fäden bewirkt. — Trotzdem das ganze Verhalten der Gerinnsel darauf hinweist, dass dieselben aus Schleim bestehen, und mithin schon aus diesem Grunde ihr Entstehungsort in die Bronchien hineinzuverlegen ist, so sind auch diese beiden Punkte nicht unbestritten geblieben. Speciell *v. Leyden* hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der ganze Vorgang sich zunächst in den Alveolen abspielt, indem hierselbst durch eine Art Fluxion ein Erguss von Lymphe stattfinde, welche schliesslich nicht blos das Lumen der Alveolarräume, sondern auch der kleinen Bronchien fülle und durch nachträglich erfolgende Eindickung oder Gerinnung die fädigen Massen bilde. Diese Ansicht *v. Leyden's* kann jedoch in der von ihm formulirten Weise nicht streng aufrecht erhalten werden, da nach dem Ergebniss der mikrochemischen, namentlich unter Zuhilfenahme von Farbreactionen ausgeführten Untersuchungen der asthmatischen Sputa von *A. Schmidt* es sich herausgestellt hat, dass mindestens ein Theil, und zwar, wie wir hinzufügen können, sicherlich die grösste Menge der in den asthmatischen Sputis vorkommenden Ausgüsse in der That aus Schleim besteht. Ihre Bildungsstätte ist daher nur dort zu suchen, wo eine wirkliche Schleimhaut existirt, d. h. in den Bronchien, und nicht in den Alveolen. Genauere Einsicht in den Hergang hat uns das Studium des anatomischen Befundes der Lungen solcher Asthmatiker geliefert, welche mitten in einem Anfall oder kurze Zeit nach demselben verstarben. Es bietet zugleich die einzige Möglichkeit, die Eigenthümlichkeiten des asthmatischen Katarrhes im ganzen Umfange kennen zu lernen.

III. Pathologisch-anatomische Befunde. Bisher ist die Zahl derartiger Sectionen höchst spärlich, und die wenigen bekannt gewordenen sind von sehr verschiedenem Werth. Eine Förderung unserer Kenntniss brachte die Beobachtung von *A. Schmidt*. Sie betraf eine 49jährige, an einer Geschwulstbildung der Lunge leidende Kranke, bei der sich gegen das Lebensende wirkliches Asthma hinzugesellt hatte; der Tod war inmitten eines schweren Anfalles erfolgt. Bei der anatomischen Untersuchung der Lungen constatirte *A. Schmidt*, dass die Lichtung fast sämmtlicher

Bronchien beider Oberlappen von zähen glasigen, spiralartig gedrehten Schleimfäden erfüllt war. Die Spiralen liessen sich auf das schönste auch in mikroskopischen Durchschnitten zur Anschauung bringen. Ihre Schleimnatur wurde durch die Art der Färbung mit Thionin und Triacid bewiesen. Das Gewebe der Mucosa und Submucosa bestand aus derben Bindegewebsfasern und war mit Rundzellen infiltrirt. Von dem Epithel findet sich nur bemerkt, dass es in der Mehrzahl der Bronchiolen gut erhalten, an einzelnen Stellen abgefallen, nirgends gewuchert war. Ich selbst war in der Lage, in dem kurzen Zeitraum eines Jahres die Section zweier im Anfall verstorbener Asthmatiker zu machen. In dem einen Falle handelte es sich um einen 48jährigen Patienten, welcher sich zu verschiedenen Zeiten — das letztemal während einer Dauer von $1^1/_4$ Jahren — in meiner Beobachtung befand. Die asthmatischen Anfälle wiederholten sich in diesem letzteren Zeitabschnitt so häufig, dass Patient fast keinen Tag von ihnen frei war. Das zähe glasige Sputum enthielt andauernd zahlreiche Gerinnsel mit *Curschmann*'schen Spiralen und Asthmakrystallen darin. 36 Stunden vor dem Tode war der letzte typische Anfall beobachtet worden. Trotzdem zeigte sich in der Leiche noch die Mehrzahl der mittelgrossen und kleinen Bronchien von exquisit schraubenförmigen Gerinnseln erfüllt, deren Länge in den grösseren bis zu mehreren Centimetern betrug. Ueber das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung habe ich ausführlich in einem im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage (cf. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 1900, Nr. 17) berichtet. Zur Färbung der Lungenschnitte wurde unter anderem mit besonderem Erfolg eine Modification des *Biondi-Heidenhain*'schen Farbstoffgemisches angewendet. Es stellte sich heraus, dass die Bronchialausgüsse auch unseres Falles wie des *Schmidt*'schen ausschliesslich aus Schleim bestanden. In vielen der erweiterten kleinen Bronchien erblickte man auf dem Durchschnitt mehrere Spiralfiguren, deren Centrum (cf. die Tafel, Fig. 1) dieselbe grüne Färbung darbot wie der Zellinhalt des epithelialen Wandbelages, während die maschenförmigen Zwischenräume des umgebenden peripheren Abschnittes zahlreiche eosinophile Zellen enthielten. Die Genese der Gerinnsel liess sich unmittelbar in den kleineren Bronchien von 0·15 bis zu 0·03 Mm. Lumen herab verfolgen. Hier bestand die am meisten in die Augen springende Veränderung zunächst in einer beträchtlichen Grössenzunahme der Flimmerzellen des Epithelbelages, deren einzelne Exemplare durchweg sehr viel länger waren als die entsprechenden Elemente des normalen Schleimhautüberzuges. Der Querdurchmesser war entsprechend der Streckung der Zellen vermindert. In einigen Bronchialquerschnitten betrug die Höhe der cylindrischen Flimmerepithelien mehr als 20 μ. Die Kerne der Zellen waren noch gut erhalten. Ueberall drang aus dem Innern des Zellleibes Schleim hervor, welcher in Form büschelförmiger, aber den Zellen noch immer fest anhaftender Massen in das Lumen des Bronchiolus hineinragte, bezw. unmittelbar in Spiralfiguren überging. An vielen Stellen — zuweilen selbst im ganzen Umfange des Epithelbelages — hatten sich zahlreiche dieser vergrösserten zelligen Elemente von der Unterlage gelockert und waren soweit aus dem Verbande mit ihren Nachbarn herausgetreten, dass sie völlig frei zu drei bis vieren hintereinander lagen. Diese frei gewordenen Zellen waren zugleich stark verschmächtigt, zum Theil in lange spindelförmige Gebilde ausgezogen und zeigten an ihrem peripheren, gegen die Bronchialwand

gerichteten Ende einen pfriemen- oder peitschenförmigen dünnen Fortsatz, welcher zwischen den noch nicht so weit veränderten und an ihrer gewöhnlichen Stelle befindlichen Wandzellen verschwand. Der Vorgang, welcher zu diesen Veränderungen führt, ist, wie ich glaube, nur aus der Production beträchtlicher Mengen eines aussergewöhnlich zähen, den Zellen längere Zeit fest anhaftenden Schleimes zu erklären. Dadurch, dass der respiratorische Luftstrom den Schleim hin- und herbewegt, unterliegen die zelligen Elemente einer zerrenden Einwirkung und werden nicht nur aus ihrem Zusammenhange gelöst, sondern auch in die oben beschriebenen fädigen Gebilde verwandelt. Schliesslich findet eine solche Durcheinanderwirbelung von Schleim- und Zellfäden statt, dass aus dem Convolut beider die im Innern des Bronchialbaums befindlichen Spiralen entstehen. Der ganze Vorgang spielt sich, wie ich mit Nachdruck hervorhebe, ausschliesslich in den feineren Bronchien ab. Die Lichtung der Alveolen war in meinem Falle fast durchgehends frei von jeder Absonderung; nur da und dort gewahrte man in ihnen ein vereinzeltes Epithel oder eine eosinophile Zelle. Von sonstigen Veränderungen war noch eine erhebliche Hyperämie der Schleimhautgefässe mit kleinen Blutaustritten, sowie als eine besonders auffallende Erscheinung die Anwesenheit zahlreicher häufchenförmig beieinanderliegender leukocytärer Elemente in der verdickten Wand der Bronchiolen wahrnehmbar. Diese Leukocytenansammlungen bestanden zum grössten Theile aus eosinophilen Zellen, von denen die Mehrzahl wiederum einkernig war. Die gleichen Zellen fanden sich, wie schon erwähnt, ebenfalls in grossen Mengen im Lumen der Bronchiolen, und werden wir Gelegenheit haben, auf diesen Befund später nochmals bei der Besprechung des Sputums zurückzukommen. Hier sei nur noch erwähnt, dass in der unmittelbaren Nachbarschaft der eosinophilen Zellen und zum Theil umgeben von ihnen, auch Gruppen wohl ausgebildeter, mitunter ziemlich grosser *Charcot-Leyden*'scher Krystalle gefunden wurden, welche in den Schnitten der mit Formalin vorgehärteten Gewebsstücke bei Anwendung der erwähnten Triacidfärbung purpurroth tingirt erschienen.

Dass die epitheliale Wandauskleidung der Bronchien beim asthmatischen Katarrh vielfach in besonderer Weise betheiligt sei, geht schon aus den Mittheilungen früherer Untersucher hervor, deren Angaben sich allerdings vorwiegend auf Sputumbefunde beziehen. Unter anderem hat *B. Lewy* in einer im Jahre 1885 erschienenen Arbeit auf den oftmals auffallend reichen Gehalt des asthmatischen Auswurfs an Cylinderepithelien hingewiesen. Im Gegensatz zu anderen Affectionen der Bronchien, bei denen sie durchschnittlich nur spärlich in den Sputis auftreten, kann ihre Menge im asthmatischen Auswurf nach *Lewy* so erheblich werden, dass man im mikroskopischen Gesichtsfelde nichts weiter als Flimmerepithelien sieht, gerade so, als wenn man mit dem Scalpell etwas von der Bronchialschleimhaut abgeschabt und unter das Mikroskop verbracht hätte. Mit den Angaben *Lewy's* stimmen die Beobachtungen von *Patella*, *Berkart* und *Troup* überein. *Berkart*, welcher eine ausführliche Monographie des Bronchialasthmas veröffentlicht hat, berichtet in ihr ebenfalls über einen tödlich verlaufenen Fall, bei welchem sich im rechten Hauptbronchus ein grösseres, bräunliches, die Lichtung nahezu verschliessendes Gerinnsel fand. Dasselbe erwies sich nach Härtung und Zerlegung in mikroskopische Schnitte der Haupt-

sache nach aus degenerirten Cylinderepithelien bestehend, welche genau so, wie ich dies soeben von den Zellen in meinem Falle beschrieben habe, in lange, fadenförmige Fortsätze ausgezogen waren. Aehnliche Veränderungen constatirte *Berkart* auch an den im Sputum vorkommenden Elementen des Bronchialepithels, d. h. also eine Umwandlung der Zellen in mehr oder weniger lange fädige Gebilde auf Kosten ihres protoplasmatischen Leibes, ein Befund, den auch ich mehrfach im Auswurf asthmatischer Patienten zu erheben Gelegenheit hatte. Des Ferneren hat bereits *Berkart* die Vermuthung geäussert, dass die fadenförmigen Fortsätze der ausgefaserten Epithelien benachbarter und gegenüberliegender Stellen der Bronchialwand einander durchflechten und so zur Bildung der schraubenförmigen Gerinnsel beitragen mögen. Aber den stricten Beweis hierfür hat doch erst die Beobachtung meines Falles geliefert. *B. Lewy* gelangt auf Grund zahlreicher Sputumuntersuchungen zu dem Schluss, dass beim Bronchialasthma fast regelmässig ein Epithelkatarrh der Schleimhaut besteht. Er stellt sich vor, dass die lebhafte Degeneration und Abstossung der schützenden Epitheldecke einen solchen Reizzustand der Vagusendigungen setzt, dass dadurch eventuell die Contraction der Bronchialmusculatur hervorgerufen und der Anfall selbst ausgelöst wird. Diese Bedeutung des Epithelkatarrhs wird durch das Ergebniss der mikroskopisch-anatomischen Untersuchung des zweiten von mir beobachteten, tödlich verlaufenen Asthmafalles gleichfalls in ein klares Licht gesetzt. In diesem Falle, der einen 63jährigen, erst seit einem Jahre an öfter wiederkehrenden asthmatischen Anfällen leidenden Mann betraf, fand sich in den mittleren und kleineren Bronchien eine so beträchtliche Abstossung stark in die Länge gezogener Cylinderzellen, dass deren zahlreiche, wirr durcheinandergeworfene und spindelig aussehende Elemente eine vollkommen pfropfartige Verstopfung des Lumens bewirkt hatten. Wiewohl Desquamation des epithelialen Wandbelages der Bronchien öfter und bei den verschiedensten Lungenaffectionen, z. B. bei Bronchopneumonien, in Stauungslungen u. s. w. angetroffen wird, so kann ich versichern, dass mir ein ähnliches Bild wie in jenem Falle noch nie vorgekommen ist. Aus dem vergleichenden Ergebniss der Bronchialveränderungen in meinen beiden Beobachtungen zog ich den Schluss, dass zwar die pathologisch-anatomischen Vorgänge während des asthmatischen Anfalles nicht allemal absolut gleiche zu sein scheinen, dass jedoch trotzdem ein gemeinsames, die beiden Fälle verknüpfendes Band existire: das ist die reichliche Epitheldesquamation in den Bronchiolen. Zukünftige, in gleicher Weise gesammelte Erfahrungen werden lehren, inwieweit diese Folgerung verallgemeinert werden darf. Dass auf eine völlige Uebereinstimmung der anatomischen Befunde nicht zu rechnen ist, lässt sich schon aus dem klinischen Verhalten der Fälle folgern, indem zwar bei der Mehrzahl von ihnen der Auswurf eine zähe, glasige, an Gerinnseln und Spiralfasern reiche Masse darstellt, bei anderen aber im Gegentheil derselbe dünnflüssig, sehr viel reichlicher ist und nur ausnahmsweise die oben erwähnten besonderen Bestandtheile enthält. —

IV. Schlussfolgerungen über die Pathogenese und das Wesen des Asthmas. Ich habe schon im Vorhergehenden meinem Zweifel Ausdruck gegeben, ob rein spastische Formen von Asthma, bei deren Entstehung die Schleimhaut der Bronchien gänzlich unbetheiligt ist, existiren. Solche Formen sollen, wie von Manchen geglaubt wird, auf dem Boden einer

Reflexwirkung, z. B. von der Nase aus, oder sogar in Gestalt eines „primären, essentiellen" Asthmas vorkommen. Wenn man indessen die Fälle genauer untersucht, so wird man kaum je Zeichen vermissen, welche auch hier auf die Betheiligung der Bronchialschleimhaut hinweisen. Ich selbst habe nie einen Fall von Asthma beobachtet, bei dem der Patient nicht wenigstens ab und zu etwas Sputum zutage förderte. Meist war dasselbe sogar von charakteristischer Beschaffenheit, d. h. enthielt gerinnselförmige Ausgüsse der Bronchiolen. Das steht im vollkommenen Einklang mit den Erfahrungen und Aussprüchen bekannter Rhinologen, von denen ich u. a. *B. Fraenkel* citire, welcher auf dem IV. Congress für innere Medicin die Aeusserung that, dass die *Leyden*'schen Krystalle ebenso wie die *Curschmann*'schen Spiralen sich auch in solchen Fällen finden, die entschieden als Nasenasthma bezeichnet werden müssen.

Wirft man andrerseits einen Blick auf die Abbildungen, welche ich dieser Abhandlung beigefügt habe und welche den Präparaten des vorhin ausführlich berichteten Falles I entstammen, so kann man sich im ersten Augenblick der Auffassung nicht ganz erwehren, dass die hier beobachtete totale Verlegung zahlreicher Bronchiolen durch Schleimgerinnsel zur Erklärung der von dem Kranken dargebotenen hochgradigen Athemnoth vollkommen ausreicht und dass es nicht nöthig erscheint, daneben irgend ein anderes Moment, wie z. B. den Bronchospasmus, dafür in Anspruch zu nehmen. Auch in dem zweiten von mir obducirten Falle, in dem im wesentlichen nur Epitheldesquamation bestand, war die Verstopfung der feineren Luftröhrenäste stellenweise so erheblich, dass man zunächst zu gleichen Schlussfolgerungen gelangen muss. Wie ich mich jedoch ohne stricte Beweise zu der Annahme eines essentiellen oder rein spastischen Asthmas nicht verstehen kann, so nehme ich Anstand, die eben geschilderten Beobachtungen für die Entscheidung der alten Streitfrage — ob umgekehrt bronchitische Veränderungen allein die Ursache des Asthmas bilden können — im positiven Sinne zu verwerthen. Das Bestehen dieser Veränderungen gibt zwar eine willkommene Erklärung für die continuirliche Dyspnoe, welche beispielsweise mein erster Kranker auch in den anfallsfreien Intervallen darbot. Sogar die Entwicklung eines grossen Theiles der zu Gunsten der Krampftheorie von deren Vertretern angezogenen objectiven Anfallssymptome, z. B. die exspiratorische Dyspnoë, der Tiefstand des Zwerchfells, die Verstärkung der Rhonchi im Exspirium u. s. w. ist auf Anhäufung zähen Secretes im Inneren der feineren Luftröhrenverzweigungen ebenso leicht zurückführbar als auf die Contraction derselben. Ich wiederhole aber, was ich schon früher hervorgehoben habe: man kann in Anbetracht des Umstandes, dass die Vorgänge auf der Bronchialschleimhaut zu ihrer Ausbildung zweifelsohne einer gewissen Zeit bedürfen, nicht verstehen, wie durch sie die Plötzlichkeit des Auftretens der Anfälle oder selbst nur die paroxysmenartige Steigerung einer continuirlichen Dyspnoe verursacht wird. Dies lässt uns immer wieder auf die vermittelnde Rolle des Nervensystems zurückkommen. Selbst Diejenigen, welche wie *Weber* und *Stoerk* in der Betheiligung der Bronchialschleimhaut den Kernpunkt in der Genese des Asthmas erblicken, können dessen nicht entrathen. Deshalb hat *Weber* die Hypothese aufgestellt, dass die Entstehung der Schleimhautschwellung auf einer durch vasomotorische Nerveneinflüsse vermittelten Erweiterung der Blutgefässe beruhe. Auch mir scheint, als ob dieser Gesichtspunkt nicht ganz von der Hand zu weisen

sei. Da es noch keineswegs ausgemacht ist, dass durch Zusammenziehung sich die Lichtung der Bronchiolen soweit zu verengern vermag, wie es die Entstehung der Anfallsdyspnoe erfordert, so bietet die Zuhilfenahme der *Weber*'schen Annahme für die unbedingten Anhänger der Krampftheorie wenigstens die Möglichkeit eines Ausgleiches dieser Lücke. Der Bronchospasmus muss sich um so wirksamer erweisen, wenn er sich zu einem anderweitigen Hinderniss in den Athemwegen hinzugesellt.

Auf der anderen Seite wird die Bedeutung des Nervensystems für die Pathogenese des Asthmas noch durch verschiedene andere, den Aerzten seit langer Zeit geläufige Erfahrungen in ein helles Licht gerückt. Ihnen muss eine Theorie, welche den Anspruch erhebt, den asthmatischen Symptomencomplex in völlig befriedigender Weise zu erklären, Rechnung tragen. Bekannt ist die Thatsache, dass bei zu Asthma disponirten Individuen bisweilen schon eine blosse starke psychische Erregung, wie Schreck, Gemüthsbewegung u. s. w. genügt, den plötzlichen Ausbruch des Anfalls zu bewirken. Besondere Reizung einzelner peripherer Nervengebiete übt bei anderen denselben Effect. Ich erinnere daran, dass manche Asthmatiker eine vollkommene Idiosynkrasie gegen bestimmte Gerüche, wie Rosen-, Veilchenduft besitzen, deren Einwirkung nach Art eines Experimentes bei ihnen die Paroxysmen auslöst. Handelt es sich hier augenscheinlich um eine Reflexwirkung von den Endigungen des N. olfactorius aus, so ist bei anderen, von dem gleichen Erfolge begleiteten Reizungen der Nasenschleimhaut der N. trigeminus der Angriffspunkt. Das gilt z. B. von dem Einfluss gewisser Staubarten, wie der Ipecacuanha, manches Mineral-, sowie des Holz- und Kohlenstaubes, und ebenso ist man geneigt, das beim Heufieber vorkommende, meist mit Schnupfen und einer reichlichen wässerigen Secretion verbundene Asthma — wenigstens zum Theil — auf den reizenden Einfluss des zur Zeit der Gräserblüte die Luft erfüllenden Pollenstaubes zurückzuführen. Denjenigen Formen des sogenannten Nasenasthmas, welche mit pathologischen Processen in dem Organ zusammenhängen, liegen ähnliche Vorgänge zugrunde. Wiewohl ich mich soeben dagegen mit Nachdruck verwahrte, aus den bei ihnen gemachten Erfahrungen einen Beweis für das Vorkommen eines rein spastischen Asthmas herzuleiten, so besteht doch andererseits kein Zweifel, dass den betreffenden Anomalien der Nase gar oft die Bedeutung eines reflectorisch wirkenden Reizmomentes zukommt und sie die Quelle sowohl von prädisponirenden als auch Gelegenheitsursachen für Entstehung der Anfälle abgeben können. Ich werde auf die Natur dieser Erkrankungen der Nase weiter unten ausführlicher zurückkommen. Hier sei vorerst noch als Beweis für ihre Bedeutung in dem eben angeführten Sinne die Thatsache erwähnt, dass mitunter durch künstliche Reizung einzelner Punkte des erkrankten Organes wirkliche asthmatische Anfälle ausgelöst werden können. Wiederholentlich hat man solche unter anderem bei der Exstirpation von Polypen auftreten gesehen. Ja, es ist mir sogar der Fall einer älteren Dame bekannt, welche, an Asthma und Nasenpolypen leidend, sich in die Sprechstunde eines Specialisten begab, um sich von den letzteren befreien zu lassen, und im Momente der operativen Entfernung von einem so schweren Paroxysmus typischen Asthmas befallen wurde, dass unmittelbar in demselben der Tod erfolgte. Umgekehrt beobachtet man zuweilen nach Anästhesirung der Nase mit Cocain während des Anfalls Ermässigung der

Dyspnoe oder selbst völliges Schwinden derselben. Ebenso wie von der Nase können aber auch asthmatische Anfälle von ganz entfernten Organen, z. B. vom Darm, vom Uterus aus auf reflectorischem Wege erregt werden. Das sogenannte Asthma verminosum und uterinum gehört in diese Kategorie. Ein typisches Beispiel des ersteren beobachtete *J. Katz* bei einer Patientin, bei der die mit Expectoration der charakteristischen Sputa einhergehenden Paroxysmen ausschliesslich zur Zeit der Menstruation auftraten, um nach deren Beendigung wie mit einem Schlage zu verschwinden.

In der Heranziehung des Nervensystems liegt überhaupt der Schlüssel zum vollen Verständniss der Pathogenese des Asthmas. Man darf mit Recht behaupten, dass von ihm der ganze Symptomencomplex seinen Ausgang nimmt. Selbst der Katarrh, welcher nach meiner Meinung eine wichtige, weil nahezu constante Theilerscheinung des Krankheitsbildes ist, bietet Besonderheiten, die auf nervöse Einflüsse hinweisen. Die in der Mehrzahl der Fälle zu beobachtende Production eines überaus zähen Schleimes, welcher in dieser Form, namentlich mit der Abscheidung verhältnissmässig reichlicher Gerinnsel verbunden, bei keiner anderen Bronchialaffection angetroffen wird, weist auf eine Betheiligung der secretorischen Nerven. Nichts erscheint jedoch verfehlter, als den Einfluss des Nervensystems in einseitiger Weise zu Gunsten der Ansicht, dass etwa blos der Bronchospasmus oder die fluxionäre Hyperämie der Schleimhaut oder der Katarrh die Ursache der Anfälle sei, in Anspruch zu nehmen. Vielmehr handelt es sich allem Anschein nach um ein Zusammenwirken aller drei Factoren, wobei allerdings für einzelne Fälle bald das Ueberwiegen des einen, bald des anderen zuzugeben ist.

So gelangen wir denn zu dem wichtigen Schlusse, dass das Asthma eine Neurose, und zwar eine Reflexneurose ist. Die die Anfälle auslösenden Reize können von den verschiedensten Punkten der gesammten Oberfläche der respiratorischen Schleimhäute, von der Nase an bis zu den feineren Bronchien herab ihre Wirkung äussern. Natürlich kommt man ohne die Annahme einer anormalen Beschaffenheit des Nervensystems oder, um es bestimmter auszudrücken, einer auf Schwäche desselben beruhenden Disposition nicht aus. Diese kann entweder erworben oder ererbt sein; sie beschränkt sich das einemal auf den Athmungsapparat und erstreckt sich das anderemal, eventuell unter stärkerem Hervortreten allgemeiner nervöser Symptome, auch auf entferntere Organe. Daher ist es begreiflich, dass das Asthma zuweilen als Theilerscheinung einer wirklichen Neurasthenie auftritt. Manche Eigenthümlichkeiten, welche die Kranken darbieten, werden uns von diesem Gesichtspunkt aus ohne Weiteres verständlich; dahin gehört neben dem schon erwähnten Einfluss der Idiosynkrasien, sowie plötzlicher Gemüthserregungen auch das oftmals an das Launenhafte und Bizarre streifende Verhalten der Asthmatiker gegenüber den Einwirkungen der Umgebung. Ein derartiger Patient fühlt sich z. B. mitunter an Orten oder in Gegenden durchaus wohl, bei denen die äusseren Bedingungen für sein relativ günstiges Befinden es am wenigsten vermuthen lassen. Er wird beim Aufenthalt in der einen Stadt von geradezu unaufhörlich ihn heimsuchenden Attaquen überfallen, während er in der anderen monate- oder selbst jahrelang von dem Uebel befreit bleibt. Selbst ein beträchtlicher Staubgehalt der Atmosphäre beeinträchtigt nicht immer das günstige Verhalten in dem ihm einmal zusagenden Aufenthalt. Ich kenne Asthmatiker,

welche während der ungünstigeren Jahreszeiten nicht das Haus verlassen durften, ohne sofort Beschwerden zu empfinden, beim Aufsuchen eines an der See belegenen Ortes aber sich trotz Regen und Sturm wie neugeboren fühlten. In solchen Fällen, bei denen diese allgemeine Neurasthenie fehlt und die Disposition von Seiten des Nervensystems sich allein im Bereich des Respirationstractes bemerkbar macht, handelt es sich entweder um eine vermehrte Reizbarkeit der gesammten Schleimhautoberfläche oder es existiren umschriebene, durch pathologische Veränderungen bedingte Reizpunkte, von denen, wie z. B. bei gewissen Erkrankungen der Nase (s. oben), die Anfälle ausgelöst werden. Worin der letzte Grund dieser gesteigerten Reflexerregbarkeit zu suchen ist, ob in einer abnormen Reactionsweise der Endigungen der sensiblen Schleimhautnerven oder in einem krankhaften Verhalten der den Reiz von ihnen aus auf die anderen Nerven des Bronchiolengebietes übertragenden Centralapparate muss vor der Hand dahingestellt bleiben.

Sonstige prädisponirende und Gelegenheitsursachen. Wie schon erwähnt, spielt unter den ersteren die Erblichkeit eine nicht zu unterschätzende Rolle; *Salter* vermochte sie in zwei Fünftel, *Berkart* dagegen nur in etwas mehr als einem Sechstel der von ihm beobachteten Fälle nachzuweisen. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Patienten hat in ihrer Jugend an Rachitis gelitten und zeigt in dem Verhalten ihrer Knochen, sowie ihres Thoraxbaues die Spuren davon. Besonders ausgeprägt sind die Abweichungen des letzteren bei denjenigen, welche schon als Kinder häufige Anfälle hatten, indem bei ihnen zur Zeit der sich entwickelnden Rachitis die verstärkte Thätigkeit der Respirationsmuskeln ihren deformirenden Einfluss auf die biegsamen und brüchigen Rippen äusserte. Der Brustkorb weist infolgedessen neben relativer Schmalheit eine beträchtliche Zunahme des Tiefendurchmessers auf. Seine Seitenwände fallen von der abnorm stark gewölbten oder selbst kielförmig vorspringenden Vorderfläche steil nach hinten ab, so dass statt des gewöhnlichen emphysematösen Thorax hier ein mehr kastenförmiger Bau resultirt, dessen Deformität durch grubige Vertiefung der unteren Rippen in der Gegend ihrer knorpeligen Ansätze vermehrt wird.

Inwieweit voraufgehende anderweitige Lungenerkrankungen einen prädisponirenden Einfluss ausüben, ist schwer zu sagen; sicher ist, dass in einer Reihe von Fällen wiederholte Bronchitiden, namentlich die als Catarrhe sec bekannte Form, Vorläufer des Leidens sind. Andere Male fehlen dieselben indes völlig. Bei Kindern hat man wiederholentlich Asthma im Gefolge von Masern oder Keuchhusten entstehen sehen. Nach *Traube* soll eine scrophulöse Anlage insofern zum Asthma prädisponiren, als dieses von chronischen Katarrhen der oberen Luftwege, welche sich auf Grund jener Anlage entwickeln, seinen Ausgang nehme. Die Beziehungen zwischen Asthma und Tuberculose sind zweifelhaft, und das Zusammenvorkommen beider Affectionen selten; doch habe ich selbst mehreremale die letztere sich zu ersterem hinzugesellen sehen. Einen, wenn auch geringfügigen Einfluss scheint die Beschäftigung auszuüben, in der Weise, dass z. B. Prediger, Lehrer, sowie überhaupt Individuen, die ihre Sprachorgane übermässig anstrengen, öfters an Asthma leiden.

Was die Bedeutung, welche den Affectionen der Nase für die Entwicklung des Asthmas zukommt, anbelangt, so rühren die ersten Be-

obachtungen darüber von *Voltolini* her. Sie betreffen die Combination mit Nasenpolypen und wurden in der Folge von verschiedenen Seiten bestätigt. *Hack* war der Ansicht, dass weniger sie als gewisse Erkrankungen im Bereiche der unteren Muscheln, und zwar eine Hypertrophie des an ihnen vorkommenden submucösen Schwellgewebes den Zusammenhang vermitteln. Dasselbe besitzt die Eigenthümlichkeit, auf Reize der verschiedensten Art, welche bisweilen selbst von entfernten Organen ausgehen, plötzlich an-, aber auch ebenso schnell wieder abzuschwellen, wobei es vorübergehend zur Entstehung kugeliger, rother, die Nase verstopfender Tumoren kommt. Dieses Schwellgewebe soll nach *Hack* das Zwischenglied für gewisse nervöse Erregungen bilden, so dass man es als eine Art Uebertragungsstätte von Reizen auffassen dürfe, welche ihre Wirkung auch auf entfernte Theile des Respirationsapparates, wie die Bronchiolen, während des asthmatischen Anfalles äussern. Jedoch ist diese Theorie von Anderen beanstandet und namentlich von *B. Fraenkel* mit Nachdruck geltend gemacht worden, dass bei abnorm erregbarer Nasenschleimhaut auch ohne Betheiligung des Schwellgewebes von jedem Punkte des Organes aus Asthma reflectorisch ausgelöst werden könne. Pathologische Reizzustände, wie besonders die durch Polypen, Anschwellungen, Knochenvorsprünge erzeugten Reibungen einzelner Partien der empfindlichen Schleimhaut gegeneinander spielen dabei eine wesentliche Rolle. Selbst ohne derartige grob sichtbare krankhafte Veränderungen kann sich, wie es scheint, auf Grund neurasthenischer Disposition eine solche Hyperästhesie der Nasenschleimhaut entwickeln, dass es zur Entstehung asthmatischer Zustände kommt. Dass gerade bei dieser Form des Asthmas auf das psychische Moment, die Neurasthenie, ein Hauptgewicht gelegt werden muss, geht daraus hervor, dass im Vergleich zu der grossen Häufigkeit pathologischer Befunde in der Nase Reflexneurosen doch nur relativ selten bei ihnen gefunden werden. Dieselbe Wirkung wie die Erkrankungen der Nase üben übrigens auch unter Umständen die des Rachens, z. B. Hypertrophie der Tonsillen, Pharyngitis granulosa, adenoide Vegetationen u. s. w. aus.

Das schon erwähnte Asthma uterinum verdankt seine Entstehung Reizzuständen, welche ihren Ausgang von dem weiblichen Genitalapparat nehmen. In vereinzelten Fällen entwickelt sich das Asthma während der Schwangerschaft. Auch bei den Männern soll es eine auf sexueller Neurasthenie beruhende Form des Asthmas geben, und werden als reflexauslösende Ursachen hauptsächlich Urethritis posterior und Spermatorrhoe angegeben.

Endlich ist auf die Beziehung zwischen Gicht und chronischen Hautaffectionen einer-, sowie Asthma andererseits hingewiesen worden. Der Zusammenhang mit Gicht ist zweifelhaft. *v. Noorden* bemerkt, dass man von den meisten Asthmakranken, welche ihr Leiden von früher Jugend herschreiben, erfährt, dass sie in der Kindheit an hartnäckigen Hautausschlägen (Ekzem) gelitten haben. Es scheint mir indessen fraglich, ob nicht hierbei scrophulöse Anlage (s. oben), welche ja vielfach die Disposition zur Entwicklung solcher Exantheme abgibt, die grössere Bedeutung verdient. Nach *Goluboff* kommt bei allen Formen des Asthmas, insbesondere bei denen, welche mit vasomotorisch-secretorischen Störungen der Nase und des Rachens und infolge davon mit lebhaftem Jucken und Kitzelgefühl in diesen einhergehen, Hautjucken ähnlich wie bei Urticaria vor. Auch

werden die Patienten manchmal von letzterer während der Anfälle befallen oder ihre Eruption schliesst sich, wie schon *Trousseau* anführt, jenen an. Ebenso scheinen Beziehungen zur Psoriasis zu bestehen.

Unter den Gelegenheitsursachen des Asthmas sind vor allem Erkältungen hervorzuheben. Besonders die feuchte, kalte Witterung des Spätherbstes und Frühjahrs begünstigt das Erscheinen der Anfälle. Während in unserem nordischen Klima die in jenen Jahreszeiten häufigen Nordostwinde von den Asthmatikern gefürchtet werden, findet *Trousseau* den Sommer und Südwestwind schädlicher. Neben diesen thermischen kommt chemischen und mechanischen Reizen, welche die Oberfläche der Athmungsorgane treffen, eine Bedeutung zu. Allerdings sind dabei, wie schon mehrfach betont, häufig Idiosynkrasien mit im Spiel. Von besonderem Interesse ist die Frage, welches die Ursache des als Theilerscheinung des sogenannten Heufiebers auftretenden Asthmas ist. Man bezeichnet diese Affection nach ihrem ersten Beschreiber, dem zu Anfang dieses Jahrhunderts lebenden englischen Arzte *John Bostock,* welcher selbst an ihr litt, auch wohl als „*Bostock*'schen Sommerkatarrh". *Sticker* gibt die Eigenthümlichkeiten der Symptome und des Verlaufes in folgenden kurzen Sätzen wieder: „Jährlich, bei den einzelnen Menschen zu ganz bestimmter Zeit, stellen sich in regelrechter Folge secretorische und convulsivische Reizzustände am Auge, dann in der Nase, später in den tieferen Luftwegen mit täglichen Exacerbationen und Remissionen ein mit einer sonst ungewohnten Empfindlichkeit gegen gewisse äussere Reize und mit endlichem Ausgang in katarrhalische Entzündung der Häute; diese Symptome entwickeln sich in der genannten Reihenfolge allmählich im Laufe einer gewissen Reihe von Wochen, beharren dann etwa eine Woche auf der Höhe ihrer Entwicklung, um wieder allmählich einem Zustand völliger Gesundung zu weichen, in welchem eine normale Unempfindlichkeit gegen die später zu erwähnenden Reize besteht. Der typische Verlauf, welchen jeder Anfall in den einzelnen Jahren nimmt, zeigt sich auch in der ganzen Reihe der Anfälle während der Lebenszeit der Patienten, so dass der Knabe von dem Leiden der Augen und der Nase allein befallen wird, beim Jüngling sich das Asthma hinzugesellt und jenseits des Mannesalters letzteres ganz in den Vordergrund tritt." Die angelsächsische Race scheint eine vorwiegende Disposition zum Catarrhus aestivus zu besitzen. Während in Europa die Hauptzahl der Erkrankungen in die Zeit der Gräserblüte, d. h. in die zweite Hälfte des Mai, bezw. in die erste des Juni fällt, ist in Nordamerika der August der bevorzugte Monat. Obwohl die Städter mehr von der Affection befallen werden als die Landbewohner, so ist man doch geneigt, im Anschluss an die Angaben von *Phöbus* und namentlich an die Experimente von *Blackley* die Entstehung des Leidens mit dem Pollengehalt der Luft in Verbindung zu bringen. Von Manchen wiederum ist dieses Moment durchaus bestritten worden. *Sticker* äussert sich dahin, dass der *Bostock*'sche Katarrh eine Infectionskrankheit sei, deren Pathogenese nur aus dem Zusammentreffen eines lebendigen, specifischen Krankheitserregers mit einer besonderen Disposition befriedigend zu erklären sei. Danach stünden also gewisse äussere Reize nur in indirecter Beziehung zur Entstehung der Krankheit. Ohne deren Ursachen zu sein, bewirken sie bei den einmal befallenen Individuen die auf- und abschwankenden Verschlimmerungen. Unter diesen Reizen darf auch nach *Sticker* dem Blüten-

staub ein gewisser Vorrang eingeräumt werden. Schon *Helmholtz,* welcher ebenfalls an Heufieber litt, hielt dasselbe vermuthungsweise für eine Infectionskrankheit, indem er in seinem Nasensecret bei der mikroskopischen Untersuchung lebhaft sich bewegende, vibrionenartige Körperchen fand. Vieles spricht allerdings für die Richtigkeit dieser Annahme, aber bis jetzt fehlt uns noch jede genaue Kenntniss des wirklichen Erregers.

Das Asthma kann in jedem Lebensalter auftreten und soll schon bei Kindern unter einem Jahr vorkommen. Nach *Salter* entwickelt es sich sogar in den ersten zehn Lebensjahren am häufigsten. Mit der Ueberschreitung der Blütejahre nimmt die Disposition etwas ab, um jenseits der Fünfzigerjahre nochmals einen geringen Zuwachs zu erfahren.

Symptomatologie.

Im Mittelpunkt der Erscheinungen steht natürlich der Anfall selbst. Seine Eigenthümlichkeiten treten besonders in denjenigen Fällen hervor, in denen er die Patienten ohne voraufgegangene anderweitige Symptome, wie z. B. Bronchitis, d. h. also ganz plötzlich oder wenigstens bis zu einem gewissen Grade unvermuthet heimsucht. Derartige Paroxysmen werden nicht selten durch einen Niesact eingeleitet, wozu sich das Gefühl von Schleimhautanschwellung und Verstopfung der Nase gesellt. Sie treten häufiger in den ersten Stunden der Nacht, beim Versuche einzuschlafen, als am Tage auf. Bei denjenigen Kranken, welche an einer Affection der Nase, z. B. an Polypen oder einer Hypertrophie des Schwellgewebes leiden, ist die Ursache davon vielleicht in der durch jene Erkrankungen bedingten Erschwerung der Athmung während des Schlafes zu suchen. Mit dem Niesen verbindet sich vielfach alsbald ein Gefühl von Jucken, Brennen oder Kitzeln im Kehlkopf und in der Trachea, infolgedessen nicht wenige der Kranken aussagen, dass sie ganz genau empfänden, wie gewissermassen der Process sich von der Nase aus abwärts auf die tieferen Luftwege verbreitet. Andere Male bestehen deutliche Vorboten in Form von Druck und Beklemmung auf der Brust, welche mitunter geraume Zeit den Anfällen vorausgehen und bei den mit den Eigenthümlichkeiten ihres Leidens vertrauten Patienten Kranken schon die Ahnung eines ihnen bevorstehenden neuen Paroxysmus erwecken, umsomehr, wenn diffuse katarrhalische Erscheinungen hinzukommen. Urplötzlich steigert sich dann aber auch hier wie dort die Dyspnoe bis zum höchsten Grade. Im vollentwickelten Anfall bietet dieselbe einen ausgesprochenen exspiratorischen Charakter dar. Man gewinnt sofort den Eindruck, als wenn die mit Aufwand aller Kräfte nach Luft ringenden Patienten, deren Thorax sich in maximaler Inspirationsstellung befindet, nicht imstande sind, ihre Lungen ordentlich zu entleeren, und dass hierin der Hauptgrund des Unvermögens, genügend neue Mengen von Athemluft in sie hinein zu pumpen, liegt. Laute, schon in der Entfernung hörbare Rhonchi begleiten die In- und Exspiration, besonders die letztere. Dabei machen die Patienten begreiflicherweise den Eindruck hoher Aufgeregtheit; ihr Gesicht ist blass und cyanotisch, nicht selten von starkem Schweiss bedeckt. Das Angstgefühl kann sich bis zu solchem Grade steigern, dass die im Bett befindlichen Patienten sofort aus demselben herausspringen und zur Befriedigung ihres Luftbedürfnisses an das geöffnete Fenster stürzen. In dieser Weise kann der Anfall, wofern derselbe nicht

durch therapeutische Maassnahmen unterbrochen wird, stundenlang oder selbst einen Tag und darüber dauern. Beobachtet man die Respiration etwas genauer, so constatirt man, abgesehen von der Betheiligung der meisten accessorischen Muskeln, noch besonders, dass der Athemtypus ein vorwiegend costaler ist. Da das Zwerchfell stark abgeflacht ist, so wird das Epigastrium wenig oder garnicht hervorgewölbt, während die dem Sternum benachbarten Rippenpartien bei der Einathmung eingezogen werden. Bei der Ausathmung sind die sich contrahirenden Bauchmuskeln als brettharte Stränge fühlbar. Die Zahl der Respirationen ist meist verlangsamt, der Puls beschleunigt, häufig klein, die Temperatur der peripheren Theile kühl, von Fieber keine Spur.

Auch durch Percussion lässt sich in jedem einigermaassen ausgeprägten Anfall der Tiefstand der unteren Lungengrenzen und damit indirect die Abflachung des Diaphragma nachweisen, indem an der rechten Vorderwand die Gegend der Leberdämpfung, links dagegen der tympanitische Bezirk des halbmondförmigen Raumes mehr oder weniger weit durch Lungenschall ersetzt ist. Die Lungenblähung bewirkt auch, dass die Herzdämpfung verkleinert erscheint. Im übrigen ist der Schall über den meisten Stellen des Thorax abnorm laut und tief und bietet die von *Biermer* als „Schachtelton" bezeichnete Modification dar. Beim Auscultiren nimmt man dieselben schon auf weite Entfernungen hörbaren Rhonchi, welche vorhin erwähnt wurden, wahr. Sie pflegen das Athemgeräusch total zu verdecken, wobei wiederum namentlich die Verlängerung des Exspiriums hervortritt. Erst wenn der Anfall im Abklingen begriffen ist, gesellen sich mehr oder weniger reichliche, feuchte Rasselgeräusche hinzu.

Die geschilderten Auscultationssymptome entsprechen, wie man sieht, dem Verhalten beim sogenannten Catarrhe sec. Demgemäss wird in der Regel Auswurf von den Patienten zunächst nicht producirt, ebenso wie die Dyspnoe, solange der Paroxysmus sich auf seiner Höhe hält, sich nur mit wenig Husten verbindet. Erst gegen Ende des Anfalles treten die charakteristischen Sputa auf, welche auch noch in dem folgenden Intervall einen oder selbst mehrere Tage hindurch expectorirt werden. Bei derjenigen Form des Asthmas, welche sich in relativ selten wiederkehrenden Anfällen äussert, ist die Menge des Auswurfes durchschnittlich gering. Er wird wegen seiner Zähigkeit nur mit grosser Mühe hervorgebracht und stellt bei oberflächlicher Betrachtung eine den Wänden des Speigefässes fest anhaftende Masse dar, deren Farbe und Consistenz man in passender Weise mit der des Hühnereiweisses verglichen hat, wiewohl die Zähigkeit meist noch grösser ist. Die schleimige Grundsubstanz schliesst eine mehr oder minder grosse Anzahl weisser oder grauweisslicher Flocken ein. Einzelheiten gewahrt man erst, wenn man das Secret auf einer schwarzen Unterlage ausbreitet. Man überzeugt sich dann, namentlich bei Zuhilfenahme der Lupe, dass nicht wenige der geschilderten Flöckchen aus opakeren, gestreckten oder spiralförmig gewundenen Fäden bestehen, welche vielfach an einem Ende sich in feinere Verzweigungen auflösen. Manche dieser Fäden, die sich durch die eben erwähnte Eigenschaft sofort als Ausgüsse der Bronchiolen documentiren, enthalten in ihrem Innern ein kornartiges, gelbliches Gebilde oder erscheinen in ihrer ganzen Masse von gelblicher Beschaffenheit. Solche Fäden sind es, in denen man vorwiegend und fast mit Sicherheit die durch *v. Leyden* im asthmatischen Sputum ent-

deckten Krystalle trifft. Um diese unter dem Mikroskope sichtbar zu machen, muss man das Gerinnsel mit Nadeln zerzupfen oder zwischen Deckglas und Objectträger zerreiben, was wegen seiner zähen Consistenz nicht immer ganz leicht ist. Die Krystalle stellen spitze, nadelförmige Gebilde dar und gleichen in die Länge gezogenen Octaedern. In Wahrheit sind sie aber, wie *Th. Cohn* durch Anfertigung von Querschnitten derselben dargethan hat, hexagonale Doppelpyramiden, deren chemische Zusammensetzung bislang noch unbekannt ist. Sie sind mit den sogenannten *Böttcher*schen Spermakrystallen nicht identisch, wie zuerst und mit Nachdruck von *Fürbringer* behauptet und durch neuere Untersuchungen *B. Lewy's*, sowie *Th. Cohn's* sicher bewiesen worden ist. Man hat sie aber auch an anderen Orten des Körpers gefunden. *Charcot* constatirte sie zuerst im Jahre 1853 im Blute bei Leukämie. Andere Fundorte sind das normale und pathologische Knochenmark (Leukämie), der leukämische Milzsaft, der Darminhalt bei Helminthiasis, in seltenen Fällen der Eiter von Pleuraempyem, und endlich hat *B. Lewy* auf ihr häufiges Vorkommen in Nasenpolypen und Carcinom der Portio cervicalis uteri hingewiesen. Was ihre allgemeinen chemischen Eigenschaften anbelangt, so sind sie nach *Th. Cohn* unlöslich in kaltem Wasser, Aether, Alkohol, Xylol, Chloroform, Kreosot und Jodlösung, lösen sich dagegen in warmem Wasser, Mineralsäuren, den meisten organischen Säuren, sowie in Alkalien. Sie sind doppelbrechend; Fäulniss zerstört sie nicht. Schon *Ungar* bemerkte, dass sie auch in ursprünglich krystallfreien Pfröpfen des asthmatischen Sputums nach längerem Aufenthalte der Präparate in der feuchten Kammer zum Vorschein kommen, und *B. Lewy* berichtet neuerdings, dass man sie in jedem Gewebsstücke, welches überhaupt geeignet ist, sie zu produciren, zum Beispiel Nasenpolypen, zur Abscheidung bringen kann, wenn man dasselbe, vor Austrocknung geschützt, sich selbst überlässt, mag dazu auch Fäulniss sich gesellen. Da die Krystalle in Alkohol unlöslich sind, so kann man sie auch in Schnittpräparaten solcher nachträglich mit Alkohol gehärteter Stücke wahrnehmen. Sie färben sich sowohl mit Eosinlösung als auch mit *Ehrlich*'schem oder *Biondi*'schem Triacidgemisch roth und sind alsdann viel leichter kenntlich als im ungefärbten Präparat. — Ebenso wie die Zahl ist die Grösse der Krystalle im asthmatischen Sputum sehr verschieden. Bald sind sie so klein, dass ihr Durchmesser denjenigen eines Leukocyten nicht übertrifft, ja einzelne von ihnen im Innern einer solchen Zelle liegend angetroffen werden, bald handelt es sich um Riesenexemplare, deren Länge einen erheblichen Bruchtheil des Gesichtsfelddurchmessers beträgt.

Neben den Krystallen enthält nun das Sputum unserer Patienten noch andere auffallende Bestandtheile, welche ebenfalls besonders reichlich sich in den Gerinnseln vertreten finden. Es sind zellige Elemente. Zunächst die schon erwähnten Flimmerepithelien, ferner eine grosse Zahl mit einem eigenthümlich grobgranulirten Inhalt erfüllter Zellen, welche offenbar der Leukocytengruppe angehören. Die Untersuchung mit Eosin gefärbter Präparate ergibt, dass wir es mit eosinophilen Zellen zu thun haben. Auf ihr Vorkommen hat *Fr. Müller* in Verbindung mit seinen Schülern *Gollasch* und *Fink* zuerst aufmerksam gemacht. Ein Theil von ihnen ist mehrkernig, viele aber, und nicht selten sogar die Mehrzahl, einkernig. Ich habe schon bei Beschreibung des mikroskopisch-anatomischen Befundes des zuerst

erwähnten, von mir obducirten Asthmafalles hervorgehoben, dass dieselben zelligen Elemente in häufchenförmiger Anordnung auch in der Bronchiolenwand gefunden wurden. Ebendaselbst habe ich sie in dem zweiten tödlich verlaufenen Falle, wenngleich in geringerer Zahl constatirt. Diese Befunde verdienen umsomehr Beachtung, als nach den Untersuchungsergebnissen von *Gabritschewsky* auch in dem Blute der Asthmatiker sich die eosinophilen Zellen häufig vermehrt zeigen. Während sie aber hier wie in jedem normalen Blute polynucleäre Beschaffenheit darbieten, sind die in der Bronchiolenwand abgelagerten, sowie die in das Sputum hineingelangenden Zellen, wie eben bemerkt, grossentheils mononucleär. Dies hat zur Aufstellung der Hypothese Veranlassung gegeben, dass die letzteren Zellen nicht von den eosinophilen des Blutes abstammen, sondern sich erst im Gewebe selbst aus anderen Leukocyten bilden. Anders ist die Auffassung *Ehrlich's*, demzufolge sämmtliche eosinophile Zellen dem Knochenmark entstammen. Chemotaktische Reize sind es, welche sie in gesteigerter Menge aus ihm in die Blutbahn und von dieser aus ins Gewebe gelangen lassen. Dabei sollen nach *Ehrlich* die diese Zellen anlockenden Reize anderer Art sein als diejenigen, welche beispielsweise die gewöhnliche, auf einer Vermehrung der polynucleären neutrophilen Elemente beruhende Leukocytose verursachen. Besonders wirksam scheinen die Zerfallsproducte von Epithelien und epitheloiden Zellen zu sein, was in vollem Einklang mit dem häufigen Reichthum des asthmatischen Sputums an ersteren und mit dem von mir in Organschnitten nachgewiesenen Verhalten des Bronchiolenepithels im Einklang steht. Um den Unterschied in der Kernbeschaffenheit der im Blute einer- und in der Bronchiolenwand, sowie im Sputum andererseits enthaltenen eosinophilen Zellen zu erklären, erfordert allerdings die Annahme der *Ehrlich*'schen Ansicht die weitere Concession, dass die aus dem Blute ins Gewebe einwandernden, polynucleären eosinophilen Zellen daselbst eine Rückverwandlung ihres gelappten Kernes in einen rundlichen erfahren. Ohne auf diesen Gegenstand hier weiter einzugehen, bemerke ich, dass die mikroskopische Untersuchung der Lunge meines einen Asthmatikers Gelegenheit bot, die Durchwanderung der eosinophilen Leukocyten aus dem Gewebe in das Bronchiallumen direct zu verfolgen; man erblickte eine grössere Menge dieser Zellen zwischen den stark verlängerten Elementen des epithelialen Wandbelages. Auch in dem Lumen kleinster, von einem Wall von eosinophilen Zellen umgebener arterieller und venöser Gefässe, ebenso wie in deren Muscularis und Adventitia waren sie sichtbar, was zu Gunsten der *Ehrlich*'schen Theorie ausgelegt werden könnte. Diese erhält übrigens eine weitere Stütze durch die Beobachtungen *v. Noorden's*, dass die Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes beim Asthma in der unmittelbaren zeitlichen Umgebung eines Anfalles, oder wenn eine Anzahl von Paroxysmen in kurzen Intervallen einander folgen, besonders ausgesprochen ist.

Der Befund zahlreicher eosinophiler Zellen im Lungengewebe und im Auswurf der Asthmatischen ist insofern von besonderem Interesse, als zwischen ihnen und der Gegenwart der *Charcot-Leyden*'schen Krystalle ein gewisser Zusammenhang zu bestehen scheint. Auf diese Beziehungen hat zuerst *Gollasch* im Jahre 1889 verwiesen und seinem Ideengange hat sich *v. Leyden* später angeschlossen. Man kann nach *B. Leuy* den Satz aufstellen, dass überall da, wo reichlich eosinophile Zellen vorkommen, mag

es sich um das Bronchialsecret des Asthmatikers, um Leukämie, Nasenpolypen oder gewisse Geschwülste handeln, auch *Charcot-Leyden*'sche Krystalle gefunden, bezw. durch geeignetes Conserviren der betreffenden Secrete oder Organtheile künstlich nach einiger Zeit zur Abscheidung gebracht werden können. Der letztere Umstand erweckt die Vermuthung, dass es sich bei Bildung der Krystalle überhaupt um einen cadaverösen Vorgang und Zersetzung abgestorbener Elemente handelt, was auch daraus erhellt, dass sie zuweilen erst bei vorgeschrittener Fäulniss auftreten. Trotzdem ist der intimere Zusammenhang zur Zeit noch nicht erkennbar. *B. Lewy* weist die Annahme, dass die Krystalle direct aus den eosinophilen Zellen oder deren Granulationen hervorgehen, zurück. Er hält es für möglich, dass ihre im Gewebe, also beispielsweise beim Asthma in der Bronchiolenwand erzeugte Muttersubstanz den chemotaktischen Reiz für die hinzuwandernden eosinophilen Zellen abgibt; doch muss auch das zunächst als reine Hypothese angesehen werden.

Sowohl in den Gerinnseln wie namentlich auch in anderen Partien des asthmatischen Sputums constatirte *v. Noorden* das Vorkommen von sogenannten Hämosiderinzellen, d. h. von Zellen, welche in ihrem protoplasmatischen Leibe eisenhaltigen Blutfarbstoff enthielten; es sind dieselben Elemente, welche man auch als „Herzfehlerzellen" bezeichnet. Die Gegenwart dieses Pigmentes in Epithelien und Leukocyten beruht auf kleinen, während des Asthmaanfalles erfolgenden Blutungen, von deren Gegenwart ich mich bei der anatomischen Untersuchung der ersterwähnten meiner Beobachtungen (s. oben) überzeugen konnte, und welche auch zuweilen sich durch feinstreifige oder punktförmige hämorrhagische Beimengungen zum Sputum bemerkbar machen.

Was die schraubenförmige Beschaffenheit eines Theiles der Gerinnsel betrifft, welche ihnen die Bezeichnung „Spiralen" eingetragen hat, so wurde bereits angeführt, dass sie nicht in jedem gerinnselhaltigen Sputum wahrnehmbar ist. Wie diese eigenthümliche Configuration der Bronchiolenausgüsse zustande kommt, wurde im Vorhergehenden auseinandergesetzt. Neben der Zähigkeit des Bronchialsecretes möchte ich noch dem Bronchialmuskelkrampf einen, wenn auch nur indirecten Antheil an der Spiralbildung beimessen, indem ich mir vorstelle, dass die durch ihn verursachte stärkere Verengerung des Lumens wesentlich dazu beiträgt, den Angriff des respiratorischen Luftstromes auf die Epithelien und den ihnen anhaftenden consistenten Schleim wirksamer zu gestalten. Wo dieser Krampf fehlt, wie z. B. bei der gewöhnlichen Bronchitis, kommt es selbst bei Anwesenheit zähen Schleimes nicht zu einer solchen Zusammenwirbelung desselben wie beim Asthma. Die spiralförmige Drehung der Fäden wird besonders deutlich bei der mikroskopischen Betrachtung wahrgenommen. Ihre Windungen setzen sich theils aus Bändern, theils aus Fasern zusammen, deren scharfe Contourirung auf die Betheiligung in die Länge gezogener Zellen hinweist. Bei genauerer Betrachtung constatirt man, dass die Mitte der meisten schraubenförmigen Gerinnsel ihrer ganzen Länge nach von einem schmalen, meist ebenfalls gewundenen und stark lichtbrechenden fadenartigen Gebilde durchzogen ist; man bezeichnet es als „Centralfaden". Schon *Curschmann* ist für die Selbständigkeit wenigstens eines Theiles dieser Bildungen unter Hinweis darauf, dass dieselben bisweilen auch isolirt in den Sputis angetroffen werden, eingetreten. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich,

dass speciell diese „freien“ Centralfäden und daneben auch natürlich ein Theil der axialen Gebilde in den gröberen Spiralen aus in die Länge gezogenen Flimmerepithelien hervorgeht. Ein anderer der nicht freien Achsenfäden scheint dagegen lediglich der optische Ausdruck einer durch stärkere Zusammendrehung bewirkten Consistenzzunahme des Schleimes zu sein. Die von *A. Saenger* künstlich dargestellten Schleimspiralen zeigten ebenfalls einen Centralfaden.

A. Schmidt hat unter Benutzung von Färbungsmethoden, namentlich des *Weigert*'schen Fibrinfärbungsverfahrens die Beobachtung gemacht, dass ausser den Schleimspiralen im asthmatischen Auswurf auch oftmals Fibringerinnsel enthalten sind. Er fand sie in acht Fällen nicht weniger als sechsmal. Dabei war bemerkenswerth, dass, während sie in einigen derselben nur sehr klein und spärlich waren, sie in anderen an Massenhaftigkeit die Zahl der Schleimspiralen übertrafen. Dies ging sogar so weit, dass der Auswurf eines der *Schmidt*'schen Fälle mehr dem bei fibrinöser Bronchitis als bei Asthma glich. Da die fibrinöse Bronchitis, namentlich deren acute Form oftmals ebenso wie das Asthma mit Anfällen lebhafter Dyspnoe einhergeht, so erhellt daraus, dass eine scharfe Trennung beider Krankheitszustände unter Umständen mit Schwierigkeiten verknüpft sein kann. Dies umsomehr, als, wie aus einigen Mittheilungen von *Vierordt, Escherich* und Anderen hervorgeht, Spiralen umgekehrt auch gelegentlich in dem Sputum bei typischer fibrinöser Bronchitis vorkommen und die Gerinnsel bei dieser Erkrankung in manchen Fällen ebenfalls *Charcot-Leyden*'sche Krystalle enthalten. Zwar ist *Posselt* darin beizupflichten, dass man daraus nicht auf eine innere Verwandtschaft beider Processe, des Asthma einer- und der fibrinösen Bronchitis andererseits schliessen darf, sondern dass vielmehr beide principiell von einander zu trennen sind. Aber man kann auf Grund der beobachteten Mischformen sagen, dass jede von ihnen für sich, wenn auch anscheinend nur in beschränktem Umfange zur Entwicklung der anderen prädisponirt. Obwohl die Aetiologie der fibrinösen Bronchitis auch noch heutzutage als eine völlig räthselhafte anzusehen ist, so muss doch an der Thatsache durchaus festgehalten werden, dass die Abscheidung gerinnbarer Lymphe niemals auf Schleimhäuten mit intacter Oberfläche erfolgen kann. Der Vorgang setzt unter allen Umständen Verlust der deckenden Epithellage voraus. Man hat dem gegenüber geltend gemacht, dass in den Gerinnseln bei fibrinöser Bronchitis, namentlich bei der chronischen Form, vielfach das Vorhandensein von epithelialen Zellen vermisst wird; ebenso konnten Epitheldefecte der Bronchialschleimhaut in verschiedenen zur Section gelangten Fällen nicht entdeckt werden. Was indess den ersteren Punkt betrifft, so ist derselbe meiner Meinung nach hinfällig; es würde im Gegentheil nur zu verwundern sein, wenn bei andauernder Expectoration fibrinöser Massen eine so lebhafte Regeneration des zerstörten Epithelbelages stattfände, wie sie dessen stete Abschuppung durchaus zur Voraussetzung hat. Der Wiederersatz müsste ja — das liegt auf der Hand — gerade den Fortgang der Exsudation beschränken, bezw. schliesslich aufheben. Andererseits ergibt eine einfache Ueberlegung, dass die epithelialen Schleimhautdefecte keineswegs sehr ausgedehnte zu sein brauchen. Selbst ihr Bestehen an umschriebener Stelle, beispielsweise in einem mittelgrossen Bronchus kann dadurch, dass die hier aus den Schleimhautgefässen transsudirende Lymphe nach abwärts fliesst und das gesammte

periphere Verzweigungsgebiet des betreffenden Astes allmählich ausfüllt, zu ausgebreiteter Gerinnselbildung Veranlassung geben. Um solche krankhaft veränderte Stellen aufzufinden, bedarf es allerdings einer mit minutiöser Sorgfalt ausgeführten anatomischen Untersuchung, eventuell unter Zuhilfenahme des Mikroskopes. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass dieselbe in einschlägigen Fällen von Erfolg gekrönt sein wird. Was nun die Mischformen von Asthma und fibrinöser Bronchitis betrifft, so ist die Prädisposition, welche gelegentlich jenes für das Hinzutreten dieser setzt, ohne Schwierigkeiten zu begreifen. Wir haben an der Hand der von mir mitgetheilten anatomischen Beobachtungen neue schlagende Beweise für das Vorkommen eines Epithelkatarrhs beim Asthma erhalten; er stellt vielleicht die wichtigste anatomische Veränderung dieser Affection dar. Demnach ist hier auch die Möglichkeit der Entstehung wirklicher Epithelialdefecte, d. h. der Vorbedingung für fibrinöse Exsudation gegeben. Bei dem lebhaften Regenerationsbestreben der Schleimhaut erreicht diese allerdings im Verhältniss zur Schleimabsonderung selten einen erheblicheren Umfang, indem vermuthlich die Epithelialdefecte schnell wieder ersetzt werden. Auch dass umgekehrt eine primäre fibrinöse Bronchitis sich im weiteren Verlauf einmal mit wirklichem Asthma verbindet, darf nicht überraschen: denn wiewohl die Abscheidung ausgedehnter Gerinnsel bei jener vielfach ohne wesentliche Dyspnoe der Kranken von statten geht, so stellt dieselbe immerhin ein Reizmoment dar, welches bei besonderer Erregbarkeit des Nervensystems wohl geeignet sein dürfte, secundären Bronchospasmus zu erzeugen.

So gerechtfertigt es ist, in der Beschaffenheit des im Vorhergehenden geschilderten asthmatischen Sputums etwas Besonderes zu erblicken, was bei anderen Formen des Katarrhes nicht in gleicher Weise vorkommt, und so eigenartig das Bild der entsprechenden anatomischen Veränderungen an den Bronchien ist, so darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass die charakteristischen Bestandtheile des Auswurfes seltene Male auch in den Sputis bei anderen Lungenaffectionen angetroffen werden. Bei Pneumonie sind die Spiralen von *Vierordt, v. Jaksch, Pel, Patella, Curschmann* und *A. Schmidt* gefunden worden. Sie sind hier in der Regel krystallfrei. Was die Krystalle anbetrifft, so begegnet man ihnen zuweilen in einfachen katarrhalischen Sputis von Patienten, welche keine Spur von asthmatischen Symptomen zeigen, namentlich bei acuter Bronchitis. *B. Leuy* vermochte sie auch in einigen Fällen von Lungentuberculose nachzuweisen, ein hier zwar seltener Befund, dessen Richtigkeit ich indess aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Ueber die Häufigkeit ihres Vorkommens bei fibrinöser Bronchitis liegen eine ziemlich grosse Zahl nicht ganz im Einklang mit einander befindlicher Angaben vor; nach Einigen sollen sie nur selten, nach Anderen verhältnissmässig häufig zu finden sein. So auffallend endlich in vielen Fällen der Reichthum des asthmatischen Sputums an eosinophilen Zellen ist, so weiss man, seitdem man das Augenmerk hierauf gerichtet hat, dass ihrem massenhaften Auftreten keineswegs eine irgendwie pathognomonische Bedeutung für das Asthma zukommt. Die verschiedenartigsten Sputa können sie in verhältnissmässig grossen Mengen beherbergen; ja neuerdings hat noch *W. Teichmüller* eine Form der Bronchitis beschrieben, welche er wegen des reichen Gehaltes des Auswurfes an eosinophilen Zellen direct als eosinophile Bronchitis bezeichnet wissen

will. Der Verlauf derselben ist ein durchaus gutartiger. Obwohl es sich bei einigen der betreffenden Fälle vielleicht um rudimentäres Asthma handelt, so ist doch bei anderen keine Rede davon und die Symptomatologie weicht von der gewöhnlicher subcaut verlaufender Katarrhe nicht wesentlich ab. Gegenüber dem Verhalten beim echten Asthma treten indess die mehr zufälligen Befunde von Spiralen, Krystallen und eosinophilen Zellen im Verlaufe anderer Krankheitsprocesse durchaus an Bedeutung zurück. Diese auffälligen Bestandtheile werden bei ihnen entweder nur in ganz vereinzelten Exemplaren bemerkt, was speciell von den Krystallen und Spiralen gilt — oder ihre dort so regelmässige Combination, mit einem Wort die Gesammtsumme aller charakteristischen Eigenschaften des asthmatischen Sputums wird hier vermisst. Zu letzteren haben wir schliesslich auch, wie wiederholentlich bemerkt, die ausserordentliche Zähigkeit des Auswurfes zu zählen. Ich habe der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass die sie bedingende Secretionsanomalie auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sei. Die Zähigkeit des asthmatischen Sputums ist aber zum Theil die mittelbare Veranlassung des Zustandekommens der eben noch einmal zusammengefassten anderweitigen Eigenschaften desselben. Aus ihr erklärt sich nicht blos der Gehalt an Gerinnseln und besonders an Spiralen, welch letzterer Erscheinungsform nur eine secundäre Bedeutung beizumessen ist, sondern auch die Epitheldesquamation wird durch sie zum mindesten befördert. Ebenso begünstigt sie aber auch die Abscheidung der Krystalle, deren Bildungsmaterial in irgendeiner Weise mit dem Zellzerfall in Verbindung stehen muss. Schon *Curschmann* hat die Krystalle als „Altersproducte" bezeichnet und die Stagnation des Secretes als eine der Bedingungen ihres Auftretens aufgestellt, eine Anschauung, die durch die neueren Untersuchungen *B. Lewy's* ihre Bestätigung findet. Gelangen wir demnach zu der Vorstellung, dass die wesentlichen Merkmale des zur Gerinnselbildung führenden asthmatischen Katarrhs in letzter Linie auf die Zähigkeit des Secretes, d. h. seinen abnorm grossen Schleimgehalt in Verbindung mit anderen die Stauung in den Bronchien begünstigenden Momenten, zu denen allem Anscheine nach auch der Krampf gehört, zurückzuführen ist, so kann die Beobachtung, dass gelegentlich einzelne der auffälligen Bestandtheile auch bei anderen Krankheitsprocessen der Lunge gefunden werden, nicht mehr befremden. Es bedarf zur Erklärung derselben nur der Annahme einer gewissen Consistenzzunahme des Secretes innerhalb der Bronchien, welche wahrscheinlich durch ganz variable Bedingungen erzeugt werden kann. Darum vermag ich auch der Ansicht *Curschmann's*, dass der gerinnselbildende Katarrh beim Asthma, die von ihm sogenannte Bronchiolitis exsudativa, eine selbständige Erkrankungsform im pathologischen System darstelle, zu welcher das Asthma erst secundär hinzuträte, ohne sich ihm nothwendigerweise hinzugesellen zu müssen, nicht beizupflichten. Meiner Meinung nach ist dieser Katarrh als ein von nervösen Einflüssen abhängiges Symptom anzusehen, welches den anderen bei der Entstehung des Asthmas in Betracht kommenden Vorgängen, wie der fluxionären Schleimhauthyperämie und dem Bronchialmuskelkrampf, coordinirt ist.

Bei der gleich zu erwähnenden chronischen Form des Asthmas ändert das Sputum vielfach seine frühere Beschaffenheit. Es wird allmählich

reichlicher und stellt schliesslich eine verhältnissmässig dünnflüssige, serös-schleimige, infolge ihres Luftblasengehaltes schaumige Masse dar. Die Menge kann sich bis auf mehrere Hundert Cubikcentimeter am Tage belaufen. Krystalle oder Gerinnsel werden nur ausnahmsweise darin wahrgenommen. Das ist jene Form der Secretion, welche *Laënnec* als Catarrhus pituitosus bezeichnete. Wie der anatomische Vorgang in den Bronchien dabei beschaffen ist, weiss man noch nicht; ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass auch hier noch eine lebhafte Desquamation von Epithel stattfindet.

Man hat mehrere Formen des Bronchialasthmas unterschieden, wobei allerdings als Eintheilungsprincip vielfach die Pathogenese maassgebender als die Symptomatologie war. *Goluboff* stellt neuerdings fünf Formen auf. Die erste bezeichnet er nach *Trousseau* als idiopathisches Asthma. Es sind diejenigen Fälle gemeint, welche sonst anscheinend gesunde, vielleicht nur nervös oder neuropathisch belastete Individuen betreffen. Dies soll gewissermaassen die reinste Form der Neurose darstellen. Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um solche Kranke, die schon vorher an einem gewöhnlichen Bronchialkatarrh oder einer chronischen Tracheo-Bronchitis litten. Die dritte Form kennzeichnet der Autor selbst als „ein wenig problematisch"; er will in sie Fälle einbegreifen, bei denen die Erscheinungen des asthmatischen Katarrhs, d. h. Auswurf mit Gerinnseln, eosinophilen Zellen u. s. w. dem Auftreten ausgebildeter Paroxysmen eine mehr oder weniger geraume Zeit vorangehen. Sie entspricht dem secundären Asthma *Curschmann's*. Was endlich die beiden letzten Formen betrifft, so werden dieselben einestheils durch diejenigen Erkrankungen repräsentirt, bei denen ein reflectorisch wirkender Reiz in offen zutage liegender Weise an der Auslösung der Anfälle betheiligt ist, wie z. B. bei dem von der Nase, dem Uterus, dem Darm ausgehenden Asthma; andererseits zählt der Verfasser hierher die mit ausgeprägten vasomotorischen und secretorischen Erscheinungen verlaufenden Asthmafälle. Die Paroxysmen des Heufiebers können als besonders typisches Beispiel dafür gelten; wir haben aber gesehen, dass auch sonst bei vielen Asthmakranken die Attaque mit plötzlicher Anschwellung der Schleimhaut der Nase, Niesen und einem Kitzelgefühl im Nasenrachenraum und der Trachea einsetzt. Für die Praxis empfiehlt sich mehr als diese immerhin schematisirende Eintheilung die einfache Trennung in acute und chronisch verlaufende Fälle. Unter ersteren sind ganz allgemein diejenigen zu verstehen, bei denen die Paroxysmen mehr vereinzelt und selbst durch verhältnissmässig lange Intervalle von einander geschieden, auftreten. In den anfallsfreien Zeiten befinden sich die Patienten völlig wohl; die einzige allenfalls bei ihnen nachweisbare Anomalie ist ein gewisser Grad von Lungenblähung. Bei der chronischen Form sind die Anfälle so gehäuft, dass dauernde Störungen nicht ausbleiben. Derartige Patienten sind nie frei von Katarrhen, die bei den scheinbar unbedeutendsten Gelegenheitsursachen exacerbiren, sich dann mit starker Dyspnoe verbinden und schliesslich in ausgesprochene Anfälle übergehen. Es kommen Fälle vor, bei denen Wochen und Monate hindurch, fast Tag für Tag ein Paroxysmus erfolgt. Bei so schwerem Verlaufe der Krankheit ist es nur zu begreiflich, dass allmählich auch die Erscheinungen einer allgemeinen Neurasthenie sich mehr und mehr entwickeln, welche, wie *v. Leyden* treffend ausführt, es zur Folge hat, dass selbst die Symptome seitens der Lunge ein unberechenbares Gepräge annehmen.

„Die kleinsten, unbegreiflichen Ursachen können die Anfälle hervorrufen oder zum Verschwinden bringen. Bekannt ist die günstige Wirkung eines ganz geringfügigen Luftwechsels. Der Uebergang von der Stadt zum Lande bringt schon das Asthma zum Verschwinden. Manche Patienten fühlen sich in der kohlengeschwängerten Luft grosser Städte am besten, andere verlangen nach Land- und Seeluft. Die einen können keinen Luftzug vertragen, die anderen können nur bei offenen Fenstern schlafen, sonst glauben sie zu ersticken." Sind die Patienten in der Lage, allen Anforderungen der Behandlung zu genügen, so kann man selbst bei diesen schweren Erkrankungen z. B. durch einen Klimawechsel oder Anstaltsbehandlung häufig noch längere Unterbrechungen der Symptome erzielen. Im anderen Falle schreiten die Störungen continuirlich fort; es entwickeln sich stärkere Grade von Emphysem, das Herz wird mitbetheiligt und zu dem Leiden der Athmungsorgane gesellen sich schliesslich die Erscheinungen der Stauung im Körpervenengebiet.

Ebenso wie die Zahl der einzelnen Anfälle variirt deren Intensität ungemein. Ich habe vor einiger Zeit bei einem 27jährigen Manne, welcher seit seiner Kindheit an Kurzathmigkeit, aber erst seit Jahresfrist an Asthma litt und vielfach an der Nase behandelt worden war, Anfälle beobachtet, die die Bezeichnung eines Asthma gravissimum rechtfertigten. Patient war Potator mässigen Grades und durch seinen Beruf als Agent mannigfachen psychischen Erregungen ausgesetzt. Als er ins Krankenhaus kam, bestand eine solche Häufung der Anfälle, dass er während der Dauer einer Woche aus ihnen überhaupt nicht herauskam. In dieser Periode verfiel er wiederholentlich unter Eintritt starker Cyanose in einen Zustand vollständigen Komas, welches einmal acht Stunden andauerte; dabei traten unter den Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche, sich äussernd in Kühle der Extremitäten und kaum fühlbarem Pulse, Pausen der Respiration bis zu 75 Secunden (!) Dauer auf. Dieselben wechselten mit einer geringen Zahl langgezogener Respirationen in der Weise, dass wiederholentlich nicht mehr als vier Athemzüge in einer Minute gezählt wurden. —

Diagnose des Bronchialasthmas. Sie ist in denjenigen Fällen, in welchen man die Patienten einige Zeit zu beobachten Gelegenheit hat, leicht. Wesentliches Gewicht ist auf die Anamnese zu legen. Ergibt dieselbe bei einem Menschen, dessen Herz- und Gefässapparat sich als normal erweist, dass derselbe von ähnlichen Anfällen wiederholt heimgesucht worden ist oder an ihnen gar schon seit Jahren leidet, und erweist sich die Dyspnoe während dieser als eine vorwiegend exspiratorische, mit Lungenblähung verbundene, so spricht dies von vornherein dafür, dass man es mit wirklichem Bronchialasthma zu thun hat. Die Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit, wenn der Auswurf die früher geschilderten, charakteristischen Merkmale darbietet. Schwierigkeiten für die Diagnose können dagegen bei erstmaliger Beobachtung solcher Kranken erwachsen, die sich in dem Alter befinden, in dem sklerotische Veränderungen an den Gefässen sich zu entwickeln pflegen. Hier hat man sich vor der Verwechslung mit kardialem Asthma in Acht zu nehmen. Die Anfälle desselben treten häufig ebenso unerwartet und inmitten völligen Wohlbefindens auf wie die des bronchialen. Der erfahrene Arzt wird allerdings nicht lange im Zweifel bleiben. Zunächst ist die Dyspnoe beim kardialen Asthma nicht vorwiegend exspiratorisch, sondern erstreckt sich in mehr gleichmässiger Weise über

beide Phasen der Athmung. Der Puls der Patienten ist gewöhnlich abnorm gespannt, nicht selten unregelmässig und der Befund am Herzen kaum je ein normaler. Selbst da, wo wegen stärkerer Ueberlagerung seitens der Lunge bei der Percussion eine Erweiterung desselben vermisst wird und Geräusche fehlen, constatirt man meist eine Erhöhung und klingende Beschaffenheit des zweiten Arterientones. Von Wichtigkeit ist auch die Untersuchung des Harns, der vielfach einen mehr oder weniger erheblichen Eiweissgehalt aufweist. Endlich kommt noch in Betracht, dass namentlich die ersten Anfälle der kardialen Dyspnoe sich mit Vorliebe an bestimmte Gelegenheitsursachen, wie körperliche Ueberanstrengung oder psychische Emotion, überhaupt an Vorgänge, die eine stärkere Erregung der Herzthätigkeit zur Folge haben, anschliessen. Dagegen habe ich bereits bemerkt, dass die coupirende Wirkung eines Narkoticums differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommt. Auch bei demjenigen Symptomencomplex, welchen man als Asthma dyspepticum bezeichnet, ist die Art der Dyspnoe eine andere als beim bronchialen und bestehen in der Regel Erscheinungen gestörter Herzthätigkeit. Die Zahl der Athemzüge ist entweder erheblich vergrössert, bis auf 60 und mehr in der Minute, wobei die einzelnen Respirationen ganz oberflächlich erfolgen, oder sie sind umgekehrt verlangsamt und vertieft, ohne dass sich indes ein vorwiegend exspiratorischer Typus bemerkbar macht. Dabei zeigt sich der Puls klein, fadenförmig und ist nicht selten ausserordentlich frequent. Die Geringfügigkeit oder das völlige Fehlen abnormer Erscheinungen über den Lungen stehen im Widerspruch zu dem sonstigen Verhalten der Herzthätigkeit, welches mit hochgradiger Prostration, Schwindel, ja Ohnmachtsanwandlungen verbunden sein kann. Ueberdies wird bei derartigen Zuständen, insbesondere bei Erwachsenen zuweilen eine acut auftretende Erweiterung des linken Herzens constatirt, die selbst mit Galopprhythmus verbunden sein kann. Endlich ergibt die Anamnese, dass entweder eine Indigestion, bezw. der Genuss einer schwer verdaulichen Speise vorangegangen ist, oder dass zum mindesten die Anfälle, wenn sie sich überhaupt öfter wiederholen, jedesmal nach der Nahrungsaufnahme auftreten. Nachweisbare Störungen der Magen- und der Darmthätigkeit, bestehend in Aufgetriebenheit und Empfindlichkeit des Epigastriums, unter Umständen auch ein vorliegendes Leberleiden, wie Gallensteinerkrankung liefern weitere wichtige Fingerzeige.

Was die übrig bleibenden, eventuell zur Verwechslung Veranlassung gebenden Zustände anfallsweiser Athemnoth betrifft, so seien hier in Kürze das hysterische Asthma, sowie einige von Motilitätsstörungen des Kehlkopfes abhängige Dyspnoeformen erwähnt. Es ist das Verdienst *Biermer's*, die unterscheidenden Merkmale der letzteren gegenüber den echten Asthmaanfällen hervorgehoben zu haben. In allen solchen Fällen, wo die Dyspnoe von einer mangelhaften Erweiterungsfähigkeit der Stimmritze abhängt, sei es, dass dieselbe auf krampfhaftem Verschluss der Glottis, sei es, dass sie auf Parese der Erweiterer beruht, ist der Charakter der Dyspnoe stets ein inspiratorischer, niemals ein exspiratorischer. Die Ausathmung geht im Gegentheil gewöhnlich ohne jegliche Anstrengung von statten; von einem besonderen Tiefstand des Zwerchfells ist nichts wahrnehmbar und die fast jeden Anfall von Bronchialasthma begleitenden Rhonchi fehlen — Merkzeichen, deren Erfassung in der Mehrzahl der Fälle ausreichen, um jeden Zweifel über die wahre Natur der dyspnoetischen

Anfälle zu zerstreuen. Was man als hysterisches Asthma im engeren Sinne bezeichnet, ist eine Art Respirationskrampf, wobei der Thorax sich in stürmischer Bewegung befindet und die sehr frequenten Athemzüge von einem heftigen Keuchen begleitet sind, ein Bild, das *Erb* treffend mit dem Keuchen erhitzter und gehetzter Hunde vergleicht. Derartige Krampfanfälle dauern gewöhnlich ein paar Minuten und länger, verschwinden alsdann und kehren nach längerer Pause wieder. Schon aus dem Mangel jeglicher Cyanose, sowie dem Fehlen abnormer Zeichen bei der physikalischen Untersuchung geht hervor, dass man es mit einem rein nervösen Zustand, nicht mit einem ernstlichen Leiden der Brustorgane zu thun hat, ganz abgesehen davon, dass auch andere hysterische Symptome, wie Lach- und Weinkrämpfe, oft daneben bestehen. —

Prognose. Solange das Bronchialasthma nur in vereinzelten, durch grössere Pausen von einander getrennten Anfällen auftritt, ist die Prognose keine ungünstige. Sie ist natürlich um so besser, je grösser die freien Intervalle. Im letzteren Falle und namentlich bei jugendlichen Individuen sind auch die Aussichten einer definitiven Heilung gegeben. Die Prognose des Asthmas, welches in den Kinderjahren, d. h. zu einer Zeit auftritt, wo der Organismus noch die Fähigkeit besitzt, die durch die einzelnen Paroxysmen erzeugten Störungen schnell wieder auszugleichen, ist eine günstigere als die des Asthmas der Erwachsenen. Nach dem 45. Jahre sind völlige Heilungen im allgemeinen selten, besonders dann, wenn in der Zwischenzeit die Symptome eines diffusen Katarrhs bestehen bleiben. In diesem Falle kommt es auch gewöhnlich zur Entwicklung emphysematöser Zustände und deren Folgen. Die relativ günstigste Prognose ist da zu stellen, wo das Asthma durch ganz bestimmte, wohl charakterisirte Schädlichkeiten, wie z. B. beim Heuasthma verursacht wird; hier gelingt es oftmals, durch eine Ortsveränderung, z. B. Aufenthalt an oder auf der See, ein Aufhören der betreffenden Jahresanfälle zu erzielen. Auch bei manchen Localerkrankungen der Nase, die mit Asthma verbunden sind, hat man möglich ist, auf diesem Wege eine völlige Heilung des Asthmas zu bewirken.

Behandlung.

Die wirksame Beeinflussung des Leidens setzt eine doppelte Aufgabe voraus. Wir haben uns nicht blos darauf zu beschränken, den einzelnen Anfall zu bekämpfen, d. h. ihn entweder zum Verschwinden zu bringen oder seine Intensität zu mildern, sondern es handelt sich auch darum, seine öftere Wiederkehr zu verhindern. Letzteres ist nur durch Anwendung von Maassnahmen möglich, welche auf eine Aenderung der Disposition abzielen. Dieser Theil der Behandlung, welcher die Prophylaxe betrifft, besteht daher weniger in der Anwendung von Arzneien; viel wichtiger als sie sind die allgemeinen hygienischen Vorschriften und ihre energische Durchführung.

Der Asthmaanfall lässt sich in vielen Fällen direct coupiren. Es geschieht am besten und schnellsten durch Anwendung eines geeigneten Narkoticums. Indessen wird man von ihm doch nur bei den schwereren Graden der paroxysmenartigen Dyspnoe Gebrauch machen. Wo wir es nur mit leichteren, gewissermassen abortiven Anfällen zu thun haben, kommen wir häufig mit einfacheren Mitteln aus. Zu ihnen zählen seit

lange die Räucherungen mit pulverisirten Pflanzenblättern, welche der Gruppe der Solaneen entnommen sind. Als Hauptrepräsentant gelten die Folia Stramonii; doch werden von manchen Kranken auch Belladonnablätter mit Erfolg gebraucht. Ja, selbst der gewöhnliche Tabak in Gestalt einer Cigarre bringt zuweilen Erleichterung. Die gewöhnliche Form der Räucherung, z. B. mit Stramonium, geschieht in der Weise, dass man zwei bis drei Prisen des Pflanzenpulvers auf einem Teller entzündet; die Dämpfe des verglimmenden Pulvers werden von dem Patienten eingeathmet. Ebenso wirksam erweisen sich Salpeterdämpfe, zu deren Entwicklung man sich der Charta nitrata, eines in concentrirte Salpeterlösung getauchten und hierauf getrockneten Fliesspapieres, bedient. Streifen desselben, welche man nach Art eines Fidibus gefaltet und entzündet hat, lässt man ebenfalls auf einem Teller verglimmen. Worauf eigentlich die günstige Wirkung dieser Räucherungen beruht, lässt sich schwer sagen. Manche sind geneigt, sie ausschliesslich auf die Erregung kräftiger Hustenstösse und die damit zusammenhängende Beförderung der Expectoration zu beziehen; Andere glauben an eine antispasmodische Wirkung. Mag dem sein, wie ihm wolle, so ist der Erfolg bei leichten Asthmaformen unverkennbar. Daher ist es begreiflich, dass immer wieder neue Combinationen der bereits bekannten Droguen von der erfindungsreichen Industrie ersonnen werden, welche zum Theil als Geheimmittel und in marktschreierischer Form in den Handel kommen. Die Erfolge, die von ihnen gerühmt und auch oft genug durch Zeugnisse selbst intelligenter Kranker bestätigt werden, mögen zum Theil auf suggestiver Wirkung beruhen. Andererseits muss man jedoch mit der so oftmals bei der Behandlung innerer Krankheiten zutage tretenden Thatsache rechnen, dass, wenn bei längerem Gebrauche ein Mittel infolge der Gewöhnung schliesslich versagt, häufig seine Verbindung mit anderen ähnlich wirkenden doch noch zum Ziele führt. Die verschiedenartigste Combination ist daher an und für sich berechtigt. Ihre einfachste und empfehlenswertheste Form ist bei den hier in Betracht kommenden Arzneikörpern das Stramoniumnitrat, d. h. ein Räucherpulver, welches aus Stramoniumblättern, die mit concentrirter Salpeterlösung imprägnirt sind, besteht. Manche meiner Kranken rühmten das seit einiger Zeit gebräuchliche *Neumeier*'sche Asthmapulver. Es besteht aus Datura stramonium, Lobelia inflata, Natrium nitrosum, Calcium nitricum, Calcium jodatum und Saccharum album. Das sogenannte Reichenhaller Pulver enthält neben Stramonium und Kali nitricum noch Benzoe und die Blätter von Grindelia robusta und Eucalyptus. *Schiffmann's* Asthmapulver, ebenfalls neuerdings viel gebraucht, enthält Kali nitr., Fol. Daturae arboraceae, Radix Symplocarpi foetidi. Von älteren Combinationsmitteln erwähne ich die Cigarettes d'Espic, welche aus Belladonna, Hyoscyamus und Phellandriumblättern bestehen, die mit einer Lösung von Extractum opii in Aq. laurocerasi getränkt sind. Ein Geheimmittel ist das sogenannte Abyssinische Pulver (Poudre d'Abyssinie contre l'asthme d'Exibard). Auch in ihm scheinen Solaneenblätter mit Beimengung von Salpeter das wirksame Princip zu bilden, und bemerkt *Goluboff*, dass dasselbe einer Anzahl seiner Patienten Linderung brachte, welche von ihnen bei Anwendung anderer Räucherungen nicht empfunden wurde.

Man hat auch viele Versuche mit den Einathmungen der Dämpfe flüchtiger Narcotica angestellt, so mit Chloroform, Methylenbichlorid,

Amylnitrit, Jodäthyl, Pyridin. Einzelne dieser Substanzen, wie z. B. die zuletzt angeführte, sind schon wegen ihres üblen Geruchs wenig empfehlenswerth. Das von *Pick* versuchte und gerühmte Amylnitrit hat sich Anderen als wirkungslos erwiesen. Vom Methylenbichlorid sah *Demme* günstige Erfolge bei Kindern, die er 8—10 Tropfen rein oder mit Chloroform gemischt einathmen liess. Er behauptet, dass es weniger als andere Anästhetica die Circulation beeinflusse.

Ist der Anfall sehr heftig, so zögere man, namentlich bei gutem Verhalten des Pulses, nicht und greife zur subcutanen oder innerlichen Application eines kräftig wirkenden Narcoticum. Der Erfolg hängt hierbei viel von der richtigen Dosis ab, welche nicht zu klein bemessen werden darf. Am schnellsten führt eine subcutane Morphiuminjection mit der Minimaldosis von 0·015 beim Erwachsenen zum Ziel; aber auch das von *Biermer* empfohlene Chloralhydrat hat sich mir bewährt. Der Effect ist bei beiden Mitteln, wenn es sich nicht um allzu häufig wiederkehrende Anfälle handelt, ein zauberhafter, indem mit dem Eintritt des Schlafes meist die Dyspnoe völlig schwindet. Immerhin gibt es eine Anzahl von Patienten, welche auch gegen diese beiden Mittel renitent sind, oder bei welchen zum mindesten die coupirende Wirkung vermisst wird. Namentlich gilt dies von den Fällen des chronischen Asthmas. Hier ist man daher gezwungen, das Morphium oder Chloral wenigstens zeitweise mit anderen Narcoticis zu vertauschen. Wiederholentlich wurde von uns das von *Edlefsen* zuerst empfohlene Hyoscin, und zwar in Form subcutaner Injectionen von Hyoscinum hydrobromicum in Anwendung gezogen. Die ersten günstigen Beobachtungen darüber machte auf meiner Abtheilung mein früherer Assistent Herr Dr. *Magnus-Levy*. Nach probeweiser Verabfolgung der üblichen kleinen Gaben von 2 Decimilligramm wurde in mehreren Fällen, und zwar ziemlich schnell bis auf die drei- und vierfache Dosis, d. h. bis 0·0006 bis 0·0008 gestiegen. Ein ungünstiger Einfluss auf die Herzthätigkeit war bei so vorsichtigem Vorgehen nicht constatirbar. Immerhin rathe ich, die Behandlung mit kleineren Gaben zu beginnen, und empfehle die sorgfältige Controlirung des Pulses. — Nachdem vor zwei Jahren *v. Noorden* wiederum für die alte *Trousseau*'sche Behandlung des Bronchialasthmas durch länger fortgesetzte Atropindarreichung eingetreten ist, hat neuerdings *F. Riegel* über günstige Erfahrungen berichtet, welche er bezüglich der coupirenden Wirkung dieses Mittels gesammelt hat. Er wandte es von dem Gesichtspunkte an, damit die Erregbarkeit des N. vagus herabzusetzen und die spastische Zusammenziehung der Bronchialmusculatur zu verringern oder aufzuheben. Die Wirkung trat im allgemeinen um so rascher ein, je früher das Mittel applicirt wurde. Besonders auffallend war das schnelle Zurückgehen der Lungenblähung, mit deren Abnahme auch die Dyspnoe und die subjectiven Beschwerden schwanden. Der Applicationsmodus war der der subcutanen Injection von 0·0005—0·001. Auch mir hat sich das Atropin, namentlich in der durch *v. Noorden* empfohlenen continuirlichen Anwendung beim chronischen Asthma (s. unten), bewährt. Hinsichtlich der coupirenden Wirkung möchte ich dagegen noch mit meinem Urtheile zurückhalten.

Selten bleibt es, selbst wenn die Coupirung durch eines der eben erwähnten Mittel gelang, bei einem einzelnen Anfall. Meist folgen dem ersten noch innerhalb desselben sowie im Laufe der folgenden Tage neue

Paroxysmen. Dieser Zustand indicirt daher durchaus die Verabfolgung von Medicamenten, welche imstande sind, einen umstimmenden Einfluss auf die secretorische Thätigkeit der Bronchialschleimhaut auszuüben. Schon *Trousseau* bediente sich zu diesem Zwecke des Jodkaliums; in die Praxis eingebürgert haben jedoch das Mittel erst *v. Leyden* und *G. Sée*. Es muss längere Zeit, und zwar in nicht zu kleinen Dosen fortgebraucht werden. Man beginne sofort mit 1·5 pro die und steige eventuell bis auf 3, selbst 6 Grm., wobei man die Einzelgabe von 0·5—1·0 behufs möglichster Hintanhaltung lästiger Nebenwirkungen jedesmal in einem Glase Milch nehmen lasse. Das von der Firma E. Merck in Darmstadt in den Handel gebrachte Jodipin, eine Verbindung von Jod und Fett (Sesam- resp. Mandelöl), wird von *Frese* als besonders geeignet für die Jodbehandlung des Asthmas erklärt. Es unterscheidet sich dem Aussehen nach nicht von dem zu seiner Darstellung benutzten Fett, ist aber wegen seines Geschmackes vielen Patienten unangenehm. Dagegen scheint es nicht so häufig oder wenigstens nicht so starke Intoxicationssymptome hervorzurufen wie die Jodalkalien. Einen weiteren Vorzug erblickt *Frese* darin, dass nach den Untersuchungen von *Winternitz* das Jodfett längere Zeit in den Organen des Körpers verweilt. Noch am 8. bis 10. Tage nach Aussetzen des Mittels vermochte er Jod im Harn nachzuweisen, während bei Jodkaligebrauch die letzten Spuren davon schon am dritten Tage aus dem Urin verschwunden waren. Infolge dieser Eigenschaft kann man das Medicament zeitweilig aussetzen, um es dann nach mehreren Tagen wieder zu verordnen, was gleichfalls den Vorzug einer längeren Anwendungsmöglichkeit ohne die Befürchtung unangenehmer Nebenwirkungen bietet. Das Präparat enthält 10% Jod, so dass ein Theelöffel davon zu 3·5 gerechnet, ungefähr 0·35 Jod oder 0·46 Jodalkalium enthält. Man gibt täglich 2—3 Theelöffel, wobei die kräftigere Wirkung dieser relativ geringen Dosen des Jodipins gegenüber den Jodalkalien vielleicht darauf zurückzuführen ist, dass bei ihm das in den Geweben frei werdende Jod in statu nascendi auf sie einwirkt. Dem Gehalt an Jod scheinen auch im wesentlichen die neuerdings so vielfach gerühmten und mit einem nicht geringen Aufwand von Reclame von Amerika aus in Curs gesetzten *Hayes*'schen Geheimmittel ihren Erfolg zu verdanken. Das Jod ist nach den in Hamburg gemachten Analysen darin nicht blos als Jodkalium, sondern auch als Jodammonium enthalten. So sehr ich mich im Vorhergehenden für Combination und Abänderungen der gebräuchlichen Arzneikörper ausgesprochen habe, so ist es doch zu bedauern, dass gewinnsüchtige Speculanten diesen an sich richtigen Gesichtspunkt in der Weise ausnutzen, dass sie unter Hinzufügung nebensächlichen Beiwerkes bei dem leichtgläubigen Publicum den Eindruck zu erwecken suchen, als ob sie etwas ganz Neues, bisher Ungekanntes böten. — Unterstützt wird die Secretion ändernde Wirkung der Joddarreichung nach *v. Leyden* durch Inhalationen von Kochsalz und kohlensaurem Natron aa 1·0 : 200 zweimal täglich. In denjenigen Fällen des chronischen Asthmas, in denen die Patienten das Jod lange Zeit nehmen müssen, und abgesehen von dem dadurch entstehenden Widerwillen auch eine gewisse Abstumpfung der Wirkung sich bemerkbar macht, ist es am Platz, es wenigstens zeitweise mit anderen Mitteln zu vertauschen. Von ihnen wurde des Atropins bereits im Vorhergehenden gedacht. Es war trotz der Empfehlung *Trousseau's* ziemlich in Vergessenheit gerathen, als vor

wenigen Jahren *v. Noorden* Mittheilungen über die erfolgreiche Wirkung seiner systematischen Darreichung veröffentlichte. Man soll nach ihm mit einer Tagesdosis von 0·0005 innerlich (am besten in Pillen) beginnen und jeden zweiten bis dritten Tag die Gabe um ebensoviel erhöhen, bis 3, ja selbst 4 Milligramm erreicht werden. Eine solche Atropincur dauert etwa 4—6 Wochen und empfiehlt es sich, sie nach halbjähriger Pause, eventuell kürzere Zeit hindurch mit kleineren Dosen zu wiederholen. Ich kann bestätigen, dass das Mittel, in dieser Weise angewandt, mit Ausnahme leichter Accommodationsstörungen oder eines Gefühles von Trockenheit im Halse gut vertragen wird. Allerdings habe ich die Darreichung auf drei, höchstens vier Wochen beschränkt. Einige Patienten, welche vorher täglich von ungemein schweren Anfällen heimgesucht wurden, fühlten sich wesentlich erleichtert und die Zahl der Anfälle verringerte sich. Ein völliges Schwinden derselben wurde dagegen bei diesen zur Kategorie des chronischen Asthmas gehörigen Fällen durch Atropin nicht erzielt. Dem Atropin steht der Arsenik zur Seite, welcher am besten in der üblichen Form der Solutio Fowleri zur Verwendung gelangt und dessen Wirkung namentlich in denjenigen Fällen, in denen eine wechselseitige Beziehung des Asthmas zu chronischen Hautaffectionen besteht, gerühmt wird. Andere, von den älteren Aerzten mit besonderem Vertrauen auf ihre Wirkung verordnete Mittel, wie z. B. die Herba oder die Tinctura Lobelii, das Lactucarium oder die Extracte der Herbae Lactucae virosae, die Cannabispräparate, spielen heutzutage in der Behandlung des Asthmas kaum mehr eine Rolle und haben nur noch ein historisches Interesse. Die Wirkung des Schwefels, den *Duscros* in Dosen von 0·1—1·0 pro die zu geben anrieth, ist wohl ausschliesslich auf seine leicht abführenden Eigenschaften zurückzuführen, wodurch namentlich bei Individuen, bei denen die katarrhalischen Symptome im Vordergrunde stehen, eine Verminderung des Auswurfes, vielleicht eine directe Besserung der Bronchitis herbeigeführt wird.

Bevor wir diese Seite der Behandlung verlassen, will ich noch derjenigen Bestrebungen gedenken, welche darauf gerichtet sind, die Dyspnoe der Asthmatiker durch unmittelbare Beeinflussung, beziehungsweise Erleichterung des Gasaustausches in den Lungen zu verringern. Es kann dies auf chemischem Wege oder durch physikalisch-mechanische Maassnahmen versucht werden. In ersterer Beziehung kommen die Sauerstoffinhalationen in Betracht, mit welchen neuerdings *M. Michaelis* günstige Wirkungen erzielt zu haben angibt. Die Anwendung geschieht mit Hilfe einer mit Ventilen versehenen Inhalationsmaske, die durch Schläuche mit dem Sauerstoffbehälter in Verbindung steht; der Sauerstoff wird nicht rein, sondern mit Luft gemischt, etwa 60% stark eingeathmet. In rein mechanischer Weise wirkt dagegen der Athmungsstuhl *Rossbach's* befördernd auf die Respiration ein. Das Princip beruht darauf, durch gleichmässige Compression des Thorax, welche mit Hilfe von Gurten bewirkt wird, eine Erleichterung und Verstärkung der Ausathmung zu bewerkstelligen. Dadurch sollen grössere Mengen der kohlensäurereichen Residualluft aus den Lungen herausgeschafft und der Schleimauswurf befördert werden. Die Spannung der um den Thorax herumgelegten Gurte geschieht synchron mit dem Exspirium durch den auf dem Stuhl sitzenden Patienten selbst, indem jene hinten zu beiden Seiten der Stuhllehne an

drehbaren, verticalen Walzen befestigt sind, welche mittels Hebelarmen von dem Kranken in rotirende Bewegung gesetzt werden. Für die Behandlung des acuten Anfalls eignet sich aus leicht begreiflichen Gründen dieser Apparat wenig, während er bei anhaltenderen Formen der asthmatischen Dyspnoe, sowie zur Bekämpfung der nachtheiligen Folgen des Emphysems für die Athmung unter Umständen mit Nutzen verwendet werden kann.

Wir gelangen schliesslich zu der zweiten, nicht minder wichtigen Aufgabe der Therapie, nämlich der Prophylaxe und der Bekämpfung der Disposition. Nicht wenige der zuletzt angeführten Mittel sind auch für diesen Theil der Behandlung unentbehrlich; sie unterstützen zum wenigsten unsere auf die Aenderung der Krankheitsanlage abzielenden Bestrebungen. Da wir das Asthma als eine Neurose auffassen, so bedarf es nicht vieler Worte, um die hohe Bedeutung der Allgemeinbehandlung zu rechtfertigen. Sie ist im wesentlichen eine tonisirende, zum Theil zugleich reizmindernde. Vor allem sind diejenigen Maassnahmen in Anwendung zu ziehen, welche der Abhärtung des Körpers und der Erzeugung einer erhöhten Widerstandskraft des Nervensystems gegenüber äusseren Reizen dienen. Die Hydrotherapie ist daher für die Behandlung des Asthmas geradezu unentbehrlich. Bei empfindlichen Kranken beginne man zunächst mit Abreibungen von Salzwasser und gehe später zu Waschungen des gesammten Körpers mit gewöhnlichem Wasser über, woran sich in weiterer Folge kühle Halbbäder mit Ueberrieselungen, eventuell Douchen schliessen. Patienten, deren Verhältnisse es gestatten, sind während des Sommers an die See, am besten die Nordsee zu schicken. Neben dem erfrischenden Seeklima kommt hier für diejenigen von ihnen, welche zu Katarrhen auch in den anfallsfreien Zeiten neigen, die günstige Wirkung der Einathmung der mit Salztheilchen imprägnirten Luft in Betracht. Bei sehr empfindlichen Kranken kann es gerathen sein, dem Seeaufenthalte den Gebrauch von Soolbädern, wie Reichenhall, Oeynhausen, Nauheim u. s. w., vorauf zu schicken. Die Patienten sollen daselbst sowohl baden als auch die Luft der Gradirwerke einathmen und von den in den meisten derartigen Curorten befindlichen vortrefflichen Inhalationseinrichtungen Gebrauch machen. Oder man lasse sie, bevor sie an die See gehen, einen der bekannten Brunnencurorte, z. B. Ems, aufsuchen, dessen warme, alkalische, kochsalzhaltige Quellen, wie bei der Behandlung der chronischen Bronchitis im allgemeinen, so auch insbesondere bei der des Asthmas sich eines altbewährten Rufes erfreuen. Nicht minder sind natürliche Stickstoffinhalationen, zu welchen in Lippspringe und Inselbad Gelegenheit geboten ist, bei katarrhalisch afficirter Schleimhaut wegen ihrer reizmindernden Wirkung am Platz. Endlich darf auch nicht der günstige Einfluss der blossen Luftcurorte mittlerer Höhe, deren Deutschland wie die Schweiz eine grosse Zahl besitzt — wir nennen Oberhof, Johannisbad, St. Blasien, Klosters, Flims, das Engadin u. s. w. — unerwähnt bleiben. Sie können abwechselnd mit dem Seeaufenthalt in Anspruch genommen werden. Bei allen diesen Curen im Gebirge, sowie in Bädern und an der See, ist die Bedeutung des Ortswechsels, die Entfernung der Patienten aus ihrer gewohnten Umgebung, die Einwirkung neuer psychischer Eindrücke, für welche gerade diese Kategorie von Kranken so empfänglich ist, nicht hoch genug anzuschlagen. Allerdings darf man bei der Eigenartigkeit ihres Nervensystems nicht überrascht sein, dass Aufenthaltsort und Heil-

verfahren, welche dem einen zum Vortheil gereichen und ihn mit begeistertem Lobe erfüllen, bei dem anderen unter Umständen die gerade entgegengesetzte Wirkung äussern und ein verstärktes Krankheitsgefühl hervorrufen. Hier heisst es dann individualisiren und unter Umständen auch einmal ohne langes Zaudern variiren, wobei der schliessliche Erfolg viel von der Menschenkenntniss, der Energie des Arztes, sowie von dem unbedingten Vertrauen, welches er sich bei seinen Patienten zu erwerben gewusst hat, abhängt.

Noch mehr wie bei dem acuten Asthma tritt die Wirkung der Allgemeinbehandlung bei dem chronischen hervor. Doch ist gerade bei ihm die Aufgabe insofern erschwert, als es sich in der Regel um bereits mehr oder minder geschwächte und auch hochgradig neurasthenische Kranke handelt. Viele derselben befinden sich in einem körperlich und geistig so bejammernswerthen Zustande, dass man, wo es irgendwie angeht, bestrebt sein möge, sie aus den ihnen nicht zusagenden oder direct ungünstig auf sie einwirkenden Verhältnissen ihrer Umgebung möglichst lange Zeit oder selbst dauernd herauszubringen. Der Wohlhabende wird mit Vortheil den grösseren Theil des Jahres in milderen südlichen Klimaten verbringen können. Minder Begüterte müssen sich der Krankenhausbehandlung unterziehen. Die Erfolge, die durch eine solche erzielt werden, beweisen, dass in dem Klimawechsel nicht die einzige Möglichkeit einer wesentlichen Besserung des Leidens gegeben ist. Bei Ueberwiegen der allgemeinen Neurasthenie kann es durchaus indicirt sein, auch diejenigen Kranken, deren Mittel unbeschränkt sind, in eine geeignete Heilanstalt zu verbringen und den Versuch zu machen, durch die straffe Disciplin in einer solchen energischer auf sie einzuwirken. Man muss *Brügelmann* durchaus beipflichten, wenn er neben dem tonisirenden Heilverfahren der Psychotherapie bei der Behandlung des Asthmas in wärmster Weise das Wort redet und die „Education asthmatique“ für gewisse Fälle an die Spitze der Behandlung stellt. Sich selbst überlassen, befinden sich viele Patienten in dem Banne der Vorstellung einer unheilbaren Krankheit und machen einen im höchsten Grade verängstigten Eindruck, indem sie dauernd die Besorgniss hegen, dass alle möglichen, zum Theil indes nur in ihrer Einbildung existirenden Schädlichkeiten sie bedrohen. Sie greifen infolgedessen auf eigene Hand zu den verkehrtesten Mitteln. Nur einem sie stets beaufsichtigenden und mit ihrer Eigenart hinreichend vertrauten und energischen Arzt wird es gelingen, ihrer psychischen Depression Herr zu werden, sie zu gehorsamer Ausübung aller nothwendigen Verordnungen anzuhalten und damit zugleich auch ihre körperlichen Functionen so weit zu heben, dass die geschwundene Lebensfreudigkeit einigermaassen wiederkehrt.

Als psychotherapeutisches Verfahren kann in solchen Anstalten die früher so verbreitete pneumatische Behandlungsmethode geübt werden. Der Enthusiasmus, mit welchem dieselbe zur Zeit ihrer Einführung in die Praxis von dem ärztlichen Publicum aufgenommen wurde, hat allmählich einer ziemlich nüchternen Kritik Platz gemacht. Man hat sich überzeugt, dass sie kein Universalmittel für die Behandlung chronischer Erkrankungen der Athmungsorgane ist, ja dass die Zahl derjenigen Lungenkranken, bei welchen die in verschiedenster Form angewandten Ein- und Ausathmungen von verdünnter und verdichteter Luft wirkungslos sind, vielfach die Zahl der erfolgreich Behandelten übertrifft. Die transportablen

Apparate werden in der Weise benutzt, dass man die Patienten verdichtete Luft inspiriren oder bei bestehender Lungenvergrösserung in verdünnte exspiriren lässt. Auch abwechselnder Gebrauch beider Athmungsarten wird vielfach geübt, indem entweder, nachdem eine Zeitlang hindurch nur die verdichtete Luft eingeathmet und in gewöhnliche ausgeathmet war, hierauf Exspirationen in verdünnte vorgenommen werden, oder indem man entsprechend den Respirationsphasen mit beiden Luftarten direct alterniren lässt.

Mehr Erfolg als durch die Behandlung mit transportablen Apparaten wird im allgemeinen durch den Aufenthalt der Patienten in der pneumatischen Kammer erzielt, in welcher sie dem um $^1/_2$—1 Atmosphäre erhöhten Luftdruck in Sitzungen von ein- bis zweistündiger Dauer ausgesetzt werden. Sind wir auch über die Wirkungsweise dieser Methode auf gewisse Affectionen des Respirationsapparates, zu denen u. a. der asthmatische Katarrh gehört, noch immer ziemlich im unklaren, so lehrt doch die Beobachtung am gesunden Organismus, dass der allseitig vermehrte atmosphärische Ueberdruck Athmung und Circulation in bestimmter Weise beeinflusst. Die Lungencapacität nimmt während des Glockenaufenthaltes zu, eine Wirkung, welche die Zeit desselben überdauert; Respirations- und Pulsfrequenz verringern sich und dem Athmungsorgan wird eine Luft zugeführt, welche, entsprechend ihrer Verdichtung, bei gleichem Volumen mehr Sauerstoff enthält. Nach *Lazarus* ist der Erfolg beim Asthma um so deutlicher, je weniger es im Verlaufe desselben zu bleibenden anatomischen Veränderungen, speciell zur Entwicklung eines Volumen pulmonum auctum gekommen ist. Derselbe Autor nimmt an, dass, abgesehen von der Entfaltung der Bronchien und der Wirkungsweise des erhöhten intrabronchialen Druckes, welche sich hier weit milder als bei der Anwendung der transportablen Apparate vollziehen, die günstigen Erfolge der Glockenbehandlung auf der Beeinflussung der respiratorischen Schleimhäute selbst beruhen; es soll ein Reiz auf sie ausgeübt werden, der die Resorptions- und Secretionsverhältnisse verbessere, zugleich gestalte sich der Chemismus der Athmung infolge der dargebotenen relativ reichlicheren Sauerstoffmengen günstiger. Contraindicationen bilden Starrwandigkeit des Thorax, Starre der Bauchdecken infolge zu beträchtlich entwickelten Panniculus adiposus, Arteriosklerose, Lungenblutungen.

Asthmatiker, welche an Erkrankungen der Nase leiden, sind local zu behandeln. Kann man auch nicht im entferntesten darauf rechnen, dass mit der Fortnahme vorhandener Polypen oder nach Beseitigung chronisch-hyperplastischer Schwellungszustände der Schleimhaut durch Cauterisirung oder nach Absägung einer Crista das Asthma eine radicale Heilung erfährt, so sind doch vorübergehende Besserungen darnach öfter zu verzeichnen.

Erklärung zu den Figuren.

Fig. 1.

Querschnitt eines erweiterten Bronchus.

Lumen: 0·26 mm; Cylinderepithel 4·7 μ Höhe. Färbung: *Ad. Schmidt's* Modification des *Biondi-Heidenhain*'schen Farbstoffgemisches mit Nachfärbung von Jodgrün. Im Bronchiallumen drei Querschnitte *Curschmann*'scher Spiralen, deren Centrum grün gefärbt ist. Die zahlreichen röthlichen Zellen sind zum grössten Theil eosinophil. *C. Sp.* Centrum der Spiralen. *Ep.* Epithel; der schleimige Inhalt der Zellen grün gefärbt, Flimmersaum roth. *M.* Muscularis. *H.* Hämorrhagie. *E. Z.* Eosinophile Zellen. *Lh.* Leukocytenhaufen der Bronchialwand. Vergrösserung: $^{24}/_{1}$.

Fig. 2.

Schräg getroffener etwas kleinerer Bronchus als in Fig. 1.

Färbung: Thionin-Eosin. *U. E.* Untere Epithellage. *O. E.* Obere Epithellage, deren Elemente sämmtlich mehr oder weniger in die Länge gezogen und zum grossen Theil bereits desquamirt sind. *Sp.* Spiralenquerschnitt. *Lc.* Leukocyten. Vergrösserung: $^{3}/_{1}$.

Fig. 3.

Theil eines noch kleineren Bronchus wie in Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung.

Färbung: Haematoxylin *(Ehrlich)*-Eosin. *U. E.* Untere Epithellage, aus rundlichen Elementen bestehend. *O. E.* Obere Epithellage, deren stark verlängerte Zellen noch deutliche Kerne (blau) und Flimmerbesatz (roth) aufweisen. *D. E.* Desquamirte Epithelien. Dieselben sind in spindelförmige Elemente verwandelt, deren peripheres, äusseres Ende in einen dünnen, fadenförmigen Fortsatz ausläuft. Auch in diesen Zellen (maximale Länge einer solchen 20·4 μ) ist der Kern grossentheils noch deutlich erhalten. *Sp.* Beginn der Zusammenwirbelung der Zellen mit dem Schleim zur Spirale. *M.* Muscularis der Bronchialwand. *L. I.* Leukocyteninfiltration der Bronchialwand. Vergrösserung: $^{160}/_{1}$.

3. VORLESUNG.

Pleuritis.

Von

R. Stintzing,

Jena.

Meine Herren! Die Rippen- oder Brustfellentzündung ist meist Theil- oder Begleiterscheinung anderer Krankheiten; sehr selten tritt sie selbständig (primär) auf. Gleichwohl steht das Krankheitsbild der Pleuritis häufig ganz im Vordergrunde, während die Grundkrankheit verschleiert wird. Demgemäss ist die Diagnose „Pleuritis" zunächst eine rein symptomatische. Ihr muss sich so weit irgend möglich die ätiologische Aufklärung anschliessen. Da und so lange jedoch die ursächliche Erkrankung nicht in allen Fällen mit Sicherheit festgestellt werden kann, ist es erlaubt, ja nothwendig, die Pleuritis auch heute noch in einem besonderen Capitel der Pathologie zu behandeln.

Aus praktischen Gründen ist auch die alte Eintheilung in trockene und exsudative Rippenfellentzündung, und wiederum die der letzteren in serös-fibrinöse, hämorrhagische und eiterige Formen beizubehalten. Treffen diese Bezeichnungen auch nicht das Wesen des Krankheitsprocesses, so kennzeichnen sie doch wesentliche Krankheitserscheinungen. Sie charakterisiren die Art und den Grad der Entzündung, geben uns manchen werthvollen Anhalt für die Beurtheilung der Schwere des Einzelfalles und sind bisweilen ausschlaggebend für die Wahl des Behandlungsverfahrens. Auch in ätiologischer Hinsicht sind sie, wie alte Erfahrung lehrt, und wie wir später eingehend erörtern werden, nicht ohne Belang. Wir können endlich auch deshalb der altherkömmlichen Eintheilung nach der Art der Ergüsse nicht entrathen, weil wir an der Hand unserer heutigen Hilfsmittel bei der ersten Untersuchung über eine symptomatische Diagnose oft genug nicht hinausgelangen.

Die pathologische Anatomie lehrt uns, dass die Pleuritis im engsten und weitesten Sinne des Wortes überaus häufig ist; findet man doch in mehr als der Hälfte aller Leichen umschriebene oder ausgedehntere Verwachsungen der Pleurablätter unter einander. Aber auch wenn man von

den praktisch bedeutungslosen Verwachsungen, die auf eine vielleicht symptomlos verlaufene Pleuritis hindeuten, absieht, so ist die klinisch zur Beobachtung gelangende Pleuritis ebenfalls ein sehr gewöhnliches Vorkommniss.

Die **Pathogenese** der Rippenfellentzündung wird uns am leichtesten verständlich an der Hand der anatomischen und physiologischen Betrachtung.

Die Pleura bildet einen ausgedehnten flächenhaften Spaltraum, der für gewöhnlich geschlossen, unter krankhaften Bedingungen mächtig erweitert werden kann. Sie ist kein selbständig arbeitendes, sondern nur Hilfsorgan. Ihre physiologische Bestimmung ist in erster Linie eine rein mechanische: Die Gewährleistung ungehinderter Athmungsbewegungen der Lunge, und zwar vermittels der glatten stets angefeuchteten Epithellagen der über einander gleitenden Blätter der pulmonalen und der parietalen (costalen und diaphragmalen) Pleura. Entzündung der Pleura beeinträchtigt diese Function und somit die freie Athmung entweder dadurch, dass sie zu Verwachsungen der beiden Blätter führt und die Verschiebungen derselben aneinander hindert, oder dadurch, dass sie infolge der Exsudation den Pleuraraum erweitert und die Ausdehnung der Lunge beschränkt.

Dem Rippenfell kommt aber meines Erachtens noch eine weitere wichtige Function zu: Es ist ein wichtiges Schutzorgan für die Brusteingeweide, vor allem für die Lungen. Es gibt einen Lymphstrom in der Richtung von den Lungen in die Pleurahöhle und von dieser in den grossen Lymphstamm. Was liegt näher, als in diesem eine jener zahlreichen teleologischen Schutzvorrichtungen des Organismus zu erblicken, dazu bestimmt, Noxen, die auf andere Weise (Bronchialdrüsen etc.) nicht aus den Lungen beseitigt werden können, auf diesem Wege zu entfernen oder unschädlich zu machen? Die vielfach herrschende Vorstellung, dass der seröse Ueberzug des Brustinnenraumes besonders empfänglich für Entzündungserreger sei, ist, was ich schon vor Jahren betonte, unrichtig. Im Gegentheil! Es kann keine zweckmässigere Einrichtung zur Beseitigung eindringender Noxen geben, als den grossen Lymphsack der Pleura mit seinen grossen Flächen, mit seinen zahllosen Oeffnungen und seinen Verbindungen mit Lymphräumen und Lymphdrüsen. Dass auf dem bezeichneten Wege von aussen in die Lungen eingeführte Stoffe fortbewegt werden, ist wenigstens für Fremdkörper (Tuschekörnchen, Farbstoffe) experimentell bewiesen *(Fleiner, E. Grawitz, Grober)*. Auch der Nachweis von Fremdkörpern in Pleuraschwarten an der Leiche spricht dafür. Man ist daher zu der Annahme berechtigt, dass auch andere Schädlichkeiten, wie Bakterien, gelöste und ungelöste chemische Stoffe auf diesem Wege entfernt, durch den Stoffwechsel unschädlich gemacht oder excrementiell (durch die Nieren) beseitigt werden. Es ist wahrscheinlich, dass der Organismus von dieser Abwehrvorrichtung für die Lungen einen sehr ergiebigen Gebrauch macht, dass also zahlreiche Fremdkörper und Gifte in kleinen Mengen die Pleurahöhlen passiren, ohne dass diese dabei geschädigt werden. Aber auch diese Function hat ihre Grenze. Versagt die ab- und resorbirende Thätigkeit des Rippenfells infolge zu grosser Massenhaftigkeit oder Toxicität der eindringenden Noxen, so tritt Entzündung ein.

Nach unseren heutigen Anschauungen müssen wir aber auch in der Entzündung einen Vorgang der natürlichen Abwehr erblicken. In dieser

Hinsicht kommt sowohl die Leuko-, beziehungsweise Phagocytose, als auch die Exsudation in Betracht. Und gerade die serösen Häute, die so grosse Mengen Flüssigkeit aus dem Blute auszuscheiden vermögen, sind hierdurch wiederum in besonders hohem Grade befähigt, Schädlichkeiten abzuschwächen oder unwirksam zu machen. Die reichliche Exsudation dient einerseits zur Verdünnung, beziehungsweise Vertheilung jener, andererseits ist kaum zu bezweifeln, dass auch die in dem transsudirten Blutplasma enthaltenen natürlichen Schutzstoffe zur Wirksamkeit gelangen. Der Organismus schafft sich zum Schutze der umliegenden lebenswichtigen Gewebe gewissermaassen ein Nothreservoir.

Wichtig für die Pathogenese ist ferner das anatomische Verhalten der Pleura zu ihren Nachbarorganen und die ausserordentlich geschützte Lage der Pleura. Nach aussen ist sie von der mächtigen knöchern-muskulösen Schutzmauer des Brustkorbes, nach oben und medianwärts von dem reichlichen, supraclaviculären und mediastinalen Bindegewebe, nach unten von dem Zwerchfell und Bauchraum umschlossen, gegen die Athmungsluft aber durch das zwischenliegende Lungengewebe geschützt. So können Schädlichkeiten in dieselbe nur indirect, d. h. von benachbarten oder entfernteren Organen aus oder durch diese hindurch eindringen. Eine einzige Ausnahme bildet die perforirende Verletzung der Brustwand. Die topographischen Verhältnisse machen es also verständlich, dass die Pleura nur ausnahmsweise primär und selbständig erkrankt.

Erwägt man ferner, dass von den das Rippenfell umschliessenden Geweben in erster Linie die Lungen den von aussen wirkenden Schädlichkeiten ausgesetzt sind und thatsächlich am häufigsten erkranken, so leuchtet ein, dass auch die meisten Erkrankungen der Pleura von den Lungen ausgehen müssen. Viel seltener gehen ihnen Affectionen anderer Nachbarorgane, wie Periostitis, Caries und Neubildungen der Rippen und Wirbel, Entzündungen und Neubildungen des Mittelfellraumes, der Speiseröhre, umliegender Lymphdrüsen oder der Bauchorgane voraus. Endlich bilden aber auch Krankheiten des Herzens und der Nieren, Blutkrankheiten und andere allgemeine Ernährungsstörungen, sowie manche Infectionskrankheiten den — meist mittelbaren — Ausgangspunkt der Pleuraentzündungen.

Abgesehen von dem einfachsten Falle, der perforirenden Wunde, sind drei Wege denkbar, auf denen die Noxen in die Pleura gelangen.

Der erste besteht in der directen Ausbreitung einer Erkrankung von Nachbarorganen auf die Pleura. Er ist weitaus der häufigste. Als Prototyp kann die Lungenerkrankung (Pneumonie, Tuberculose etc.) gelten, die bis an den pulmonalen Ueberzug heranreicht und diesen selbst durchsetzt — Entzündung per continuitatem. Oder die Berührung mit der gegenüberliegenden Stelle des parietalen Blattes bedingt eine Entzündung per contiguitatem. Hier wirkt also der Reiz von einem örtlichen Erkrankungsherde aus als Entzündungserreger. Die Noxe kann, braucht aber nicht in den Pleuraraum einzudringen, oder mit anderen Worten: die Entzündung kann örtlich beschränkt bleiben, sie kann sich aber auch durch Ausschwemmung des Virus ausbreiten. Von der Intensität des Reizes wird es abhängen, ob sich Exsudat bildet oder nicht. Daraus ergibt sich, dass bei geringer örtlicher Reizwirkung eine umschriebene trockene, vielleicht adhäsive Pleuritis entsteht, die klinisch als solche

ohne Belang ist. Auch bei Ausschwemmung der Noxe in die Pleurahöhle kann, geringe Virulenz vorausgesetzt, eine multiple, aber noch trockene Entzündung sich entwickeln. Die klinische Beobachtung, vor allem aber die pathologische Anatomie kennt für diese Vorgänge Beispiele in grosser Zahl. Andererseits kann bei fortwirkender oder intensiver Reizwirkung sowohl die rein örtliche Entzündung, wie die Ausschwemmung des Entzündungserregers zur Exsudation führen. Das sind die Fälle, in welchen die ursächliche Erkrankung durch die im Vordergrunde stehende Pleuritis exsudativa verschleiert wird.

Die zweite weit seltenere Gelegenheit des Eintrittes von Schädlichkeiten in die Pleura ist gegeben durch die Lymphbahnen.

Durch das einschichtige Epithel mündet in die seröse Höhle eine grosse Zahl kleiner Spalten (sogenannte Lymphstomata), die mit Lymphgefässen in offener Verbindung stehen. Wie bereits oben angedeutet, ist es nach den Untersuchungen *Arnold's, Dybkowsky's, Fleiner's,* die durch die neueren Arbeiten *Grober's* aus unserer Klinik werthvolle Bestätigungen und Vervollständigungen erfuhren, nicht mehr zweifelhaft, dass das die Pleura umspinnende Netz von Lymphbahnen in ein zuführendes und ein abführendes System zerfällt. Das erstere hat seine Wurzeln in den Lungen, seine Mündungen in dem pulmonalen Blatte der Pleura. Ein Theil der abführenden Lymphbahnen beginnt mit den Spalten (Stomata) in dem costalen Blatte, verläuft in dem subepithelialen Bindegewebe parallel den Rippen, mündet in grössere Lymphstämme neben der Arteria mam. int., passirt die unterwegs gelegenen Lymphdrüsen und ergiesst sich schliesslich in der Höhe des Ansatzes der zweiten Rippe in den Ductus thoracicus. Ein anderer Theil beginnt mit den Stomata der mediastinalen Pleura, geht Verbindungen mit den mediastinalen Lymphknötchen *Knauff's* und mit den mediastinalen Lymphdrüsen ein und mündet ebenfalls in den Ductus thoracicus. So erklärt es sich unschwer durch die histiologischen Verhältnisse, dass gelegentlich von den Lungen eine Infection der Pleura verursacht werden kann, auch ohne dass der Erkrankungsherd der Lungen bis an die pulmonale Serosa heranreicht.

Analoge Vorgänge, wie von den Lungen aus, mögen sich bisweilen auch bei der Uebertragung von Erkrankungen anderer Nachbarorgane (Mediastinum, Herzbeutel, Drüsen etc.) abspielen, deren Lymphbahnen in ihrer Beziehung zur Pleura noch nicht genauer bekannt sind. Für die Häufigkeit der Pleuritis im Anschluss an Perityphlitis und Peritonitis ist die anatomische Erklärung bereits gesichert durch den Nachweis communicirender Lymphwege zwischen beiden serösen Häuten.

Da nach *Recklinghausen's* Untersuchungen ausnahmsweise auch Rückströmungen in den Lymphbahnen vorkommen, so ergibt sich als Ausnahme die Möglichkeit einer Umkehr der eben geschilderten Verbreitung von Krankheitskeimen: Erkrankung der Lungen etc. nach voraufgehender primärer oder secundärer Pleuritis — gewiss eine grosse Seltenheit.

Endlich ist hier noch der doppelseitigen Pleuritis zu gedenken. Sie erklärt sich entweder aus einer gleichzeitigen Erkrankung beider Lungen, oder aus Uebertragung der Entzündungserreger von einer Pleura auf die andere. Dass die beiden serösen Höhlen unter einander durch Lymphbahnen in Verbindung stehen, hat *Grober* in unserer Klinik am Thiere experimentell nachgewiesen.

Entferntere Organe haben ihre eigenen, von der Pleura unabhängigen Lymphgebiete. Dennoch spricht die klinische Erfahrung dafür, dass nicht ganz selten Pleuritis nach Angina auftritt. Von den Mandeln gehen Lymphbahnen zu den Drüsen des Halses, und von den letzteren reichen einzelne (supraclaviculare) Drüsen bis dicht an die Pleura der Lungenspitze heran. Ihre Beziehungen zum Pleuraraum sind allerdings derart, dass für gewöhnlich der Lymphstrom von letzterem zu den Drüsen gerichtet ist. Allein dieser kann sich unter pathologischen Verhältnissen (durch Lymphstauung) auch umkehren. Wenigstens hat dies *Grober* durch den Nachweis von Tuschekörnchen auf der Pleura nach Injection von Tusche in die Mandeln von Thieren sehr wahrscheinlich gemacht. Auch die klinische Erfahrung spricht dafür, insbesondere das häufige Auftreten von Lungentuberculose nach Scrophulose der Halsdrüsen bei Kindern, wobei jedenfalls die Pleura bisweilen die Vermittlerrolle spielt. Uebrigens muss neben der Infection von den Tonsillen aus unter Vermittlung der Lymphwege auch die Möglichkeit der Entzündung per continuitatem zugegeben werden. Im letzteren Falle ist anzunehmen, dass dem Durchbruch in die Pleura eine Verwachsung der erkrankten Drüse mit der Serosa vorausgeht.

Den dritten Weg der Invasion von Entzündungserregern in die Pleura bilden die Blutbahnen. Dieser wird, wie ohneweiters einleuchtet, betreten bei den bekannten Allgemeininfectionen, der allgemeinen Miliartuberculose und der Septicopyämie. Hier tritt aber das Bild der Pleuritis als Theilerscheinung meist in den Hintergrund. Die miliaren Tuberkelknötchen der Pleura, so lange sie nicht zum Ergusse führen, machen überhaupt keine erkennbaren klinischen Erscheinungen. Es soll übrigens nicht in Abrede gestellt werden, dass Krankheitskeime gelegentlich auch einmal durch die Wandung der Blutcapillaren in die Pleura eindringen. Jedenfalls ist das eine sehr seltene Ausnahme.

Kommen wir schliesslich noch einmal auf die sogenannte primäre Pleuritis zurück, so kann diese entweder durch directe Einimpfung von Entzündungserregern (perforirende Verletzung der Brustwand) zustande kommen, oder die Erreger dringen durch vorgelagerte Organe, ohne diese selbst zu schädigen, in die Pleura ein. Letzteres dürfte für die Tonsillen als Eingangspforten erwiesen, aber immerhin recht selten sein. Hierher gehört jedenfalls ein Theil der früher als primäre Erkältungspleuritiden beschriebenen Formen. Dass diese indessen in der Mehrzahl anders gedeutet werden müssen, werden wir später sehen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ist die Pleuritis meist eine secundäre Erkrankung; sie wird weitaus am häufigsten verursacht durch Erkrankung ihrer Nachbarorgane, vor allem der Lungen, und entsteht zumeist durch Ausbreitung des ursächlichen Krankheitsprocesses per continuitatem. Seltener findet die Uebertragung durch Vermittlung der Lymphbahnen, am seltensten auf dem Wege der Blutbahnen statt. Die primäre Pleuritis ist eine grosse Seltenheit.

* * *

Aetiologie. Nachdem wir die Pathogenese, d. h. die Entstehungsart der Pleuritis und die Gewebe und Wege, von denen sie ausgeht, kennen gelernt haben, ist es unsere Aufgabe, zunächst im allgemeinen die ursäch-

lichen Entzündungserreger oder die Krankheitskeime, sodann im besonderen die ursächlichen Krankheiten als solche zu erforschen.

Wie in anderen Organen, so sind auch in der Pleura die entzündungserregenden Ursachen theils organisirte, theils unorganische. Es können selbst gelöste chemische Stoffe in gewissen Concentrationen Entzündung des Rippenfelles bewirken. So hat u. a. *Grober* experimentell Pleuritis durch Injectionen mit Jod und 1—2%igen Lösungen von Höllenstein hervorgerufen. Aehnlich haben wir uns die Entstehung mancher Pleuritis zu denken, bei der Bakterien als Ursache nicht nachgewiesen werden können. Denn auch hier wirken wohl chemische Stoffe als Entzündungsreiz, sogenannte Toxine, sei es, dass dieselben als Stoffwechselproducte von Bakterien oder als solche des Organismus selbst auftreten. Diese Giftstoffe, deren Vorkommen kaum zweifelhaft ist, sind einstweilen ihrer Zusammensetzung nach völlig unbekannt.

Andererseits steht fest, dass Bakterien als solche Rippenfellentzündung verursachen können und wohl in der Mehrzahl allein verursachen. Abgesehen von der Möglichkeit einer Prädisposition der Gewebe, müssen wir doch die Wirkung der Bakterien oder ihrer Toxine als den weitaus wichtigsten Punkt in der Aetiologie der Pleuritis bezeichnen, und gegen eine von gewisser Seite vertretene Anschauung, wonach den Bakterien keine oder eine nebensächliche ursächliche Rolle zukommen soll, Verwahrung einlegen.

Unbestrittene Thatsache ist, dass wir in einem grossen Theile der Pleuraergüsse Mikroben nachweisen können, während wir sie in einem anderen nicht viel geringeren Procentsatze vermissen. Es ist aber nicht erlaubt, aus dem negativen Befunde zu schliessen, dass Bakterien überhaupt nicht vorhanden oder nicht wirksam gewesen sind. Im Gegentheil lehrt die Erfahrung an der Hand vervollkommneter Methoden und fortgesetzter klinischer Beobachtungen, dass häufiger Bakterien in der Pleura enthalten sind, als deren Nachweis gelingt. Der Grund hierfür liegt in der Unvollkommenheit der Methodik, auf die wir etwas näher eingehen müssen.

Es gibt drei Methoden, um den Keimgehalt eines Pleuraergusses festzustellen: Die mikroskopische Untersuchung der durch Punction entleerten Flüssigkeit, die Uebertragung derselben auf geeignete Nährböden und die Verimpfung auf Thiere. Nicht bewährt hat sich die Züchtung auf Nährböden; am einfachsten ist die mikroskopische Untersuchung, am zuverlässigsten die Impfung.

Im Beginne der bakteriologischen Aera wurde vorzugsweise die mikroskopische Untersuchung geübt; man begnügte sich damit, die durch Probepunction oder Paracentese gewonnene Flüssigkeit zu sedimentiren oder zu centrifugiren und den Niederschlag auf seinen Bakteriengehalt unter dem Mikroskop zu untersuchen. Geschieht dies unter den bekannten Cautelen, so ist der positive Befund von Mikroorganismen unbedingt beweisend. Das Fehlen der letzteren dagegen gibt über die Aetiologie keinen Aufschluss. Und leider ist das Ergebniss viel häufiger negativ als positiv. Der Grund hierfür ist wohl in erster Linie darin zu suchen, dass nur ein — oft sehr kleiner — Theil des Exsudates zur Untersuchung dient. Dieser Theil kann keimfrei sein, während andere Theile vielleicht Keime enthalten. Insonderheit ist es sehr wohl denkbar, dass im Exsudat des ruhenden Kranken neben anderen corpusculären Bestandtheilen (Fibrin, Zellen) auch die Bakterien zu Boden sinken und in den Fibrinmassen

hängen bleiben. Da wir nicht immer an der tiefsten Stelle mit der Punctionsnadel eingehen können, ist es verständlich, dass wir bei Punctionen an höheren Stellen oft leer ausgehen. Hierzu kommt, dass spärliche Bakterien bei noch so sorgfältiger Nachforschung übersehen werden können.

Um letzterer Möglichkeit Rechnung zu tragen, ging man daher bald zur Verwendung eines empfindlicheren Reagens über, zur Verimpfung der Exsudate auf empfängliche Thiere. Aber auch bei dieser Methode kann der Zufall nach zwei Richtungen die Sicherheit einschränken. Einerseits kann auch hier die Probeflüssigkeit, im Gegensatz zum übrigen Exsudat, völlig keimfrei, andererseits das geimpfte Thier zufällig unempfänglich sein. Wie mich reiche Erfahrung gelehrt hat, kann man sich, wenngleich nicht ganz, so doch einigermaassen von den Zufälligkeiten unabhängig machen, wenn man 1. reichliches Material (mindestens 10 Ccm. für jeden Versuch), 2. geeignete — d. h. empfängliche und gesunde — Thiere und 3. womöglich mehrere für die einzelnen Untersuchungen verwendet und 4. die Thiere lange genug am Leben lässt.

Zumeist dreht sich die Frage um die Entscheidung, ob die Pleuritis tuberculös sei oder nicht. Für diese Entscheidung ist das Meerschweinchen, welches für Tuberculose bei geeigneter Impfung fast absolut empfänglich ist, das geeignetste Thier. Seit Jahren werden in meiner Klinik alle auf Tuberculose verdächtigen Exsudate auf Meerschweinchen verimpft, wenn thunlich auf 2—3 Thiere, um Zufälligkeiten nach Möglichkeit auszuschliessen. Dabei wird auf gute Zucht, Reinhaltung des Futters und Stalles, sowie Isolirung strenge gehalten, um Infectionen von Thier zu Thier zu verhüten. Meerschweinchen sind auch deshalb zu Impfzwecken besonders geeignet, weil sie leicht und billig zu erhalten sind und trotz ihrer Empfänglichkeit für Impftuberculose fast nie spontan tuberculös erkranken. Als zuverlässigste Methode hat sich uns die intraperitoneale Einverleibung von mindestens 10 Ccm. Exsudat bewährt. Eine nicht vermeidliche Schattenseite der diagnostischen Impfung besteht darin, dass die endgiltige Entscheidung, ob die Tuberculose angegangen ist oder nicht, frühestens nach 3 Wochen, oft noch viel später erwartet werden kann. Angesichts der Unsicherheit der einfacheren mikroskopischen Untersuchung und andererseits der grossen Wichtigkeit der ätiologischen Diagnose muss aber dieser Nachtheil so lange mit in Kauf genommen werden, als wir einfachere und ebenso sichere Methoden nicht besitzen. Ueber die Ergebnisse unserer zahlreichen Impfungen nach der erwähnten Methode wird demnächst Herr Dr. *Grober* ausführlicher berichten. *

Neben dem Tuberkelbacillus, den wir als den wichtigsten Mikroben an die Spitze der Aetiologie stellen, hat man noch eine grössere Anzahl von Bakterien in Pleuraexsudaten durch Mikroskopie oder Impfung nachgewiesen, wie den Diplococcus pneumoniae *(A. Fränkel, Weichselbaum)*, Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheriebacillen etc. Nach ätiologischen Gesichtspunkten lassen sich daher heute die folgenden Formen aufstellen.

1. Die tuberculöse Pleuritis, die weitaus verbreitetste Form. Ihre Häufigkeit wird verschieden hoch eingeschätzt. Der Grund dieser

* Von der Verimpfung in die vordere Kammer des Kaninchenauges, die eine raschere Entscheidung bringen würde, haben wir bisher wegen der Unmöglichkeit der Verwendung grösserer Mengen Abstand genommen.

Meinungsverschiedenheit ist zum Theile darin gelegen, dass die Statistiken an verschiedenem Materiale gewonnen sind, dass sie bald nur die serofibrinösen Exsudate, bald nur die fraglich (unter Ausschluss der sicher) tuberculösen Fälle, bald alle Pleuritiden ohne Auswahl berücksichtigen. So hält *Landouzy* 98% aller sogenannten Erkältungspleuritiden für tuberculös, eine Zahl, die viel zu hoch gegriffen ist. Nach einer Zusammenstellung von 256 Fällen ohne Auswahl aus unserer Klinik waren sicher tuberculös 57 = 22·3%, wahrscheinlich tuberculös 35 = 13·7%. Rechnet man hinzu einen grösseren Theil der anscheinend rheumatischen Fälle (51 = 19·9%), so ergibt sich, dass kaum mehr als die Hälfte aller Rippenfellentzündungen tuberculöser Natur sind. Damit stimmen auch unsere neueren Erfahrungen überein, die in der Klinik auf Grund von Verimpfungen gewonnen worden sind, sowie Nachforschungen, welche neuerdings *C. E. Hedges* nach dem späteren Schicksal von an Pleuritis Erkrankten angestellt hat.

Die tuberculöse Pleuritis verläuft häufig trocken, hat dann aber eine untergeordnete klinische Bedeutung, insofern als sie meist gegenüber der Grundkrankheit (gewöhnlich Lungentuberculose) in den Hintergrund tritt. Ganz anders die Pleuritis exsudativa, die in der Regel als erster Ausdruck der Erkrankung in die Erscheinung tritt und die Grundkrankheit verschleiert. Die Regel bildet das serofibrinöse Exsudat, seltener ist das tuberculöse Empyem. Die Angabe, dass hämorrhagische Ergüsse meist für Tuberculose sprechen, ist nach meiner Erfahrung unzutreffend. Der hämorrhagische Erguss bei tuberculöser Rippenfellentzündung ist vielmehr eine seltene Ausnahme, der wir bei hämorrhagischer Diathese, besonders auch bei Säufern, bisweilen begegnen. Hämorrhagischer Pleuraerguss ist meist durch maligne Neubildung verursacht.

In den serösen Exsudaten findet man nur selten Tuberkelbacillen, während die Impfung nach der oben beschriebenen Methode den tuberculösen Charakter der meisten Fälle erkennen lässt. Häufiger sind in eitrigen Ergüssen Tuberkelbacillen nachzuweisen. Jedoch sind die Empyeme oft durch secundäre Infectionen verursacht, worauf der Befund von eitererregenden Mikroorganismen (Staphylokokken) allein oder neben *Koch*'schen Bacillen hinweist.

Die tuberculöse Pleuritis ist immer secundär, weitaus am häufigsten nach Lungentuberculose, seltener nach Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Rippen, der Wirbel, des Herzbeutels oder des Bauchfells, oder sie ist Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose.

2. Die metapneumonische Pleuritis (Pneumopleuritis) steht wohl an Häufigkeit an zweiter Stelle. Sie entwickelt sich gleichzeitig mit der croupösen Pneumonie oder im unmittelbaren Anschluss an dieselbe, selten ganz unabhängig von ihr, verursacht durch den Diplococcus pneumoniae *(A. Fränkel, Weichselbaum)*. Ein geringer Grad von Pleuritis ist eine regelmässige, hinter das Grundleiden zurücktretende Begleiterscheinung der Lungenentzündung. Uns interessiren hier nur die Exsudate, die nach dem cyklischen Ablauf der letzteren zurückbleiben. Sie sind oder werden in der Mehrzahl eitrig, können jedoch auch serös verlaufen. Der Nachweis der pathogenen Mikroben, die meist allein, bisweilen aber mit Staphylokokken oder Streptokokken vorkommen, gelingt in der Regel unter dem Mikroskop oder durch Verimpfung auf weisse Mäuse. Zur metapneu-

monischen Rippenfellentzündung im weiteren Sinne sind auch diejenigen zu rechnen, welche in selteneren Fällen nach Bronchopneumonie oder Influenzapneumonie sich entwickeln.

3. Unter der Bezeichnung der rheumatoiden Pleuritis, der dritthäufigsten Form, fasse ich diejenigen Fälle zusammen, die als Begleiterscheinung oder Folge des acuten Gelenkrheumatismus oder wenigstens auf der gleichen Grundlage wie dieser entstehen. Man kann hierzu auch die Pl. ex frigore, wenn es überhaupt eine solche gibt, rechnen. Charakteristisch für diese Form ist das regelmässige Fehlen von Bakterien in dem stets serofibrinösen Exsudate. Wie *Fiedler* zuerst wahrscheinlich gemacht hat, gibt es auch eine von der Polyarthritis unabhängige seröse Pleuritis, der aber dieselben Ursachen wie jener zu Grunde liegen. Und wie die herrschende Meinung heute dahin geht, dass die Gelenkentzündung bei Polyarthritis durch Stoffwechselproducte (Toxine) verschiedener Bakterien (abgeschwächter Eitererreger?) hervorgerufen werde, so gilt dies auch von der rheumatoiden Pleuritis. Nicht selten ergibt eine darauf gerichtete Anamnese, dass der Rippenfellentzündung eine Angina vorausging. In Bezug auf die Möglichkeit einer Infection, bezw. Intoxication von den Mandeln aus beziehen wir uns auf unsere Erörterungen in der Einleitung.

4. Eine seltene Form ist die syphilitische Pleuritis. Nach meiner Erfahrung gehört sie der Tertiärperiode an und verläuft immer als Pl. sicca; doch soll sie auch in der Secundärperiode vorkommen.

5. Als letzte Gruppe fassen wir die Staphylo- und Streptokokkenpleuritiden zusammen. Es handelt sich hier zumeist um eitrige Entzündungen: Empyem der Pleura. Doch können die genannten Spaltpilze, insbesondere die Staphylokokken, bisweilen auch seröse Ergüsse (*Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern*) bewirken. Diese Formen treten fast immer secundär nach Entzündungen benachbarter oder entfernter Organe, durch Uebergreifen von diesen aus, oder auf metastatischem Wege, nach Bronchopneumonie, Lungenabscess, Pyämie, Sepsis etc., selten primär auf. Hier zu erwähnen ist auch die Rippenfellentzündung nach anderen als den (unter 1—4) genannten Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Scharlach, Influenza, Variola u. a. Bei diesen bildet ebenfalls gewöhnlich eine Lungenerkrankung die infectionsvermittelnde Rolle; entweder wird die Entzündung des Rippenfells verursacht durch Uebertragung pyogener Bakterien (secundäre Infection), oder durch die Ausbreitung der für die primäre Krankheit pathogenen Keime. Wenigstens ist letzteres in einzelnen Fällen für Diphtherie und Typhus durch Nachweis der entsprechenden Bacillen im Exsudate erwiesen worden. Von pyogenen Spaltpilzen wurden häufig in Pleuraergüssen festgestellt: Staphylococcus pyogenes aureus und albus, noch häufiger Streptococcus pyogenes.

Zu erwähnen ist noch, dass hie und da auch Mischinfectionen vorkommen, bei denen das Exsudat z. B. Staphylokokken oder Streptokokken neben Pneumoniediplokokken aufweist, und dass man nach Perityphlitis auch Bacterium coli in der Pleurahöhle (Perforation) gefunden hat.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass sich auch im Gefolge nicht infectiöser Erkrankungen, wie nach Herzleiden, Nierenentzündungen, Leukämie, Krebs etc. häufig Brustfellentzündungen einstellen. Sie sind als secundäre Infectionen aufzufassen, zu denen die genannten Krankheiten den Boden geebnet haben, fallen also jeweilig in eine der obigen Kategorien.

Wenn wir somit das Wesen der Pleuritis in einer bakteriellen Infection erblicken, so soll damit nicht in Abrede gestellt werden, dass ausser den Spaltpilzen auch noch andere Ursachen eine gewisse Rolle spielen, vor allem die Erkältung und das Trauma. Wir erkennen aber die Existenz einer Pleuritis rheumatica und traumatica nur insoweit an, als Erkältung und Verletzung als begünstigende Hilfsursachen nicht selten in Wirksamkeit treten. Erkältung oder Trauma können die Entstehung einer Rippenfellentzündung dadurch mit herbeiführen, dass sie die Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen Infectionskeime herabsetzen. Und wenn wir, wie oben ausgeführt, für einzelne Fälle auch die Möglichkeit der Entstehung einer Pleuritis durch die Einwirkung chemischer Reizwirkungen gelten lassen wollen, so ist vielleicht an diese Möglichkeit auch bei der Erkältungs- und bei der traumatischen Pleuritis zu denken *(Reineboth)*. Doch bewegen wir uns in dieser Beziehung ganz auf hypothetischem Gebiete.

Erwähnenswerth ist, dass nach einer Statistik *v. Ziemssen's* die weitaus meisten Erkrankungen an Pleuritis in den Januar, die wenigsten in die Herbstmonate fallen. Diese Thatsache dürfte für Witterungseinflüsse sprechen. Dass Männer viel häufiger erkranken (nach *v. Ziemssen* im Verhältniss von 65:35), ist wohl zum Theil auf meteorologische Einwirkungen zurückzuführen.

* * *

Die **klinischen Erscheinungen** der Pleuritis sind meist so durchsichtig, dass die Erkennung an sich keine Schwierigkeiten macht. Schwierig kann jedoch bisweilen die Feststellung der ursächlichen Krankheit werden.

Die trockene Rippenfellentzündung gibt sich zu erkennen durch Schmerzen auf der ergriffenen Seite, die besonders bei der Athmung auftreten, dadurch bedingte einseitige Behinderung der Athmungsexcursionen und durch ein hörbares, häufig auch fühlbares Reibegeräusch. Dabei besteht normaler Percussionsschall, geringes oder gar kein Fieber. In ätiologischer Hinsicht kommen alle die oben erwähnten Möglichkeiten, in erster Linie die Lungentuberculose, in Betracht. Erwähnt wurde bereits, dass nach unserer Erfahrung die Syphilis des Rippenfells nur als Pleuritis sicca in die Erscheinung tritt.

Auch bei Pleuritis exsudativa klagt der Kranke über stechende Schmerzen in der betroffenen Seite; es besteht Dyspnöe, die bei hochstehenden Ergüssen beängstigende Grade annehmen kann; die der Entzündung entsprechende Brusthälfte ist stärker ausgedehnt, wird bei der Athmung weniger bewegt oder steht vollkommen still, der Schall ist im Bereiche des Exsudates absolut gedämpft, in den höchsten Graden vorne bis herauf zum Schlüsselbein, hinten bis zur Spina scapulae. Bei Kranken, die zu Bette liegen, steht die Exsudatgrenze hinten höher, als vorne, bei solchen, die noch umhergehen, gleich hoch. Oberhalb der Dämpfungsgrenze ist der Schall häufig tympanitisch (Retraction des Lungengewebes!). Im Bereich des gedämpften Schalles ist der Pectoralfremitus abgeschwächt bis aufgehoben, ebenso das Athmungsgeräusch, jedoch hört man infolge der Compression über den der Brustwand nahe gelegenen Lungenabschnitten häufig Bronchialathmen, sowie Bronchophonie, beziehungsweise Aegophonie.

Reibegeräusch hört man bisweilen im Beginne oder später bei eintretender Aufsaugung, dann nämlich, wenn die Pleurablätter noch oder wieder mit einander in Berührung kommen.

Das Herz ist nach der entgegengesetzten Seite, das Zwerchfell, und bei rechtsseitigem Erguss auch die Leber, nach unten gedrängt.

Sehr selten ist die Pleuritis doppelseitig, ebenso selten verursacht ein pleuritisches Exsudat Pulsation an der Brustwand — Pleuritis pulsans. Diese ist zurückzuführen auf Fortleitung der Herz- und Gefässbewegungen durch das Exsudat.

Regelmässig ist die Exsudativpleuritis mit Fieber verbunden. Dieses hat keinen regelmässigen Typus, erreicht meist keine höheren Grade (38—39°, ausnahmsweise bis 40°), verläuft gewöhnlich unter Schwankungen, d. h. Remissionen bis zur oder unter die Norm. Die Dauer des Fiebers richtet sich nach der Schwere und der Aetiologie des Einzelfalles, beträgt in leichten Fällen nur einige Tage, in schweren oft viele Wochen. Bei eitrigem Erguss kann die Fiebercurve den Charakter des pyämischen Fiebers zeigen.

Abgesehen von den seltenen, stürmisch verlaufenden acuten Formen (Pl. acutissima) erreicht die Krankheit, d. h. die Exsudation ihren Höhepunkt durchschnittlich in der zweiten bis dritten Woche; dann beginnt die Rückbildung durch Resorption, die ebenfalls einige Wochen bis zu mehreren Monaten in Anspruch nehmen kann. So dauert die Krankheit in den leichtesten (rheumatoiden) Fällen wenigstens 2—3 Wochen, in schwereren (tuberculösen) Fällen 2—3 Monate, oder sie leitet in ein chronisches Siechthum hinüber, in dem das (Lungen-) Grundleiden mehr und mehr in den Vordergrund tritt. Nur in ganz seltenen Ausnahmen verläuft die Pleuritis als solche tödtlich. Lungenarterienembolie, Thrombose der rechten Herz- und Vorkammer, sowie der Vena cava superior, Embolie der Hirnarterien oder Herzparalyse ist dann die unmittelbare Todesursache.

Von Heilung sprechen wir, wenn das Fieber und alle sonstigen entzündlichen Erscheinungen (Schmerzen, Exsudat) beseitigt sind, wenn der Kranke auch sonst keine Athemnoth mehr hat und in Bezug auf Appetit, Ernährung, Schlaf, Leistungsfähigkeit wieder völlig auf dem status quo ante angelangt ist. Dieser Ausgang ist der gewöhnliche. Die physikalische Untersuchung lässt aber noch lange, durch viele Monate, ja oft durch das ganze Leben als Residuum der überstandenen Krankheit eine mehr oder weniger breite Dämpfung erkennen, welche auf Schwartenbildung und Compression beruht. Dem entsprechend bleibt auch die Vitalcapacität der Lungen durch lange Zeit oder zeitlebens unter der Norm zurück, und stellt sich bei Anstrengungen Athemnoth ein (relative Heilung). In vielen Fällen beobachtet man ferner als Zeichen eintretender Schrumpfung der bindegewebigen Schwarte bleibenden Hochstand des Zwerchfells und Einziehung der Brustwand (Rétrécissement thoracique). Dieser Zustand relativer Heilung, der die Leistungsfähigkeit bei nicht grossen körperlichen Ansprüchen kaum beeinträchtigt, kann ein bleibender sein. Häufig aber handelt es sich nur um eine temporäre Heilung. Ausgehend von dem alten Narbenherde selbst, meist aber von der schlummernden ursächlichen Krankheit entwickeln sich dann Rückfälle. Häufiger noch ist es, dass nach längerer oder kürzerer Ruhe eine acute oder chronische Lungenphthise nachfolgt.

Die **Diagnose** „Pleuraerguss" muss sich auf die oben erwähnten physikalischen Erscheinungen stützen, insbesondere auf den Nachweis einer von hinten nach vorne mit ihrer oberen Begrenzungslinie abfallen-

den absoluten Dämpfungsfigur, in deren Bereich der Stimmfremitus aufgehoben ist. Aber dieses letztere Kriterium kann im Stiche lassen, wenn die Stimmschwingungen, wie bei schwächlichen und zartstimmigen Personen, auch auf der gesunden Seite nicht zu fühlen sind, ferner wenn sich die Pleuritis mit Pneumonie complicirt und dann die Verdichtung des Lungengewebes die Fortleitung der Schwingungen bestimmt. Endlich kann ausnahmsweise auch bei der Pneumonie infolge von Verstopfung des zuführenden Bronchus der Vocalfremitus über dem infiltrirten Lungenlappen aufgehoben sein. In letzterem Falle wird aber doch wiederholte Untersuchung den wahren Sachverhalt aufklären, indem nach Entfernung des Bronchialpfropfes die Symptome der Lungenverdichtung — Bronchialathmen und verstärkter Fremitus — wieder deutlich werden. Im übrigen sind zur Differentialdiagnose noch folgende Momente heranzuziehen. Für croupöse Pneumonie — es kommen natürlich nur solche der Unterlappen in Betracht — sprechen: Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, hohes continuirliches oder remittirendes Fieber, rostfarbener oder frischblutiger Auswurf, Dämpfungsfiguren, die den Grenzen der Unterlappen oder des rechten Mittellappens entsprechen, geringere Intensität der Dämpfung, eventuell Anfangs tympanitischer Schall, Freibleiben eines Theiles des Complementärraumes, Auftreten von Knistern oder Knisterrasseln. Für pleuritisches Exsudat: Häufig schleichender Beginn, unregelmässiges, meist nicht sehr hohes Fieber, starke Erweiterung der kranken Seite, stärkere Verdrängung benachbarter Organe, wenig oder gar kein Auswurf, absolute Dämpfung mit entweder horizontaler oberer Grenze oder einer von hinten durch die Achsel nach vorne abfallenden, aber fast stets den Complementärraum ausfüllenden Dämpfungsfigur.

Die Unterscheidung von Hydrothorax ist gewöhnlich leicht. Dieser ist fast stets, die Pleuritis nur selten doppelseitig. Bei Hydrops der Pleurahöhle ist ferner die Exsudatgrenze infolge Lagewechsels sehr leicht, bei pleuritischem Erguss nur schwer oder gar nicht verschieblich. Das Transsudat (Hydrothorax) hat ausserdem ein niedrigeres specifisches Gewicht (unter 1015) und geringeren Eiweissgehalt und enthält weniger Formbestandtheile (Leukocyten etc.), als das Exsudat. Doch ist zu bedenken, dass es auch Mischungen von Exsudat und Transsudat gibt. Endlich spricht für Hydrothorax der Nachweis einer ursächlichen Grundkrankheit, wie Herzinsufficienz, Nephritis, und anderer hydropischer Erscheinungen, die wie die Hautödeme dem Hydrothorax meist vorausgehen oder denselben wenigstens begleiten.

Blutung in den Pleuraraum — Hämothorax — verursacht in ganz kurzer Zeit Dämpfung der ganzen Seite mit schwerster Dyspnöe, sowie die Erscheinungen acuter Anämie, und wird dann angenommen werden können, wenn eine Ursache zur Blutung (Verletzung, Bersten eines Aneurysma) vorliegt.

Nicht selten kommen wir in die Lage, alte ausgeheilte oder in Heilung begriffene Rippenfellentzündungen — Pleuraschwarten — von frischen Fällen unterscheiden zu müssen; denn bei dem häufig schleichenden Verlaufe der Pleuritis sind Dauer und Beginn derselben anamnestisch bisweilen nicht festzustellen. Entscheidend für Schwarte wird alsdann neben dem Fehlen des Fiebers der Nachweis einer weniger regelmässigen Begrenzung der Dämpfung und eventuell einer vorhandenen Einziehung der Brustwand und Heranziehung der Nachbarorgane sein.

Endlich kommen gelegentlich noch Geschwülste der Pleura oder des Mediastinum differentialdiagnostisch in Betracht. Diese zeichnen sich indess durch ihr langsameres Wachsthum und daher ganz allmähliche Ausdehnung der Dämpfung aus; auch zeigt die Dämpfungsfigur eine unregelmässigere Begrenzung. Sie verursachen ferner häufig neuralgiforme Schmerzen im Arm oder der Schulter, haben Venenerweiterung und Oedeme im Gefolge und localisiren sich in der Mehrzahl derart, dass schon die Lage der nachweisbaren Dämpfung den Entscheid gibt. Indessen haben sie häufig, noch ehe die letzterwähnten Erscheinungen (Neuralgien, Oedeme etc.) auftreten, secundäre Pleuraergüsse im Gefolge und können sogar, infolge secundärer Infection, mit Fieber einhergehen. Die Diagnose schwankt in solchen Fällen eine Weile, bis der rapide Verfall des Patienten und der Nachweis eines stark hämorrhagischen Ergusses auf die richtige Fährte lenkt.

Was die Beschaffenheit des Ergusses anlangt, so kann man nach der Anamnese, der Art des Krankheitsverlaufes, dem Verhalten des Fiebers wohl muthmaassen, ob derselbe serös oder eitrig sein wird. Hämorrhagisches Exsudat wird man, abgesehen von Neubildungen, ausnahmsweise einmal bei hämorrhagischer Diathese, chronischem Alkoholismus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit voraussetzen. Sicherheit aber gibt uns nur die **Probepunction.** Diese sollte, da sie bei Beobachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln durchaus ungefährlich ist, in der Regel nicht unterlassen werden, umsomehr als sie auch die Feststellung der Art der Erkrankung durch Impfung ermöglicht. Dazu kommt, dass das Ergebniss der Probepunction häufig auch für die prognostische Beurtheilung und die Behandlung maassgebend ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich, wie leicht es gewöhnlich ist, eine Pleuritis exsudativa zu erkennen. Schwieriger ist die Erkennung der Natur derselben. Wenn wir oben in der Aetiologie gesehen haben, welch verschiedenartige Krankheiten dem Symptom „Pleuritisches Exsudat" zu Grunde liegen, so müssen wir den Einzelfall in Bezug auf seine Grundkrankheit nach Möglichkeit aufzuklären suchen.

Dazu ist in erster Linie eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers, vor allem der Lungen erforderlich, um eine etwa noch bestehende croupöse, katarrhalische oder Influenza-Pneumonie oder eine tuberculöse Erkrankung der Lungen nicht zu übersehen. Findet man einen Spitzenkatarrh und bei vorhandenem Auswurf Tuberkelbacillen oder Tuberculose des Kehlkopfes oder anderer Organe, so ist die Natur auch der Pleuritis nicht zweifelhaft. Fehlt tuberculöse Vor- oder Begleiterkrankung, so ist Nachforschung zu halten nach hereditär-tuberculöser Anlage, vorausgegangener Scrophulose; auch der gesammte Habitus ist zu berücksichtigen — kurzum, man denke stets in erster Linie an die wahrscheinlichste Ursache, die Tuberculose, die selbst dann vorhanden sein kann, wenn Anamnese und Untersuchung gar keine Anhaltspunkte dafür liefern.

In solchen zweifelhaften Fällen, die häufig genug sind, ist die Verimpfung des Exsudates als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel heranzuziehen, was ja allerdings nicht in allen Fällen der Praxis durchführbar sein wird. Immerhin wäre es wünschenswerth, dass zu diesem Zwecke Heilanstalten mit entsprechenden Einrichtungen oder diagnostische Institute, wie sie bereits in mehreren deutschen Städten bestehen, in

grösserem Umfange als bisher herangezogen würden. Es ist doch für den Arzt und für die Zukunft seines Patienten von grosser Tragweite zu wissen, ob eine Pleuritis der Ausdruck latenter Tuberculose ist oder nicht. Wie wir oben ausführten, ist zur Impfung, wenn sie einigermaassen beweisend sein soll, die Gewinnung grösserer Exsudatmengen behufs Verimpfung auf mehrere Thiere, am besten Meerschweinchen, erforderlich. Indem ich mich im übrigen auf das im Abschnitt über Aetiologie Ausgeführte beziehe, werde ich hier noch einige Bemerkungen über die Technik der Probepunction, insoweit sie nicht nur der Feststellung des Exsudates, sondern auch der Verimpfung zu dienen hat, anfügen.

Es versteht sich, dass man sowohl das Instrument, als auch die Haut an der Einstichstelle streng sterilisiren und bei Benützung kleinerer Spritzen zum Auffangen der Probeflüssigkeit sterilisirte Röhrchen bereit halten muss. Noch besser benützt man, wie ich jetzt regelmässig thue, eine Spritze, die mindestens 30 Ccm. fasst und so calibrirt ist, dass man je 10 Ccm. abmessen kann. Mit dieser Spritze kann man unmittelbar nach der Probepunction drei Meerschweinchen nacheinander intraperitoneal impfen. Eine derartige Spritze hat so grosse Vortheile, dass diese den Nachtheil der unbequemeren Handhabung reichlich aufwiegen. Die Canüle der Spritze muss eine Länge von mindestens 6 Cm. haben, damit sie auch durch eine dickere Brustwand hindurchdringt. Der Probestich ist in senkrechter Richtung an einer vorher durch die Untersuchung zu bestimmenden Stelle zwischen zwei Rippen, die man mit der Fingerspitze aufsucht und markirt, vorzunehmen.

Prognose. Wie bereits ausgeführt, gelangen die meisten Rippenfellentzündungen zur vollständigen oder relativen Heilung. Das gilt auch von den serofibrinösen Exsudaten auf tuberculöser Grundlage. Während aber die rheumatoiden, metapneumonischen und andere Pleuritiden nach acuten Infectionskrankheiten zumeist endgiltig mit oder ohne Schwartenbildung heilen, ohne für die Zukunft weitere Gefahren zu bedingen, wandelt eine Person, die eine tuberculöse Pleuritis überstanden hat, noch lange auf einem Vulcan, der jederzeit zu einer neuen Eruption führen kann, wenn dies auch durchaus nicht die Regel ist. Die eitrige Pleuritis ist im ganzen als eine schwerere Erkrankung anzusehen, als die seröse Form; bei rechtzeitiger Operation verläuft sie jedoch meist ebenso günstig, wie die letztere. Ausschlaggebend ist für die Prognose der Empyeme die Art der Entzündungserreger. Eine sehr günstige Prognose geben bei geeigneter Behandlung die metapneumonischen, eine weniger günstige die Staphylokokken- und Streptokokken-Empyeme, unheilbar sind die tuberculösen Formen, eine überwiegend ungünstige Voraussicht geben die jauchigen Empyeme. Wesentlich abhängig ist der Verlauf ferner von dem Zeitpunkt, an dem die rationelle Behandlung einsetzt. Wird bei grösseren serösen Ergüssen frühzeitig die Paracentese vorgenommen, so sind die Aussichten für baldige Heilung und völlige Wiederausdehnung der Lungen günstiger, als wenn jener Eingriff verzögert oder ganz unterlassen wird. In noch höherem Grade ist die Punction, beziehungsweise Thorakotomie bei Empyem entscheidend für den Verlauf.

Todesfälle infolge von Pleuritis sind, wie bereits erwähnt, Seltenheiten.

Die trockene Pleuritis als solche gibt eine sehr günstige Prognose und hat eine kurze Dauer.

Therapie.

Die **Prophylaxe** der Rippenfellentzündung fällt zusammen mit der Behandlung jener oben erwähnten ursächlichen (Lungen-) Krankheiten, die wir hier nicht zu besprechen haben. Dasselbe gilt in der Mehrzahl der Fälle von der causalen Behandlung. Eine solche gibt es, wie wir sehen werden, nur für die immerhin beschränkte Zahl von rheumatoiden und syphilitischen Entzündungen der Pleura. Abgesehen von diesen ist die Therapie der Pleuritis eine rein symptomatische.

Behandlung der Pleuritis sicca. Soweit diese nicht Theilerscheinung einer schweren Lungenkrankheit (Pneumonie, Tuberculose) ist und als solche besondere Maassnahmen gebietet, ist zur Linderung der Schmerzen und zur Beförderung der Resorption vor allem körperliche Ruhe, am besten in Rücken- oder Seitenlage, angezeigt. Ferner können dieselben antiphlogistischen Mittel in Anwendung kommen, die bei der exsudativen Pleuritis besprochen werden sollen. In ganz frischen Fällen, besonders solchen, die unzweifelhaft durch Erkältung herbeigeführt wurden, erweisen sich auch diaphoretische Maassnahmen: Trinken reichlicher Mengen heissen Wassers oder diaphoretischer Thees, heisse Bäder (37—40° C.) mit nachheriger Einpackung in Wolltücher, Heissluft- oder Dampfbäder — als heilsam. Für manche Fälle kann ich ferner das Anlegen eines Compressivverbandes auf der erkrankten Brusthälfte, d. h. eines gut handbreiten, vom Brustbein bis zur Wirbelsäule reichenden Heftpflasterbandes, das straff angezogen wird und die Bewegungen des Brustkorbes einschränkt, empfehlen.

Die syphilitische Pleuritis, die, wie erwähnt, trocken verläuft, wird wirksam und rasch durch Quecksilber und Jod zur Heilung gebracht.

Nachbehandlung mit Athemgymnastik ist in allen Fällen angezeigt.

Behandlung der Pleuritis exsudativa. Ruhigstellung ist zur Heilung eines jeden acut erkrankten Organes geboten, für die Pleura umsomehr, als dieselbe nicht völlig still gestellt werden kann, und als zur Aufsaugung des Ergusses ein reger Blutkreislauf angestrebt, zu diesem Behufe aber dem Herzen jede nicht unbedingt nöthige Arbeit abgenommen werden muss. So selbstverständlich also die Verordnung der Bettruhe erscheint, so ist sie doch häufig insoferne nicht überflüssig, als es Kranke gibt, die trotz grosser Exsudate umhergehen. Im Bette lässt man den Kranken diejenige Lage einnehmen, die ihm am erträglichsten ist; bei starker Dyspnöe erhöht man Kopf und Rücken und untersagt alle activen Bewegungen und Unterhaltung. Das Krankenbett werde in einem geräumigen, gut ventilirbaren Zimmer aufgeschlagen.

Auch die Ernährung kann den Wünschen der Kranken angepasst werden; häufige kleine Mahlzeiten (alle 2 Stunden) und eine möglichst kräftige, eiweissreiche, leicht assimilirbare Nahrung sind anzustreben. Mit Getränken sei man zurückhaltend, weil viel Flüssigkeit das Herz belastet. Milch, saure Limonaden und Wein sind zu bevorzugen.

Von Arzneimitteln ist im Beginne vor allem die Salicylsäure als Natrium salicylicum oder seine Ersatzpräparate zu versuchen (5—8 *g* pro die). Sie wirkt geradezu specifisch in den echt rheumatoiden Fällen, hat aber auch sonst manchmal durch ihre schweisstreibende und diuretische Eigenschaft günstige Wirkung.

Von Einpinselungen mit Jodtinctur und Jodoformcollodium (1:10) habe ich ebenso wenig wie von der inneren Darreichung der Jodsalze

deutliche Erfolge gesehen. Mehr als von Resorbentien kann man von Mitteln erwarten, welche die Ausscheidungen durch Haut, Darm oder Nieren steigern. Abführmittel sind nur bei kräftigen Individuen für kurze Zeit zulässig, Schwitzbäder nur im ersten Beginn und nach Beseitigung des Fiebers. Diuretische Mittel, namentlich in Verbindung mit Digitalis (z. B. Infus. fol. Digital. 1·0:125·0, Liqu. Kal. acet. 25·0) verdienen vor den Drasticis und Diaphoreticis den Vorzug.

Behandlung des Fiebers ist fast immer unnöthig. Ungewöhnlich hohe Temperaturen bekämpfe man mit kalten Einpackungen und antipyretischen Mitteln (Chinin, Antipyrin etc.) Im Uebrigen ist medicamentös gegebenen Falles nur noch gegen Herzschwäche mit Digitalis, Campher, starkem Weine, Kaffee etc. einzuschreiten.

Als schmerzstillendes Mittel dient in erster Linie die Eisblase, die den meisten Kranken Linderung verschafft; wird sie nicht ertragen, so können an ihre Stelle häufig gewechselte kalte Umschläge, schliesslich die alle paar Stunden erneuerte *Priessnitz*'sche Einwickelung treten. Wirksam sind auch trockene oder blutige Schröpfköpfe. Bei sehr heftigen und hartnäckigen Schmerzen trage man kein Bedenken, Morphium subcutan (1 *cg*) zu injiciren. Gewöhnung ist nicht zu befürchten, weil heftige Schmerzen in der Regel nur einige Tage anhalten.

In sehr vielen Fällen kommt man mit den bisher angeführten Maassregeln nicht zum Ziele; die Fortschritte der Krankheit oder das Ausbleiben der Resorption fordern die Entleerung des Exsudates durch Punction (Thoracocentesis) oder durch breite Eröffnung des Brustkorbs (Thoracotomie). Erstere kommt zur Anwendung bei serofibrinösen Ergüssen, letztere gewöhnlich bei Empyem der Pleura.

Punction, Thoracocentesis. Für diesen Eingriff gelten noch heute die von *Trousseau* aufgestellten Anzeigen: 1. Indicatio vitalis, 2. sehr grosse Exsudate, 3. mittelgrosse Exsudate, die keine Tendenz zur Resorption zeigen.

1. Indicatio vitalis. Es gibt einzelne Fälle, in denen sich innerhalb weniger Tage ein entzündlicher Erguss entwickelt, der die ganze Pleurahöhle ausfüllt und schwere Compressionserscheinungen nicht nur auf die Lungen, sondern auch auf Herz und Gefässe ausübt. Schwerste Dyspnöe, Cyanose, Angstgefühl, Herzschwäche (kleiner, weicher, oft paradoxer Puls) sind die Folgen. Hier gilt es, entschlossen zu handeln. Die ohne Zögern vorgenommene Punction wirkt bei dieser Pleuritis acutissima befreiend, oft lebensrettend. Meist ist in diesen stürmisch verlaufenden Fällen die gleichzeitige Anwendung von Excitantien (Campher etc.) erforderlich.

2. In anderen Fällen ist es nicht die Geschwindigkeit der Entwickelung, sondern die Grösse des Exsudats, die zur Punction drängt. Langsamer entwickeln sich die eben geschilderten Erscheinungen der Athmungs- und Herzinsufficienz zu bedrohlicher Höhe. Wir gewinnen die Ueberzeugung, dass die Menge des Ergusses und die dadurch bedingte Raumbeschränkung für die Brustorgane es ist, welche das Leben bedroht. Reicht also die Dämpfungsgrenze weit nach oben, vorne etwa bis zur 3. bis 4. Rippe, hinten bis nahe zur Spina scapulae, ist das Herz stark nach der Seite, die Leber stark nach unten gedrängt, die Brusthälfte stark ausgedehnt, treten schwere Dyspnöe, Cyanose etc. auf, dann darf ebenfalls mit der Punction nicht mehr gezögert werden. Dasselbe gilt von den

seltenen doppelseitigen Exsudaten, auch wenn jedes einzelne noch nicht hoch gestiegen ist.

3. Schwieriger zu entscheiden ist die Frage, ob und wann man mittelgrosse Exsudate mit zögernder Resorption entleeren soll.

Von den grundsätzlichen Gegnern der Punction werden manche Gründe gegen diese ins Feld geführt. Es sollen daher ihre Bedenken erörtert und ihnen die grossen Vortheile der rechtzeitigen Punction gegenübergestellt werden.

Angebliche Gefahren der Punction. Die Stimmen, welche in der Punction eine unmittelbare Gefahr — durch Verletzungen der Lunge, Leber, Blutungen etc. — erblicken, sind heute fast verstummt. In der That liegen lebenswichtige Organe, der Phrenicus, Vagus, wie ein Theil der grossen Gefässe u. a., so tief und geschützt im Mittelfellraum, dass ihre Verletzung mit Canüle oder Troikart ausgeschlossen ist; die Verletzung des Herzens lässt sich nach vorheriger Bestimmung seiner Lage leicht vermeiden, eine kleine Stichverletzung der Lunge, Leber oder Milz, die bisweilen vorkommt, ist durchaus unbedenklich. Ein anderes Bedenken ist dies, dass der mechanische Eingriff der Stichverletzung als solcher die Entzündung der Pleura neu anregen oder steigern sollte. Es kann nicht geleugnet werden, dass ziemlich häufig im unmittelbaren Anschluss an die Punction eine Temperatursteigerung beobachtet wird, dass öfters auch das Exsudat wieder ansteigt. Ebenso oft aber sieht man auch das Gegentheil: Das Fieber hört auf, der Erguss sinkt. Die Temperaturerhöhung und die Zunahme des Exsudates ist daher nicht als eine Folgewirkung des Eingriffes zu deuten, sondern in der noch nicht auf der Höhe angelangten Entwicklung des Krankheitsprocesses begründet.

Die Vortheile der Punction bestehen zunächst in der Beseitigung oder Verminderung der Verdrängungserscheinungen. Bleibt die Lunge über eine gewisse Zeit hinaus, deren Grenze sehr verschieden geschätzt wird und jedenfalls auch individuell grossen Schwankungen unterworfen ist, comprimirt, so dehnt sie sich nicht wieder aus; an Stelle des comprimirten Lappens tritt schwieliges Gewebe, bilden sich Bronchiektasien. Je frühzeitiger daher durch Punction die Wiederausdehnung der Lunge ermöglicht wird, desto günstiger sind die Aussichten für eine völlige Wiederherstellung. Zögert man zu lange mit der Entlastung, oder überlässt man grössere Ergüsse ganz sich selbst, so entwickelt sich eine mehr weniger umfangreiche Lungenschwiele und als deren sichtbarer Ausdruck die einseitige Einziehung, das Rétrécissement thoracique, als functionelle Folge aber Kurzathmigkeit bei der geringsten aussergewöhnlichen Inanspruchnahme, ja bei grösseren Residuen sogar in der Ruhe.

Ein zweiter Vortheil der frühzeitigen Thorakocentese besteht in der Hintanhaltung oder Beschränkung von Verwachsungen und Schwartenbildungen. Letztere verdanken ihre Entstehung der Fibrinausscheidung. Je reichlicher das Exsudat ist, je länger es in dem Pleuraraume verweilt, desto massenhafter wird auch die Faserstoffbildung und ihre Umwandlung in Bindegewebe sein. In wie hohem Maasse aber die Folgezustände, d. h. die Verwachsung beider Pleurablätter unter einander und die Entwicklung bindegewebiger Schwarten, auf die Wiederausdehnung der Lunge und somit auf die Athmung schädigend einwirken, in welchem Grade auch sie das Rétrécissement begünstigen, ist ohne weiteres einleuchtend.

Zu den erwähnten Schädigungen der Athmung kommt häufig noch die Beeinträchtigung des Kreislaufs infolge vermehrten Widerstandes, sowie infolge von Verlagerung oder Zerrung des Herzens und der grossen Gefässe hinzu. Endlich ist nicht zu übersehen, dass eine solche bindegewebige Schwiele als Endergebniss einerseits der Compression, andererseits der Schwartenbildung für die Zukunft zu einem locus minoris resistentiae wird, von dem jederzeit eine neue Infection ausgehen kann. Insonderheit gilt dies von den nicht seltenen Fällen, in denen die Schwiele einen abgesackten (latenten) Tuberculoseherd in sich eingeschlossen hat.

Es soll nicht geleugnet werden, dass in manchen Fällen, namentlich bei jugendlichen Personen, noch nach längerer Zeit durch Verfettung und molecularen Zerfall organisirte Pleuraexsudate von selbst zur Resorption gelangen können. Allein wir können darauf nie mit Bestimmtheit rechnen.

Müssen wir also in dem zu langen Verweilen eines Ergusses in der Brusthöhle eine Gefahr erblicken, so ergibt sich zur Verhütung dieser Gefahr die zwingende Regel, möglichst frühzeitig zu punctiren, umsomehr als wir in der Punction selbst keine Schädigung erblicken (s. oben).

Es gab eine Zeit, in der man nach dem Vorgange von *Traube* u. a. dem Grundsatze huldigte, nicht vor Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen zu punctiren und etwa bis Ende der dritten Woche zuzuwarten. Die Mehrzahl der heutigen Gewährsmänner erkennt jedoch mit Recht in bestehendem Fieber keine Gegenanzeige mehr. Die Wahl des Zeitpunktes für den Brutstich lässt sich nicht in eine allgemein bindende Regel zwängen; sie muss von dem Verlaufe des Einzelfalles abhängen. Erreicht der Erguss eine gewisse Höhe, überschreitet er vorne die vierte Rippe, hinten die Mitte des Schulterblattes, so ist die Entleerung vorzunehmen, mag die Krankheitsdauer eine, zwei oder drei Wochen betragen. Besser, dreimal zu früh, als einmal zu spät punctiren! Maassgebend für die Entscheidung ist die bestehende oder fehlende Neigung zur Resorption. Als Kriterium für diese kann ich neben täglicher Untersuchung behufs genauer Bestimmung der Exsudatgrenzen das Verhalten der Diurese empfehlen. Bei guter Diurese wird man zögern dürfen, geringe Harnmengen mit hohem specifischen Gewicht werden zur Punction drängen.

Auch in Bezug auf die Menge des zu entleerenden serösen Ergusses lässt sich eine allgemein bindende Grenze nicht aufstellen. Vor dem „Zuviel" muss gewarnt werden, weil allzu starke plötzliche Herabminderung des intrathoracischen Druckes üble Folgen, wie starken Hustenreiz, Expectoration albumineuse, Herzschwäche, bei gewaltsamer Aspiration sogar Pneumothorax, Blutungen zur Folge haben kann. Als Regel mag bei frischen serösen Exsudaten diese dienen, dass man solange entleert, als die Flüssigkeit infolge Ueberdruckes, also ohne Saugwirkung abfliesst. Bei Beobachtung dieser Regel wird man in dem einen Falle nur bis zu einigen Hunderten von Cubikcentimetern, in anderen bis zu 1, 2 Litern oder mehr gelangen. Durchschnittlich wird man sich mit $1^1/_2$ Litern begnügen können. Angstgefühl, Verschlechterung der Pulsbeschaffenheit, starker Hustenreiz müssen vorkommenden Falles das Signal zur Einstellung des Verfahrens sein.

Anders gestalten sich die Indicationen bei hämorrhagischer Pleuritis und bei älteren serösen Pleuraexsudaten. Bei ersterer lehrt die Erfahrung, dass frühzeitige und reichliche Entleerung schlecht vertragen wird, insbesondere wenn eine maligne Neubildung zu Grunde liegt.

In solchen Fällen zögert man die Punction thunlichst bis zur Indicatio vitalis hinaus und entleert zur Zeit nur kleinere Mengen (einige 100—500 Ccm.). Gewöhnlich muss die Thoracocentese dann mehrfach wiederholt werden.

Besteht ein serofibrinöser Erguss schon längere Zeit, so bereitet die Punction häufig Schwierigkeiten, weil das Exsudat nicht mehr unter positivem, oft sogar unter negativem Druck steht, und weil Verwachsungen und Absackungen den freien Abfluss leicht hemmen. In solchen Fällen kommt man ohne Aspiration nicht aus. Man thut dann gut, die Thoracocentese mehrmals, und zwar an verschiedenen Stellen zu wiederholen und sich in der einzelnen Sitzung mit einer Menge zu begnügen, wie sie ohne Anwendung übergrosser Saugkraft gewonnen werden kann.

Auch bei frisch in Behandlung gekommenen serösen Exsudaten kann eine ein- oder mehrmalige Wiederholung der Paracentese erforderlich werden. In der grossen Mehrzahl aber genügt eine einmalige Punction, um die weitere Resorption einzuleiten. Für die Wiederholung gelten im allgemeinen dieselben Grundsätze, wie für die erste Punction.

Für die Wahl des Ortes der Thoracocentese muss die physikalische Untersuchung den Wegweiser bilden. Wegen der dicken Muskelschichten vermeidet man in der Regel die Rückenfläche und bevorzugt die mittlere oder vordere Axillarlinie. Die Höhe des Bruststiches ist abhängig von dem Stande des Zwerchfells. Besonders geeignet ist der 5. und 6. Zwischenrippenraum in den erwähnten Achsellinien. Erforderlichen Falles ist der geeignetste Ort durch Probepunction, die unter allen Umständen der Punction vorausgeschickt werden soll, zu ermitteln. Dies gilt insbesondere von alten Exsudaten, die bisweilen nur von der Rückseite aus zugänglich sind.

Methoden der Thoracocentese. Es versteht sich, dass die Entleerung der Pleurahöhle unter sicherem Luftabschluss zu geschehen hat, um den Eintritt von Krankheitskeimen und Luft und somit die Entstehung eines Pneumothorax zu vermeiden. Das wird am besten bewerkstelligt, indem man an dem seitlichen Abflussrohr eines doppelläufigen mit Abschlusshahn versehenen Troikarts einen Gummischlauch befestigt und diesen in eine sterile Sperrflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung, 3% Borsäure) leitet.

Da man niemals, namentlich nicht bei älteren Exsudaten, vorher weiss, ob der intrathoracische Druck zu einer ergiebigen Entleerung ausreichen wird, soll man unter allen Umständen eine Saugvorrichtung vorsehen. Als solche dient am einfachsten die Heberkraft des vom Bett auf ein am Fussboden stehendes Gefäss geleiteten Schlauches. Da aber die Fallhöhe höchstens $^1/_2$—$^3/_4$ Meter beträgt und diese geringe Heberwirkung oft nicht ausreicht, so empfiehlt es sich, dafür Sorge zu tragen, dass in dem Gefässe zum Auffangen erforderlichen Falles die Luft verdünnt werden kann. Auf diese Weise hat man es in der Hand, je nach Bedarf eine mehr oder weniger starke Aspiration in Anwendung zu bringen. Diese hat den Zweck, bei sinkendem oder von Anfang an negativem Druck, wie bei dickflüssigen Ergüssen die Entleerung zu fördern und eventuell Verstopfung der Leitung durch Gerinnsel zu beseitigen. Jede gewaltsame Aspiration ist jedoch als gefährlich zu vermeiden. Wie weit man mit der Luftverdünnung gehen darf, lehrt die Erfahrung; man muss das Verhalten der Kranken während der Aspiration genau beachten (Puls, Athmung, Husten etc.)

Selbstverständlich ist es, dass das ganze Instrumentarium vor der Inanspruchnahme auf Durchgängigkeit und sicheren Verschluss geprüft und sorgfältig, ebenso wie die Haut des Patienten, sterilisirt werden muss.

Es würde zu weit führen, auch nur einen kleinen Theil der zur Thoracocentese verwendeten zahlreichen Apparate zu beschreiben und einer Kritik zu unterziehen. Ohne die Brauchbarkeit mancher anderer Apparate irgendwie in Zweifel ziehen zu wollen, beschränke ich mich darauf, das Instrumentarium zu beschreiben, das ich selbst seit Jahren mit bestem Erfolge verwende.

Nach vorheriger Probepunction bediene ich mich zum Einstiche eines Troikarts mit Hahn und seitlichem Abflussrohr. An dem Seitenrohr wird vor dem Zurückziehen des Troikarts durch das gerade Rohr ein 1 Meter langer Schlauch befestigt, der an dem Boden eines Glascylinders in die Sperrflüssigkeit mündet. Der Glascylinder hat eine Höhe von 30 Cm., eine innere Weite von 6 Cm., breiten Fuss, besitzt einen Rauminhalt von mindestens 1 Liter und zeigt an der Wand eine eingeritzte Scala, die in Zwischenräumen von je 10 Ccm. von 0—1000 reicht. Dieser verhältnissmässig hohe und schmale Cylinder hat vor den sonst verwendeten Flaschen den grossen Vorzug, dass beim Abfluss des Exsudats das Ansteigen des Niveaus rascher von Statten geht und genauer beobachtet werden kann. So kann man sich jeden Augenblick über die Geschwindigkeit des Abflusses, etwaige Stockungen desselben unterrichten, und durch Anziehen einer Schraubenklemme oder Fingerdruck am Schlauch die Geschwindigkeit der Entleerung reguliren. Die obere, in einen schmäleren Hals auslaufende Oeffnung ist mit einem Gummistöpsel hermetisch verschlossen. Der letztere wird durchbohrt von der bereits erwähnten, vom Troikart abgehenden Leitung, sodann aber noch von einem Glasrohr, welches in Verbindung steht mit einem Saug-gebläse. Dieses dient zum Auspumpen der Luft aus dem Glascylinder. Die Handhabung dieses Apparates, den ich mir nebst Probepunctionsspritze und Gläsern zum Schutz der sterilisirten Spritze und des Troikarts sowie zum Transport der entnommenen Flüssigkeitsprobe in einem leicht transportablen Kasten* zusammenstellen liess, ist die folgende:

Nachdem der Troikart eingestochen ist, wird die Verbindung des Seitenrohres mit dem geschlossenen, zunächst nicht evacuirten Glascylinder hergestellt. Nun wird das Stilett des Troikarts herausgezogen und der Hahn sofort zum Abschluss quer gestellt. Steht das Exsudat unter Druck, so fliesst es in den zunächst in Betthöhe aufgestellten Cylinder ab. Sieht man an der Scala des letzteren, dass das Flüssigkeitsniveau steht oder zu langsam steigt, so macht man Gebrauch von der Heberwirkung, indem man den Cylinder tiefer, eventuell auf den Fussboden stellt. Genügt diese Fallhöhe nicht, so fängt man an, nach Bedarf mit dem Gummiballon die Luft im Cylinder zu verdünnen.

Vor jeder Thoracocentese ist der Kranke in bequeme halbsitzende Stellung zu bringen, in der er nachher dauernd verharren kann. Auch empfiehlt es sich nach *v. Ziemssen's* Vorschlag, vorher etwa 1 Cgrm. Morphium subcutan zu verabreichen, um den Kranken zu beruhigen und dem Hustenreize vorzubeugen, der häufig gegen Ende der Operation auftritt. Die Ein-

* Zu beziehen bei Füllenbach u. Schultes in Jena zu 33 M., ohne Punctionsspritze 27 M., ohne diese und ohne Kasten M. 21·50.

stichwunde wird hinterher mit Verbandwatte und Collodium oder mit Heftpflaster verschlossen und der Kranke veranlasst, sich während der nächsten 1—2 Tage nicht selbständig zu bewegen. Uebertretung dieses streng durchzuführenden Gebotes, namentlich aber frühzeitiges Aufstehen, bedingt grosse Gefahren und hat schon manchen plötzlichen Todesfall verursacht. Wenn der weitere Verlauf ein sehr günstiger ist, kann man den Kranken frühestens nach einer Woche zum ersten Male aufstehen lassen. Meist ist längere Bettruhe erforderlich.

Für diejenigen Fälle, bei denen wiederholte Entleerung kleinerer Exsudatmengen angezeigt ist, kann ich ein Verfahren empfehlen, welches sich mir seiner Einfachheit halber sehr bewährt hat. Zwischen die oben bei der Probepunction erwähnte gut schliessende sterilisirbare Stempelspritze von 30 Ccm. Rauminhalt und die Canüle wird ein Zwischenstück mit seitlicher Oeffnung und einem Zweiwegehahn eingeschaltet. Beim Einstich steht der Hahn so, dass das Exsudat in gerader Richtung in die Spritze eingesaugt werden kann. Fliesst das Exsudat leicht ab, was man an der angewandten Kraft erkennt, so schliesst man alsbald an die Probepunction die Aspiration in folgender Weise an. Der Hahn wird um 45° gedreht und bildet nun einen Abschluss sowohl nach der Spritze, als auch in der Richtung des seitlichen (im rechten Winkel stehenden) Abflussröhrchens. Ist somit jede Communication nach aussen abgebrochen, so zieht man die Spritze ab, entleert sie und schaltet zwischen dieselbe und den Hahn einen kurzen sterilisirten Gummischlauch ein (was eventuell auch gleich Anfangs geschehen kann). Nun wird der Hahn wieder in der Richtung nach der Canüle geöffnet, eine neue Spritze durch Ausziehen des Stempels vollgesogen, der Hahn um 90° gedreht, wobei der Weg nach der Canüle verschlossen, derjenige nach dem seitlichen Abflussrohr geöffnet wird, und durch letzteres die Spritze in ein Gefäss entleert. Auf diese Weise kann man eine beliebige Anzahl von Spritzen zu je 30 Ccm. füllen und entleeren. Als Maassstab für die Menge des zu entleerenden Exsudates muss der Widerstand dienen, den man beim Anziehen des Stempels zu überwinden hat. Selten gehe ich in einer Sitzung über 300 Ccm. (= 10 Spritzen) hinaus, häufig begnüge ich mich mit weniger. Das Verfahren hat folgende Vorzüge: 1. Vereinigung der Aspiration mit Probepunction ohne erneuten Einstich, 2. Einfachheit des Apparates und Verwendung einer engeren Canüle, deren Einführung weniger schmerzhaft ist, als diejenige eines dickeren Troikarts, 3. die Möglichkeit häufigerer Wiederholung ohne wesentliche Belästigung des Kranken, 4. allmähliche Entleerung, eventuell von verschiedenen Stellen aus und dadurch Vermeidung grösserer plötzlicher Druckschwankungen.

Die Wiederholung der Punction findet je nach der Lage des Falles in Zwischenräumen von 5—8—14 Tagen statt. Besonders geeignet ist das Verfahren für ältere, namentlich mehrkammerige Exsudate; doch habe ich es neuerdings mit befriedigendem Erfolge auch auf das tuberculöse Empyem (s. unten), sowie auf frischere Pleuritiden, bei denen sich der Erguss rasch erneuert, ausgedehnt.

Zur Nachbehandlung ist, sobald die Kräfte es erlauben, systematische Athemgymnastik zu empfehlen. Diese, wie die Anwendung pneumatischer Apparate (Einathmen comprimirter Luft) verfolgt den Zweck, die comprimirte Lunge wieder thunlichst auszudehnen, vielleicht

auch Verwachsungen zu lösen. Immer bedenke man, dass die Rippenfellentzündung ein ernstes Leiden ist, das häufig bedenkliche Folgezustände hinterlässt. Wo es daher die Verhältnisse gestatten, schicke man die Kranken noch für Wochen oder Monate — eventuell unter Heranziehung der Krankenkassen und Versicherungsanstalten — in Genesungsheime, Luftcurorte, Soolbäder. Von den letzteren sind diejenigen zu bevorzugen, welche mit guten Inhalations- und pneumatischen Anstalten versehen sind, wie Ems, Kissingen, Reichenhall. Bei Verdacht auf Lungentuberculose treten die für diese geltenden therapeutischen Maassnahmen in ihre Rechte.

Behandlung der Pleuritis purulenta. Sie bedarf einer gesonderten Besprechung, die hier indessen Halt machen soll vor der in das Gebiet des Chirurgen gehörenden Technik der Thoracotomie. Das Empyem bedingt neben den bei der serofibrinösen Pleuritis geschilderten mechanischen Schädigungen der Athmung und des Kreislaufs noch besondere Gefahren. Erstens kann man auf spontane Resorption nur in Ausnahmsfällen rechnen; diese kommt bei metapneumonischen Empyemen bisweilen vor. Sodann aber liegt es in der Art der eitererregenden Bakterien begründet, dass vom Empyem in höherem Grade, als von anderen Rippenfellentzündungen, toxämische Processe, insbesondere Pyämie und Sepsis ausgehen, Eiterungsprocesse auf benachbarte oder durch Metastase auf entferntere Organe übergreifen können.

Es gilt hier daher mit noch zwingenderen Gründen als bei der serofibrinösen Pleuritis die Forderung der möglichst frühzeitigen Entfernung des Eiters aus der Brusthöhle. Diese kann nach drei Methoden bewirkt werden: 1. durch Thoracocentesis, 2. durch Heberdrainage nach *Bülau,* 3 .durch Thoracotomie.

1. Die Thoracocentesis gibt keine Gewähr der vollständigen Entleerung, und das umsoweniger, je länger schon das Empyem besteht, je mehr es infolgedessen zu Verwachsungen und Absackungen geführt hat. Das Zurückbleiben von noch so kleinen Mengen Eiters mit pyogenen Bakterien bedingt aber die erwähnten Gefahren. Dennoch kann die einfache Punction unter folgenden Voraussetzungen angezeigt sein:

a) Als Indicatio vitalis. Wenn bedrohliche Erscheinungen eingetreten sind, so ist aus äusseren Gründen, wie Mangel des erforderlichen Instrumentariums, genügender Assistenz, ohne Zögern und selbst mit den primitivsten Mitteln der Bruststich auszuführen, und so viel wie möglich zu entleeren.

b) Als vorbereitender Eingriff in an sich nicht schweren Fällen, in denen man aber wegen grosser Herzschwäche, Hinfälligkeit oder hohen Alters des Patienten in der Radicaloperation, insbesondere in der durch diese benöthigten Narkose oder in der plötzlichen Aenderung der Druckverhältnisse des Brustraumes eine Lebensgefahr erblickt.

In beiden unter *a)* und *b)* angeführten Fällen kann es sich in der Regel nur um eine palliative Maassregel handeln, die den Zweck verfolgt, den Druck auf die Lungen und die Kreislaufsorgane zu vermindern, den Entzündungsprocess zu beschränken und somit den Allgemein- und Kräftezustand zu heben. Wird dies erreicht, so ist nachträglich noch die Heberdrainage oder meist die Thorakotomie vorzunehmen. Was die Technik der Punction anlangt, so ist sie dieselbe wie bei seröser Pleuritis. Doch

thut man mit Rücksicht auf die dickflüssige Beschaffenheit des Exsudates gut, zum Einstich möglichst weite Troikarts zu wählen und von der Aspiration ausgiebigen Gebrauch zu machen.

c) Bei tuberculösem Empyem. Die Erfahrung hat gelehrt, dass radical operirte Empyeme, die von vorgeschrittener Lungentuberculose ausgehen, schlecht, meist überhaupt nicht zur Ausheilung gelangen. Gleichwohl gewährt solchen Kranken die Punction als Palliativmittel häufig wesentliche Erleichterung. In solchen Fällen hat sich mir die häufig, alle 8—14 Tage, wiederholte Entleerung kleinerer Mengen Eiter mit dem oben S. 81 bei der Behandlung älterer serofibrinöser Exsudate geschilderten Verfahren bewährt.

2. Heberdrainage nach *Bülau*. Gegen die Radicaloperation hat man den berechtigten Einwand erhoben, dass durch dieselbe eine Communication der Aussenluft mit der Pleurahöhle hergestellt und somit ein Pneumothorax durch Retraction der Lunge künstlich erzeugt werde. Diesem Uebelstande suchte *Bülau* abzuhelfen durch ein Verfahren, welches, unter Vermeidung der erwähnten Communication, geeignet ist, dem Eiter beständigen Abfluss zu schaffen, gleichzeitig durch permanente Aspiration den Druck im Pleuraraume zu erniedrigen und dadurch die Wiederausdehnung der Lunge zu begünstigen. Das Princip der Methode besteht in der Einführung eines Schlauches in die Brusthöhle unter Luftabschluss und in der Anwendung einer Hebevorrichtung, welche durch eine vom Bett bis auf den Fussboden geführte Schlauchleitung hergestellt wird. Der hierzu erforderliche Apparat ist sehr einfach und besteht aus folgenden Theilen:

1. Einem Troikart von mindestens 6 Mm. innerer Weite. Dieser wird zweckmässiger Weise nach *Curschmann* mit einem Hahne versehen, der einen zeitweiligen Verschluss ermöglicht.

2. Einem Nélaton- oder Jaques-Patent-Katheter, der genau die Canülenweite des Troikarts hat und dessen Pavillon eventuell abgeschnitten ist.

3. Einem Glasrohr von Fingerlänge, welches die Verbindung des Katheters mit dem Heberschlauch vermittelt, an dem zum Katheter führenden Ende etwas verjüngt, am anderen Ende weiter ist.

4. Einem weiteren Gummischlauch von dreiviertel Meter Länge, der nach unten mündet in

5. ein zum Auffangen des Eiters bestimmtes, mit etwas Sperrflüssigkeit gefülltes Gefäss.

Selbstverständlich ist es, dass man zur Bestimmung der Einstichstelle eine oder mehrere Probepunctionen vorausgehen lässt. Zur Vorbereitung ist es ferner erforderlich, Troikart und Katheter, sowie die Haut zu sterilisiren, den Heberschlauch mit steriler Kochsalzlösung oder reizloser antiseptischer Flüssigkeit zu füllen und zur Erhaltung dieser Füllung mit Quetschhähnen an den Enden zu schliessen.

Nun macht man an der Einstichstelle eine kleine Incision durch die Haut, sticht den Troikart ein, zieht den Stachel zurück bis zum Hahn, schliesst diesen, entfernt den Stachel, schiebt den am äusseren Ende abgeklemmten Katheter zunächst bis zum Hahn, dann nach Oeffnung dieses so tief wie möglich in den Brustkorb hinein, zieht alsdann die Canüle des Troikarts durch die Haut und über den Katheter heraus, der sofort wieder

verschlossen wird. Alsdann verbindet man den Katheter mit dem Glasrohr (3) und dem bereits daran befestigten Heberschlauch (4), taucht diesen in die Flüssigkeit des Auffanggefässes (5) und löst die sämmtlichen Quetschhähne. Der Eiter fliesst nun continuirlich ab.

Damit der Katheter nicht aus der Brusthöhle herausgepresst werden kann, befestigt man ihn an der Austrittsstelle mit einer Heftpflasterschlinge auf der Haut. Zur Vermeidung von Wundinfection legt man einen Watteverband an, der jedoch den Katheter nicht knicken oder zusammendrücken darf. Um das Zerren des herabhängenden Heberschlauches am Katheter zu verhindern und dem Patienten eine (beschränkte) Beweglichkeit zu ermöglichen, legt man den Heberschlauch in einer grösseren Schlinge auf die Bettunterlage und befestigt die Schlinge mit Klemmnadeln.

Schwierigkeiten bereitet häufig die Nachbehandlung. Der Kranke bedarf einer beständigen Ueberwachung seitens des Arztes und des Pflegepersonales. Denn nicht selten kommt es vor, nachdem Anfangs grosse Eitermassen entleert worden sind, dass der Abfluss stockt, gewöhnlich durch Gerinnsel, die irgendwo die Wege verlegen. Diese lassen sich manchmal durch Streichen des Schlauches entfernen. Wenn nicht, so klemmt man zunächst den Katheter an seinem äusseren Ende ab und durchspült den abgetrennten Heberschlauch. Genügt dies nicht und zeigt sich, dass das Hinderniss im Katheter sitzt, so sucht man dies durch Hustenstösse des Patienten beseitigen zu lassen, oder durch Anwendung einer Saugspritze. Nur ausnahmsweise und womöglich nicht vor Ablauf einer Woche entfernt man den Katheter und ersetzt ihn durch einen neuen. Diese Auswechslung erfordert besonderes Geschick, wenn bei derselben Lufteintritt vermieden werden soll.

Täglich wird der Verband gelüftet und stückweise der Katheter mit der Scheere gekürzt. Die abgeschnittenen Stücke werden gemessen, damit man die Länge des noch im Brustkorbe zurückbleibenden Theiles berechnen kann. Fliesst das Secret nur noch spärlich, so kann der Kranke statt des Heberapparates eine Umhängeflasche tragen und aufstehen. Schliesslich genügt ein einfacher Verband zum Aufsaugen des Eiters.

In günstigen Fällen ist der Erfolg ein geradezu glänzender. Das Fieber hört sofort auf, der Kranke fühlt sich sehr erleichtert und erholt sich rasch. In einem meiner nach *Bülau* behandelten Fälle war die Einstichwunde bereits nach 17 Tagen geschlossen, und kurz darnach völlige Genesung erfolgt. Nicht verschwiegen darf freilich werden, dass der Verlauf durchaus nicht immer so günstig ist, dass nicht selten die oben erwähnte Stockung des Eiterabflusses eintritt und nicht immer beseitigt werden kann. In solchen Fällen wird bisweilen noch nachträglich die Thoracotomie erforderlich. Diese findet dann allerdings günstigere Vorbedingungen vor, insofern, als der Kranke sich in Bezug auf seinen Gesammtzustand bereits gebessert und gekräftigt hat.

Fasse ich die Vorzüge der Heberdrainage kurz zusammen, so bestehen sie in Folgendem: Der Eingriff ist leicht ausführbar und völlig gefahrlos, da er ohne Narkose gemacht werden kann und statt einer grösseren Incision und Rippenresection nur eine kleine Stichwunde erfordert; er umgeht nicht nur — und das ist wohl der grösste Vortheil — die bei der Thoracotomie unvermeidliche Entstehung eines Pneumothorax, sondern begünstigt sogar durch permanente Aspiration

die Wiederausdehnung der Lunge und Anlegung derselben an die Brustwand. Dadurch wird in zweckmässiger Weise dem Rétrécissement vorgebeugt.

Demgegenüber sind als Nachtheile zu bezeichnen: Die in manchen Fällen vorhandene Unsicherheit der vollständigen Entleerung des Eiters (Dickflüssigkeit und Absackung, Verstopfung der Leitung), die Schwierigkeit der Ueberwachung und Nachbehandlung.

Die Heberdrainage ist daher angezeigt: 1. Bei frischen Empyemen, bei denen Absackung und stärkere Eindickung und Gerinnselbildung noch nicht zu erwarten ist, 2. bei sehr schwerem Krankheitsbilde, welches die Vermeidung der Narkose und eines grösseren operativen Eingriffes erheischt, 3. bei doppelseitigem Empyem, das die Thoracotomie unter allen Umständen verbietet.

Contraindicirt ist die Heberdrainage: 1. Bei alten abgesackten (mehrkammerigen) Empyemen, 2. bei jauchigem Empyem, 3. bei unruhigen Patienten (kleinen Kindern), die den Katheter zerren oder sogar herausreissen können, 4. bei unzureichender Ueberwachung.

Scheitert die Heberdrainage daran, dass sich dem Abflusse des Eiters ein nicht zu beseitigendes Hinderniss in den Weg stellt, was man an der zögernden Genesung, Wiederauftreten von Fieber, Schmerzen, Athemnoth etc. erkennt, so zögere man nicht, noch nachträglich zur Thoracotomie zu schreiten.

3. Die Thoracotomie, d. i. die breite Eröffnung mit Rippenresection, ist ein einfacher operativer Eingriff, mit dem jeder Arzt vertraut sein sollte. Derselbe ist mit Ausnahme des tuberculösen Empyems überall da angezeigt, wo die Heberdrainage (s. oben) keine günstigen Aussichten bietet oder nicht zur vollständigen Heilung geführt hat. Viele Aerzte bevorzugen ein- für allemale die Thoracotomie, wozu die glänzenden Erfolge, die sie unter dem Schutze der Asepsis aufzuweisen hat, durchaus berechtigen. In Bezug auf die Nachbehandlung ist die Radicaloperation die einfachere Methode. Wer daher nicht in der Lage ist, die Nachbehandlung sorgfältig zu überwachen, wird auch die für die Aspirationsdrainage geeigneten Fälle mit Thoracotomie behandeln müssen. Eine Ausnahme bilden jedoch die doppelseitigen Empyeme und Fälle mit grosser Prostration und Herzschwäche. Eine eingehende Besprechung der Thoracotomie ist Sache des berufeneren Fachmannes, des Chirurgen.

4. VORLESUNG.

Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax.

Von

H. Unverricht,

Magdeburg.

Meine Herren! Die Lehre vom Pneumothorax müssen wir als eine ausschliessliche Errungenschaft des 19. Jahrhunderts betrachten. Es war wohl schon früheren Aerzten bei Leichenöffnungen und Operationen aufgefallen, dass gelegentlich Luft aus der Pleurahöhle ausströmte, aber man hatte doch kein rechtes klinisches Verständniss für die Bedeutung dieses sonderbaren Vorkommnisses. Erst die Morgenröthe des 19. Jahrhunderts, welches so umwälzend auf dem Gebiete der Medicin wirken sollte, brachte eine Arbeit des Franzosen *Itard*, welche grundlegend für die Lehre der von uns zu besprechendeu Krankheit geworden ist. *Itard* schuf die Bezeichnung „Pneumothorax“ und beschrieb mit aller Schärfe an 5 eigenen Beobachtungen das gleichzeitige Vorkommen von Eiter und Luft in der Pleurahöhle.

Aber was ist seitdem auf diesem Gebiete geleistet worden! Zu welchem wundervollen Bauwerk hat die klinische Medicin die Lehre vom Pneumothorax auszugestalten verstanden! Die physikalische Diagnostik hat gerade auf diesem Gebiete ihre höchsten Triumphe gefeiert, und die experimentelle Forschung hat in die fernsten Winkel der pathologischen Verhältnisse dieser Krankheit das Licht der Erkenntniss eindringen lassen.

Im engen Rahmen der heutigen Vorlesung ist es mir natürlich nicht möglich, Ihnen ein umfassendes Bild der Lehre vom Pneumothorax vor Augen zu führen, wie es sich nach dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft gestaltet. Ich kann in dieser Beziehung nur auf die lehrbuchmässigen Darstellungen, darunter auf meine eigene in dem *Ebstein*'schen Handbuch verweisen, aber ich darf mir wohl erlauben, Sie zu einer Wanderung durch einen Theil der eroberten Gebiete aufzufordern, welche Ihnen einen reizvollen Einblick gewähren dürfte in die Probleme, welche wir in diesem Theile unserer Wissenschaft in das neue Jahrhundert mit hinübernehmen.

Was die klinische Zeichenlehre, insbesondere die physikalische anbetrifft, so darf man wohl mit Recht annehmen, dass hier ein gewisser Abschluss erreicht ist.

Ist doch selbst das, was man mit der neuesten Errungenschaft des letzten Jahrhunderts, mit dem Röntgenverfahren, beim Pneumothorax zu sehen gelernt hat, mehr als eine elegante Bestätigung unserer früheren Kenntnisse, denn als ein nennenswerther Wissenszuwachs zu bezeichnen, und es ist kaum anzunehmen, dass die nächste Zeit mit umwälzenden Entdeckungen auf diesem Gebiete hervortreten wird. Wohl aber dürfen wir hoffen, dass die experimentelle Medicin uns noch mancherlei interessante Aufschlüsse über die feineren pathologischen Vorgänge bringen wird, welche sich in dem von Pneumothoraxbildung heimgesuchten Organismus abspielen, und die Therapie des Leidens wird als unerledigte Frage der Forschung in das neue Jahrhundert mit hinübergenommen.

Ich hoffe deshalb Ihre Billigung zu finden, wenn ich mir erlaube, Ihnen einige Einzelheiten über diese beiden Fragen hier mitzutheilen, an deren Bearbeitung ich selbst nach Kräften mitgewirkt habe.

Ich will also einmal auf die experimentellen Studien über den Pneumothorax und deren Ergebnisse etwas näher eingehen und dann die Frage der Behandlung desselben vor Ihnen erörtern, die ja schon vom rein praktischen Gesichtspunkte aus Ihr volles Interesse in Anspruch nehmen dürfte.

Gerade der Pneumothorax ist eine Erkrankung, welche in vielen ihrer Erscheinungen der experimentellen Untersuchung zugängig ist, und wenn ich den Ergebnissen der Thierversuche eine breitere Darstellung einräume, so geschieht dies in der festen Ueberzeugung, dass gerade hier mehr wie bei vielen anderen Krankheiten durch die experimentellen Ergebnisse ein tieferer Einblick in die pathologischen Veränderungen eröffnet und damit das ärztliche Handeln am Krankenbett auf eine festere Grundlage gestellt wird. Der Thierversuch erhebt den Arzt über die rohe Empirie und stellt ihn auf eine höhere Warte, er erweitert seinen Blick und erschliesst ihm eine Reihe von Erkenntnissen, zu welchen die empirische Beobachtung erst auf mühseligem und beschwerlichem Pfade vordringt.

Viele dieser Fragen tauchten bald auf, nachdem *Itard* unter *Beile's* Einfluss seine grundlegende Dissertation veröffentlicht hatte.

Wie gelangt die Luft in die Pleurahöhle, wie verändert sie sich daselbst und welche Einwirkungen ruft sie hervor?

Zunächst machte man sich nur ganz unklare Vorstellungen über die Art und Weise, wie die Luft in die Pleurahöhle Zutritt findet. *Laennec* huldigte der Anschauung, dass auch die anscheinend unveränderte und vor allen Dingen unverletzte Pleura imstande sei, ein luftförmiges Medium in die Pleurahöhle auszuscheiden. Daneben stellte er eine Pneumothoraxform auf, bei welcher das Gas durch Zersetzungsvorgänge in vorhandenen Exsudaten entstehen sollte.

Aber seinem grossen klinischen Scharfblicke entging doch nicht die grosse Rolle, welche die Tuberculose der Lunge bei der Entstehung des Pneumothorax spielt. Er kam bald zu der Einsicht, dass die Einschmelzung von Tuberkelherden in vielen Fällen eine offene Verbindung der Lunge mit der Pleurahöhle herstellt. Daneben erörterte er die Möglichkeit,

dass unter Umständen auch eine äussere Verletzung die vorher gesunde Pleura eröffnen oder dass diese beim Emphysem von selbst platzen und so der Lungenluft der Eintritt in die Pleurahöhle möglich gemacht werden könne.

Damit hat *Laennec* die Bahnen vorgezeichnet, in welchen sich die spätere klinische Forschung bewegen sollte, und wenn auch die Annahme, dass die anscheinend gesunde Pleura imstande sei, Luft in die Brusthöhle abzusondern, sich beim weiteren Fortschreiten der Erkenntniss nicht bestätigt hat, so hat doch *Laennec* in allen anderen Punkten Recht behalten, insbesondere hat gerade die neueste bakteriologische Forschung zweifellos dargethan, dass durch Einwirkung gasbildender Bakterien eine Form des Pneumothorax entstehen kann, der man zu gewissen Zeiten allen Ernstes das Lebenslicht auszublasen versucht hat. Aber derartige Fälle, das hat sich bald herausgestellt, sind ungemein selten, und für die Mehrzahl steht es zweifellos fest, dass die Luft, welche wir im Pleuraraume finden, von den benachbarten lufthaltigen Organen (Lunge, Magen, Darm) her eingedrungen oder dass sie bei der Verletzung der Brustwand durch diese selbst direct von aussen der Brusthöhle zugeführt worden ist, und es musste sich deshalb die Frage von selbst darbieten: Welche Veränderungen erleidet diese Luft im Pleuraraume, welche chemischen und mechanischen Wirkungen ruft sie hervor?

Wie sehr die Meinungen hierin geschwankt haben, kann man daraus entnehmen, dass es eine Zeit gab, wo man jedes in die Pleurahöhle eindringende Luftbläschen als verderbenbringend betrachtete, während im schroffsten Gegensatz hierzu in neuerer Zeit der Vorschlag aufgetaucht ist, den Pyopneumothorax dadurch zu behandeln, dass man das entleerte Exsudat durch eingepumpte Luft ersetzte. Man sah früher in der Luft einen heftigen Entzündungserreger und glaubte, dass der Pneumothorax nur deshalb so häufig zu einem Pyopneumothorax werde, weil die Luft einen Entzündungsreiz auf die Pleura ausübt.

Der erste, welcher dieser Frage experimentell zu Leibe ging, war *Wintrich,* dessen Buch über die Pleuraerkrankungen noch heute eine Fundgrube wissenschaftlicher Beobachtungen darstellt. An Kälbern, Hunden, Katzen und Kaninchen hat er fast zwei Jahre hindurch experimentirt und die Wirkung der verschiedenen Gase auf die Pleura studirt. Er kam zu dem Ergebniss, dass die Aerzte nicht berechtigt seien zu dem so oft gethanen Ausspruch: „Das im Thorax angesammelte Gas bedingt, wenn nicht plötzlicher Tod gleich nach der Perforation dies hindert, jedesmal eine secundäre Pleuritis.“ *Wintrich* gelang es vielmehr mit keinem der von ihm probirten Gase Entzündungserscheinungen hervorzurufen, sondern alle wurden mehr oder weniger rasch resorbirt. Die ausführliche Mittheilung seiner Versuchsergebnisse, welche *Wintrich* in Aussicht stellte, ist leider nicht erfolgt, und so blieb dieses Gebiet jahrzehntelang unbearbeitet, in den Hintergrund gedrängt durch das grosse Interesse, welches inzwischen andere Gebiete der Pathologie auf sich gelenkt hatten. Ich hielt es aber für wichtig genug, die *Wintrich*'schen Versuche zu wiederholen, und so wurde neben einer Reihe anderer experimenteller Untersuchungen über den Pneumothorax auch die Frage nach dem Verhalten der Luft in der Pleurahöhle in meinem Dorpater Laboratorium von meinem Schüler *Szupak* bearbeitet.

Einen künstlichen Pneumothorax erzeugten wir dadurch, dass mit einer stumpfen Canüle bei Hunden ein Intercostalraum durchbohrt und in die Pleurahöhle ein im Verhältniss zur Körpergrösse stehendes Volumen von Sauerstoff, Stickstoff, Kohlensäure oder Luft hineingelassen wurde. Das Ergebniss all dieser Versuche ging dahin, dass ganz beträchtliche Mengen von Sauerstoff, Kohlensäure oder Luft meist schon in 24 Stunden vollkommen resorbirt wurden, während die Aufsaugung des Stickstoffs etwas langsamer vor sich ging, aber doch auch reactionslos erfolgte. Entzündungserscheinungen konnten bei keinem der Gase beobachtet werden. Die alte Lehre, dass die Luft die Ursache von Entzündungserscheinungen beim Pneumothorax darstellt, findet also in diesen Versuchen keinerlei Stütze.

Es erhob sich weiter die Frage, ob von einer entzündeten Pleura die Luft vielleicht schlechter oder gar nicht resorbirt würde und sich dadurch die schwere Heilbarkeit des Pyopneumothorax oder Seropneumothorax erklärte. Zu diesem Zwecke wurde durch Injection von Höllensteinlösung zuerst eine Pleuritis erzeugt und jetzt Luft in die Pleurahöhle eingespritzt. Es stellte sich heraus, dass hierbei die Gase zwar etwas langsamer, aber doch immer vollständig zur Aufsaugung kamen.

Die Versuche, auch eine eitrige Brustfellentzündung zu erzeugen, führten leider zu keinem Ergebniss, und wir mussten deshalb die Frage offen lassen, ob im Zustand einer eitrigen Entzündung die Resorptionsverhältnisse für die Luft nicht noch ungünstigere seien. Diese Möglichkeit liegt sehr nahe, immerhin aber ist es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass nicht auch da eine vollständige Luftresorption zustande kommt.

Für die schlechte Ausheilung des Pneumothorax müssen also andere Bedingungen vorliegen.

Dass derselbe unter Umständen ebenso schnell verschwinden kann, wie im Thierexperiment, lehren uns die Erfahrungen über den traumatischen Pneumothorax, welcher für gewöhnlich eine gute Prognose zu geben pflegt, selbst wenn neben der Luft sich noch Entzündungsproducte in der Pleurahöhle befinden. Wir müssen uns vorstellen, dass die verletzte Lunge schnell verheilt, dass dann die Luft resorbirt wird und entsprechend dieser Resorption die Lunge sich wieder entfaltet.

Wenn wir dagegen auf den inneren Kliniken sehen, dass die Ausheilung des Pneumothorax zu den allergrössten Seltenheiten gehört, so kann das nicht daran liegen, dass es sich um schon vorher schwer kranke Individuen handelt, deren Organismus keine kräftigen Heilbestrebungen mehr zu erzeugen vermag, denn wir finden den tuberculösen Pneumothorax häufig gerade in dem Initialstadium der Phthise, wo die Lunge nur geringe Veränderungen zeigt und der Organismus noch nicht schwer darniederliegt. Dass in solchen Fällen eine Ausheilung möglich ist, lehrt eine grosse Reihe klinischer Erfahrungen, und ich selbst habe einen eclatanten derartigen Fall gesehen, in welchem bei einem später als tuberculös sich erweisenden Individuum ein Pneumothorax der rechten Seite zur völligen Ausheilung kam. Die Fälle sind aber gewöhnlich so selten, dass man sich meistens noch bemüssigt fühlt, sie als Raritäten zu veröffentlichen. Es bleibt also dunkel, warum die Erfahrungen beim phthisischen Pneumothorax so wenig mit den Thierversuchen harmoniren.

Den Schlüssel hierfür gibt, wie ich glaube, das Verhalten der Lungenfistel. Ihre Vernarbung ist ja die Vorbedingung für die Ausheilung des Pneumothorax. Da sie aber entsprechend ihrer Entstehung aus nekrotischem tuberculösem Gewebe nicht zur Vernarbung neigt, so wird auch die Luft aus der Pleurahöhle nicht verschwinden können. Denn ist die Luftmenge bis zu einer gewissen Grenze durch Resorption vermindert, so wird bei tiefer Inspiration sofort wieder neue Luft durch die noch offene Fistel in die Pleurahöhle hineingesaugt werden. Diese beständige Lüftung der Fistel wird eine Ausheilung noch mehr erschweren, und so besteht gewissermaassen ein Circulus vitiosus, der die Unheilbarkeit des phthisischen Pneumothorax vollkommen begreiflich erscheinen lässt.

Wir dürfen uns nun nicht vorstellen, dass wenige Cubikcentimeter Luft, welche aus der Pleurahöhle resorbirt werden, sich sofort wieder ersetzen. Insbesondere wird beim Vorhandensein eines Exsudates meist auch bei der Inspiration noch Ueberdruck bestehen und dadurch eine Aspiration aus der Lunge unmöglich werden. Das in der Pleurahöhle eingeschlossene Gas wird also durch frische Zufuhr nur selten seine Zusammensetzung ändern, und es wird deshalb entsprechend den vitalen Resorptionsverhältnissen gewisse Veränderungen eingehen.

Mit diesen Erwägungen stimmen die Gasanalysen, welche an der pneumothoracischen Luft vorgenommen worden sind. Der erste, welcher derartige Versuche anstellte, war *John Davy* im Jahre 1823, welcher in einem Falle die Pneumothoraxluft aus 8% Kohlensäure und 92% Stickstoff, in einem zweiten Falle, 9 Tage nach der Entstehung des Pneumothorax, aus 7% Kohlensäure und 93% Stickstoff bestehend fand. Aehnliche Untersuchungen wurden später von *Demarquay* und *Lecontes*, *Ewald*, *Seifert*, *Hoppe-Seyler* und anderen vorgenommen. Von allen wurde gleichmässig eine Verarmung der Pneumothoraxluft an Sauerstoff und eine procentualische Zunahme des Kohlensäuregehaltes festgestellt, und *Ewald* glaubte sogar, aus der quantitativen Bestimmung der Kohlensäure das Verhalten der Lungenfistel erschliessen zu können. Bei einem Kohlensäuregehalt unter 5% sollte nach seiner Angabe die Fistel als offen, bei über 10% als geschlossen zu betrachten sein, während die Fälle von 5—10% Kohlensäure eine Mittelstellung einnehmen.

Nach den Betrachtungen, welche wir oben über die Lüftung der Lungenfistel angestellt haben, dürften diese Annahmen sich mit den thatsächlichen Verhältnissen nur wenig decken, und es ist mit Sicherheit zu sagen, dass beim Ventilpneumothorax, bei welchem die Fistel nicht als geschlossen betrachtet werden kann, die höheren Procentzahlen an Kohlensäuregehalt vorkommen. Thatsächlich ist es dementsprechend auch bis jetzt nicht gelungen, von den *Ewald*'schen Lehrsätzen einen diagnostischen Gebrauch zu machen. Wie trügerisch die Kohlensäurebestimmung sein kann, geht schon daraus hervor, dass verschiedene Forscher in derselben Sitzung bei jeder späteren Probeentnahme die pneumothoracische Luft ärmer an Kohlensäure fanden.

Eine andere Frage, welche der experimentellen Prüfung zugänglich ist, geht dahin, welchen Einfluss die verschiedenen Formen des Pneumothorax auf die Athemmechanik haben. Wie verändern sich die Athembewegungen beim offenen, beim geschlossenen und beim Ventilpneumothorax?

Schon viele frühere Autoren, ich nenne nur *Breuer*, *Guttmann*, *Leichtenstern* und andere, kamen beim Studium der Pathologie der Athmung auf den Gedanken, die Athmung auch unter dem Einfluss eines künstlich angebrachten Pneumothorax zu erforschen. Vom speciell klinischen Standpunkte aber traten erst *Weil* und *Thoma* dieser Aufgabe näher und unterzogen bei Kaninchen die Athemfrequenz und die in der Zeiteinheit geathmeten Luftmengen, also den Nutzeffect der Athmung beim offenen und beim geschlossenen Pneumothorax einer eingehenden Prüfung.

Weil hat dann in seinen umfassenden Studien über den Pneumothorax das ganze Gebiet in eingehender Weise behandelt, Untersuchungen über die Menge und die Druckverhältnisse der pneumothoracischen Luft angestellt und besonders eine eingehende Charakteristik der eigenthümlichen Verhältnisse beim Ventilpneumothorax gegeben, der gerade beim Menschen eine so überwiegende Rolle spielt.

Seine diesbezügliche Arbeit erschien im December 1879 im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Kurze Zeit vorher, am 28. November desselben Jahres, habe ich in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur zu Breslau* eine genaue Analyse des Ventilpneumothorax gegeben, in eingehender Weise auf die nicht genügend beachteten mechanischen Verhältnisse, welche hierbei bestehen, aufmerksam gemacht und besonders betont, wie sehr dieselben bei der Behandlung des Pneumothorax der Berücksichtigung bedürfen. Ich füge diese kurze historische Bemerkung deshalb ein, weil vielfach in neueren Veröffentlichungen auf diese Mittheilungen keinerlei Rücksicht genommen und die nähere Kenntniss des Ventilpneumothorax *Weil* zugeschrieben wird. Wer sich die Mühe gibt, meine kurze Abhandlung zu lesen, der wird leicht ersehen, dass dem von mir entworfenen Bilde bis heutigen Tages nichts Wesentliches mehr hinzugefügt worden ist, und dass deshalb die historische Gerechtigkeit erfordert, die Unabhängigkeit meiner Forschungen von denen *Weil's*, welche zu dem gleichen Ergebnisse führten, durch gleichzeitige Nennung unserer Namen anzuerkennen.

Beim Thierversuch kann man die verschiedenen Formen der Lungenfistel nicht erzeugen. Man hilft sich deshalb damit, dass man die Fistel nicht in der Lunge, sondern in der Brustwand anbringt, was im allgemeinen für die mechanischen Verhältnisse von gleichem Werthe ist. Setzt man eine starre Canüle in einen Intercostalraum ein, so erzeugt man einen offenen Pneumothorax mit verschiedener Weite der Fistel je nach dem Lumen der eingeführten Canüle. Verbindet man diese Canüle mit einem Gummi- oder Quecksilberventil, so entsteht der Ventilpneumothorax, und injicirt man durch die Canüle abgemessene Luftmengen in die Pleurahöhle oder schliesst man, besonders nach längerem Bestehen eines offenen Pneumothorax, bei der In- oder Exspirationsstellung die Canüle, so erhält man einen geschlossenen Pneumothorax mit abgemessener Luftmenge, beziehungsweise einen in- oder exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax.

---

* Siehe: 1. Verhandlungen der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur zu Breslau 1879 und 2. *Unverricht*, Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel beim Pyopneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. I. (Erschienen 8. Mai 1880.)

Derartige Versuche wurden unter meiner Leitung in grosser Zahl von *Kreps* vorgenommen.

Die Athembewegungen wurden von uns in der Weise studirt, dass wir mit einem eigens zu diesem Zwecke construirten Stethographen die Thoraxbewegungen aufzeichneten und die so gewonnenen Curven analysirten. Die Versuchsanordnung gestattete auch, die Veränderung der Athmung beim Uebergang der einen Pneumothoraxform in die andere zu beobachten.

Die Ergebnisse waren folgende: Beim offenen Pneumothorax stellte sich eine erhebliche Zunahme der Tiefe und der Frequenz der Athembewegungen ein, und zwar wuchsen beide Factoren umsomehr, je grösser die Fistel war. Die Mechanik dieser Störung ist leicht zu durchschauen. Während sonst die ganze Wirkung der Athembewegungen sich auf die Lunge überträgt, geht hier ein Theil nutzlos verloren dadurch, dass die bei der Athmung in die Pleurahöhle eindringende Luft die Entfaltung der Lunge verhindert. Je grösser die Fistel ist, desto grösser wird natürlich der Arbeitsverlust sein, und dementsprechend sehen wir mit der Grösse der Fistel die Tiefe und Frequenz der Bewegungen immer mehr zunehmen.

Nicht unerwähnt möchte ich hierbei eine Ausnahme von der Regel lassen, welche bei unseren mannigfach modificirten Versuchen festgestellt werden konnte. Wenn man nämlich eine enge Fistel plötzlich und unmittelbar in eine weite übergehen liess, so erfolgte wohl immer eine Vergrösserung der Thoraxbewegungen, aber die Frequenz der Athmung nahm häufig zunächst ab, während wir sonst eine genaue Proportionalität zwischen Fistelgrösse und Athemzahl festgestellt hatten.

Wir haben uns diesen anscheinenden Widerspruch dadurch erklärt, dass wir bei den ersten Versuchen nach dem Wechsel der Canüle erst eine lange Zeit verstreichen liessen, ehe die neuen Athemcurven aufgenommen wurden. Die Thiere sind anscheinend bei plötzlichen Mehranforderungen an die Athmung nicht imstande, sich mit einem Schlage den veränderten Ansprüchen anzupassen, so dass erst allmählich ein Ausgleich stattfindet.

Ja Thiere mit frequenter Athmung scheinen überhaupt nur sehr wenig Fähigkeit zu besitzen, den Eingriff mit einer Zunahme der Frequenz der Athmung zu beantworten, denn *Weil,* der bei Hunden zu den gleichen Ergebnissen kam wie wir, fand bei Kaninchen beim offenen Pneumothorax mit breiter Fistel eine Verlangsamung der Athmung. Ebenso fanden *Guttmann* und *Breuer* bei Kaninchen neben der Zunahme der Athemtiefe eine Abnahme ihrer Frequenz.

Beim geschlossenen Pneumothorax, welcher durch Einspritzung abgemessener Luftmengen in die Pleurahöhle erzeugt wurde, fand *Kreps* wechselnde Ergebnisse. In der Mehrzahl der Fälle nahm die Frequenz ab und die Tiefe zu. *Weil* und *Breuer* fanden beim Hunde ein entgegengesetztes Verhalten, d. h. eine Zunahme der Frequenz und eine Abnahme der Tiefe, während *Leichtenstern* eine Abnahme der Frequenz feststellt. Auch *Szupak* kam in meinem Laboratorium zu Ergebnissen, welche von den *Kreps*'schen verschieden waren. Ich kann daraus nur den Schluss ziehen, dass die Art und Weise, in welcher der Organismus beim geschlossenen Pneumothorax sich den neuen Verhältnissen anbequemt, einem grossen Wechsel unterworfen ist. Thiere, welche wie die Kaninchen von Haus aus eine sehr schnelle Athmung haben, werden

die gesetzte Störung wahrscheinlich in erster Reihe durch eine Vermehrung der Athemtiefe zu compensiren suchen, während in anderen Fällen, wenn z. B. infolge der Narkose die Athmung auffällig verlangsamt ist, der die Regulation auslösende Reiz zunächst eine Vermehrung der Athemfrequenz hervorruft. Die wunderbaren Regulationsmechanismen, über welche der Organismus verfügt, werden eben auch hier, wie wir das so vielfach finden, in überaus feinfühliger Weise sich den individuellen Verhältnissen anpassen.

Die verschiedenen Ergebnisse der einzelnen Autoren dürften sich also nicht nur durch die verschiedene Art der benutzten Thierspecies, sondern auch durch die Tiefe der gewählten Narkose leicht erklären.

Ging übrigens die eingespritzte Luftmenge über ein gewisses mittleres Maass hinaus, so fand *Kreps* eine immer grösser werdende Verflachung der Athmung, eine Erscheinung, deren Mechanik leicht zu deuten ist. Mit der Zunahme der intrathoracischen Luftmenge wird natürlich der Brustkorb immer mehr ausgedehnt werden und sich der tiefsten Inspirationsstellung so weit nähern, dass nennenswerthe Respirationsbewegungen schliesslich gar nicht mehr möglich sind. Soll in diesem Stadium die Schädigung der Athmung einigermaassen ausgeglichen werden, so wird dies nur mit Hilfe einer Beschleunigung der Athmung möglich sein. Kommt auch diese nicht zustande, so ist der Tod die unausbleibliche Folge des Eingriffs in den Athmungsmechanismus.

Beim Ventilpneumothorax steigt die Tiefe der Athmung so lange an, bis eine gewisse Druckhöhe im Pleuraraum erzeugt ist. Jetzt wird die Athmung flacher, während die Frequenz von Anfang an beständig zunimmt. Die vermehrte Tiefe der Athembewegungen erklärt sich in derselben Weise wie beim offenen Pneumothorax, zu welchem der Ventilpneumothorax ja insofern gehört, als die Fistel bei der Inspiration offen steht. Es werden auch hier erheblich stärkere Thoraxbewegungen erforderlich sein, um eine entsprechende Lüftung der Lunge zu erzeugen.

Wenn dagegen das von der Brusthöhle beherbergte Luftquantum eine gewisse Grösse erreicht hat, so sehen wir eine Verflachung der Athembewegungen eintreten ganz wie beim geschlossenen Pneumothorax.

Wenn wir hier von Tiefe der Athmung sprechen, so verstehen wir darunter die Ausdehnung des Brustkorbes. Dass diese Grösse mit dem wirklichen Nutzeffect der Athmung, d. h. mit der bei jedem Athemzuge eingesaugten Luftmenge nicht identisch ist, braucht nicht erst betont zu werden. Besonders beim offenen Pneumothorax sehen wir die gewaltigsten Excursionen des Thorax, während die geathmete Luftmenge minimal ist. Will man sich eine Vorstellung über die Folgen machen, welche der Pneumothorax für den Organismus hat, so wird man auf die gasometrische Untersuchung der geathmeten Luftmengen angewiesen sein. Dieser Aufgabe hat sich *Blumenthal* in meinem Laboratorium mit grossem Fleisse unterzogen, nachdem schon vorher von *Guttmann, Leichtenstern, Weil* und *Thoma* entsprechende Versuche angestellt worden waren.

Blumenthal fand nun, dass die Athemgrösse, d. h. die in der Zeiteinheit geathmete Luftmenge, der Norm gegenüber anstieg beim in- und exspiratorisch geschlossenen Pneumothorax, beim offenen Pneumothorax aber nur zunahm, wenn die Fistel nicht weiter als 6 Mm. im Durchmesser

war. Bei weiterer Fistel und beim Ventilpneumothorax trat jedoch eine Verringerung der Athemgrösse ein. Die mit jedem einzelnen Athemzuge geschöpfte Luftmenge war immer kleiner als in der Norm.

Die Ergebnisse lassen das Gesetz erkennen, dass der Organismus bei seinen Compensationsbestrebungen verschiedene Phasen durchwandelt, bis ein Erlahmen seiner Kräfte den herannahenden Tod verkündigt. So konnte beim geschlossenen Pneumothorax, welcher durch Einspritzung geringer Luftmengen erzeugt war, wahrgenommen werden, dass die Athemgrösse zunächst gar keine Veränderung darbot. Das Hinderniss, welches sich der ausgiebigen Uebertragung der Thoraxbewegungen auf die Lunge entgegensetzte, war wohl imstande, eine Verkleinerung der mit jedem einzelnen Athemzuge geschöpften Luftmenge hervorzurufen, aber eine geringe Zunahme der Athemfrequenz genügte, um das Minutenvolumen auf der alten Höhe zu erhalten. Ein stärkeres Sauerstoffbedürfniss des Organismus trat anscheinend nicht zu Tage.

Nahm aber die Grösse der Schwierigkeiten, welche sich einer Ventilation der Lunge entgegenstellten, immer mehr zu, wie dies geschah, wenn grössere Luftmengen eingespritzt wurden, wenn man einen exspiratorisch oder gar inspiratorisch geschlossenen Pneumothorax, einen offenen oder einen Ventilpneumothorax erzeugte, dann blieb die Wirkung auf den Gesammtorganismus nicht aus. Der gestörte Lungengaswechsel erzeugt jetzt eine Sauerstoffverarmung des Blutes, welche ihrerseits als der die verstärkten Athembewegungen auslösende Reiz zu betrachten ist. Das geathmete Minutenvolumen steigt an, und so kommt ein theilweiser Ausgleich der gesetzten Störungen zustande. Freilich bleibt der Sauerstoffgehalt des Blutes trotz der Vermehrung der geathmeten Luftmengen auf einen niedrigeren Grad eingestellt, das Blut hat, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, dauernd eine dyspnoische Beschaffenheit, aber der Organismus ist imstande, seinen Haushalt auf einen bescheideneren Sauerstoffbedarf einzurichten, und eine Verschlimmerung der Verhältnisse findet zunächst nicht statt, wenn die sonstigen Sauerstoffbedürfnisse in engen Grenzen gehalten werden.

Bei weiterer Steigerung der mechanischen Schwierigkeiten für die Lungenventilation kommt aber eine Grenze, über die hinaus der Organismus die Schädlichkeiten nicht mehr zu compensiren vermag, das Minutenvolumen fängt jetzt an zu sinken, trotzdem die asphyktische Blutbeschaffenheit zunimmt, und ein längeres Bestehen dieses Zustandes ruft den sicheren Untergang des Thieres hervor. Für die menschliche Pathologie müssen wir daraus die Lehre entnehmen, dass die compensatorische Kraft des Organismus ihre Grenzen hat, und dass wir bei unserer Therapie die Aufgabe im Auge behalten müssen, den Eintritt dieses letzten Stadiums zu vermeiden.

Wir werden später bei den unter der Bezeichnung „Pneumothorax acutissimus“ beschriebenen Fällen sehen, wie leicht diese Grenze überschritten werden kann, und dass bei der Therapie derartiger Fälle die Lebensrettung allen übrigen Rücksichten gegenüber in den Vordergrund zu stellen ist. Dass man sich bei Feststellung dieser Grenzen in der Klinik irren kann, ist selbstverständlich. Wir sehen häufig, dass nach heftigem Ringen mit der Schädlichkeit die compensatorischen Kräfte des Organismus noch die Oberhand gewinnen selbst in Fällen, wo wir es nach den bedrohlichen klinischen Erscheinungen nicht mehr erwartet hätten.

Bezüglich des Luftdruckes in der Pleurahöhle selbst habe ich eigene experimentelle Untersuchungen nicht aufzuweisen und muss auf die eingehenden diesbezüglichen Angaben von *Weil* verweisen. Im grossen und ganzen stellen sich die Verhältnisse ganz entsprechend den theoretischen Erwägungen.

Beim offenen Pneumothorax wird danach der Druck um den Nullpunkt schwanken, bei der Inspiration negativ, bei der Exspiration positiv werden, und die Schwankungen werden um so grösser ausfallen, je kleiner die Lungenfistel ist. Beim geschlossenen Pneumothorax kommt es ganz auf die eingespritzte Luftmenge an. Ist dieselbe so klein, dass die Lunge sich nicht bis auf ihr elastisches Gleichgewicht zusammenziehen kann, so wird selbst bei der Exspiration der Pleuradruck noch negativ bleiben. Nimmt die eingespritzte Luftmenge zu, so wird der Druck dementsprechend immer mehr in die Höhe gehen und schliesslich auch bei der Inspirationsstellung des Thorax positiv sein können.

Beim Ventilpneumothorax endlich geht der Druck langsam in die Höhe, so lange das Ventil noch spielt. Die höchsten Grade kann man beim Hunde überhaupt nicht erzeugen, weil schon vorher eine Respirationslähmung eintritt. Die Zartheit des Mediastinums und der Umstand, dass dasselbe, wie wir beweisen konnten, fast immer für Luft durchlässig ist, bringt es mit sich, dass im Thierexperiment beide Lungen gleichzeitig unter vermehrten Druck gesetzt werden. Es leidet also auch die anscheinend gesunde Seite, und unter diesen Umständen ist es selbstverständlich nicht möglich, den Versuch bis zur äussersten Grenze fortzusetzen. Beim Menschen liegen die Verhältnisse insofern anders, als das Mediastinum eine relativ starre Scheidewand darstellt, so dass der Druck in der einen Pleurahöhle ziemlich stark ansteigen kann, ohne dass die andere Lunge in ihrer Thätigkeit vollkommen gelähmt wird. Auf der Höhe der Inspiration wird hier der Druck dann gleich dem Atmosphärendruck, bei der Exspiration dagegen positiv sein. Tritt erst Flüssigkeit hinzu, dann werden wir in allen Phasen positive Druckstärken finden.

Eine letzte Frage, welche der experimentellen Forschung zugänglich ist und welche auf andere Weise nur sehr schwierig gelöst werden kann, ist die nach den Circulationsverhältnissen beim Pneumothorax. Wer sich die beim Eintritt des Pneumothorax hereinbrechenden Umwälzungen vorstellt, welche die Druckverhältnisse im Brustraum erleiden, der wird sich gewiss sagen, dass dieselben auch für den Kreislauf keineswegs belanglos sein können. Die Verdrängung und Compression des Herzens, das völlige Zusammenfallen einer Lunge mit Einengung ihrer Blutbahn, die Abknickung der grossen blutführenden Gefässe, insbesondere der Cava inferior bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell, können unmöglich spurlos an dem Kreislauf vorübergehen, und es fragt sich nur, welcher Art die eintretenden Veränderungen sind, wie sie zustande kommen und wie man nöthigenfalls ihr Auftreten verhindern oder wenigstens ihre verderbenbringende Wirkung wettmachen kann. Die meisten Autoren konnten beim Pneumothorax eine Beschleunigung des Pulses beobachten, sie beschreiben seine Kleinheit und geringe Spannung, während directe Blutmessungen meines Wissens nicht ausgeführt wurden. Auf der anderen

Seite ist allerdings zu betonen, dass einzelne Autoren bei der Mittheilung ihrer Fälle die normale Beschaffenheit des Pulses ausdrücklich hervorgehoben haben. Sehen wir uns diese Untersuchungen etwas näher an, so stellt sich gewöhnlich heraus, dass die Kranken der ersten Kategorie schon vorher geschwächte und heruntergekommene Individuen waren, während bei der zweiten es sich meist um Personen mit gesundem Herzen und noch erhaltener Widerstandskraft handelte. Es ist ja auch begreiflich, dass die mit dem Pneumothorax auftretenden mechanischen Störungen anders auf den geschwächten Organismus wirken müssen und anders auf den, der noch über leistungsfähige Organe verfügt.

Das Thierexperiment gibt hier interessante Aufschlüsse. *Lichtheim* war es möglich, drei Viertel der Lungenarterienbahn auszuschalten, ohne dass der Blutdruck zum Sinken kam, und dementsprechend kam auch *Rosenbach* bei seinen Untersuchungen über die Wirkung von Raumbeschränkung in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat zu dem Ergebniss, dass die Verdrängung von zwei Dritteln des Pleuravolumens kein Sinken des Arteriendruckes herbeiführt. Der Begriff zwei Drittel der Pleurahöhle ist freilich ein etwas unbestimmter und wohl nur auf Schätzung beruhender. Es geht aber immerhin auch hieraus hervor, wie beträchtliche Verdrängungen ohne Schaden für den Blutdruck möglich sind. Mit Recht wird freilich von *Rosenbach* gleichzeitig betont, dass ein Gleichbleiben des Blutdrucks durchaus nicht gleichwerthig sei mit unversehrten Kreislaufsverhältnissen, denn trotz unveränderten Blutdrucks fehlen nicht die Zeichen einer immer hochgradiger werdenden venösen Stauung. Die Unversehrtheit des Blutdrucks wird nur ermöglicht durch eine stärkere Anspannung der Vasomotoren, aber das arterielle System ist schwächer gefüllt und das venöse deshalb überladen.

Auch *Knoll* hat den Blutdruck bei intrapleuralen Drucksteigerungen studirt. Gingen diese letzteren nicht über den Atmosphärendruck hinaus, so blieb der Blutdruck bestehen, nahm der intrapleurale Druck weiter zu, so trat ein Absinken des Arteriendrucks ein, doch gelang es niemals, auf diese Weise ein vollständiges Erlahmen der Herzthätigkeit zu erzielen. Auch diese Versuche weisen hin auf die erheblich stärkere Schädigung, welche der Ventilpneumothorax entsprechend seinem starken intrapleuralen Druck ausüben muss und legen den Schluss nahe, dass schon viel für die Kreislaufsverhältnisse gewonnen ist, wenn er künstlich in den offenen Pneumothorax übergeführt wird, wie wir dies bei der Besprechung der Therapie noch ausdrücklich begründen werden.

Ich möchte auch nicht unerwähnt lassen, dass *Knoll* bei Herauslassen der eingeblasenen Luft zunächst ein weiteres Sinken des Blutdruckes beobachtete, welches er sich zustande gekommen vorstellt durch eine Aspiration von Blut aus den extrathoracalen Blutgefässen, wie es ja bei einer plötzlichen Entlastung der Lungengefässe garnicht anders sein kann. Bei einem schwer geschädigten Organismus wird diese Blutdrucksenkung eine grosse Gefahr darstellen. Wir müssen daraus für die operative Behandlung nicht blos des Pneumothorax, sondern auch der grossen pleuritischen Exsudate die Warnung entnehmen, die Druckverminderung nicht

allzu schnell eintreten zu lassen, weil sonst leicht ein tödtlicher Collaps eintreten kann.

Ist dieses Stadium überwunden, dann stellt sich nach der Entleerung der Luft der normale Blutdruck wieder her. Die Beschleunigung des Herzschlages, welche von klinischer Seite fast regelmässig beobachtet worden ist, konnte auch *Knoll* immer feststellen. Er führt sie zurück auf eine Abnahme des Vagustonus, welche entsteht, wenn die eingeblasene Luft auf das Herz drückt und dort sensible Herznerven reizt, die in irgend einer Verknüpfung mit dem Vaguscentrum stehen.

Bei den auf meine Veranlassung in Dorpat vorgenommenen Untersuchungen *v. Lieven's* wurde der Blutdruck mit Hilfe des *Fick*'schen Federmanometers gemessen.

v. Lieven fand nun, dass beim offenen Pneumothorax ein Sinken des Blutdrucks nicht zustande kam, gleichviel von welcher Weite die Thoraxfistel war.

Auch beim geschlossenen Pneumothorax mit mässigen Luftmengen blieb der Blutdruck unverändert, und es wurden auch keine Schwankungen festgestellt, wenn man diesen in den offenen überführte und umgekehrt.

Ganz andere Resultate ergaben sich, wenn der geschlossene Pneumothorax durch Injection grösserer Luftmengen erzeugt wurde. Bei einer bestimmten Menge der eingeblasenen Luft fing der Blutdruck an, langsam, aber continuirlich in die Höhe zu gehen. Hörte man mit der Einblasung auf, so fiel er allmählich auf seinen früheren Stand zurück. Besonders interessant ist noch, dass eine grössere Menge Luft eingeblasen werden konnte, wenn man viele kleinere Portionen wählte, als wenn das gesammte Quantum auf einmal eingeführt wurde, ein Beweis für die sich bald einstellende Anpassung des Organismus.

Auch beim Menschen sieht man die bedrohlichsten Erscheinungen unmittelbar nach der Entstehung des Pneumothorax, es kommt eine Art Shok zustande, während nach einer gewissen Zeit der Organismus sich den krankhaften Verhältnissen anbequemt.

Beim Ventilpneumothorax sah *v. Lieven* dieses Ansteigen des Blutdrucks viel eher eintreten, als beim geschlossenen Pneumothorax mit gleichen Luftmengen. Beim Weiterspielen des Ventils erreichte der Blutdruck auch eine grössere Höhe, dann aber fing er an zu sinken, während noch weiter Luftmengen durch das Ventil in die Pleurahöhle eindrangen. Schliesslich kam ein Zeitpunkt, wo der Blutdruck unter das vor Beginn des Versuches bestehende Niveau herunterging, ein verhängnissvolles Stadium, in welchem die Thiere durch Entleerung der Luft nicht mehr zu retten waren.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Beobachtungen zusammen, so gehen sie dahin, dass beim offenen Pneumothorax und beim geschlossenen mit mässigen Luftmengen eine Veränderung des Blutdrucks überhaupt nicht stattfindet, bei höheren Graden des geschlossenen Pneumothorax aber und beim Ventilpneumothorax steigt der Druck an mit der Tendenz, immer wieder auf sein normales Niveau zurückzukehren, und erst bei den höchsten Druckstärken im Pleuraraum findet ein Sinken des Blutdruckes statt, dem meist eine verhängnissvolle Bedeutung für die Erhaltung des Lebens innewohnt.

Das Gleichbleiben des Blutdrucks in den ersten Fällen müssen wir uns zustande gekommen denken durch stärkere Leistung des rechten Ventrikels, der trotz der vermehrten Hindernisse im Lungenkreislauf die normalen Blutmengen nach dem linken Herzen befördert und diesem die Möglichkeit gewährt, noch unveränderte Kreislaufsverhältnisse aufrecht zu erhalten. Bei höheren Graden aber leidet die Blutzufuhr zum linken Ventrikel, und normaler oder unter Umständen sogar gesteigerter Blutdruck kann jetzt nur durch Mitwirkung der Vasomotoren erzeugt werden, durch deren Thätigkeit das Gefässlumen verkleinert und der Druck trotz verminderter Blutmenge gleich erhalten wird. In diesem Stadium ist aber trotz unveränderten arteriellen Drucks schon venöse Stauung vorhanden, welche bei höheren Graden der Störung, in welchen auch die Vasomotoren anfangen zu erlahmen und der Blutdruck absinkt, eine verderbenbringende Bedeutung annimmt.

Die Blutdruckuntersuchungen, welche *Sackur* an Kaninchen anstellte, bestätigen im wesentlichen die von *v. Lieven* am Hunde gewonnenen Ergebnisse. Wenigstens fand er bei der von ihm erzeugten Form des offenen Pneumothorax, wobei die in den Intercostalraum eingeführte Canüle eine lichte Weite von 3—4 Mm. hatte, kein Absinken des Blutdruckes. Die initiale Steigerung, welche *v. Lieven* in den ersten Stadien beobachtete, ist von ihm anscheinend nicht gesehen worden.

Wir haben schon oben die Frage berührt, auf welche Weise die Dyspnoe beim Pneumothorax ausgelöst wird, und darauf die Antwort gegeben, dass die veränderte Blutbeschaffenheit den wesentlichen Reiz für das Athemcentrum darstellen dürfte. So naheliegend dieser Schluss ist, müssen wir doch *Sackur* Recht geben, wenn er *Aron* gegenüber die Nothwendigkeit betont, auch anscheinend selbstverständliche Dinge durch exacte Versuche sicherzustellen. Wir erleben es ja in der Naturwissenschaft oft genug, dass anscheinend zwingende aprioristische Annahmen bei weiterer Forschung sich als unzutreffend erweisen, und wir können es deshalb nur mit Freude begrüssen, dass *Sackur* diese Frage einer experimentellen Prüfung unterzogen hat.

Dass die Nerven bei der compensatorischen Dyspnoe der Pneumothoraxkranken keine Rolle spielen, versuchte *Sackur* durch Durchschneidung der Vagi zu beweisen. Zwar fiel hierbei nach Anlegung eines Pneumothorax die Vermehrung der Athemfrequenz fort, aber eine beträchtliche Vertiefung der einzelnen Athemzüge hielt das Minutenvolumen auf seiner ursprünglichen Höhe. Eine Compensation kam also auch nach Zerstörung der Vagi noch zustande.

Ob damit, wie *Sackur* will, jede Betheiligung des Vagus an der Regelung der Athembewegungen beim Pneumothorax ausgeschlossen ist, scheint mir deshalb nicht über jeden Zweifel erhaben, weil ja die Beschleunigung der Athmung nach der Durchschneidung wegfiel, welche sonst einen wesentlichen Antheil an der Herstellung der Compensation hat. Es wäre sehr wohl denkbar, dass der intacte Vagus an deren Zustandekommen in irgend einer Weise betheiligt ist und dass erst nach seiner Durchtrennung der Organismus seine Compensation auf andere Weise herstellt.

Dass der Blutdruck sich beim Pneumothorax nicht ändert, ist bereits oben betont worden. Eine Reizung des Athemcentrums durch ein blosses Sinken des Blutdruckes ist also auszuschliessen, und so bleibt nach *Sackur* nur eine Veränderung der Blutbeschaffenheit als reizauslösendes Moment übrig.

Dementsprechend stellte sich denn auch heraus, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes nach Entstehen des Pneumothorax constant stark herabsank, und zwar bis fast zur Hälfte des ursprünglichen Werthes, während der Kohlensäuregehalt sich ziemlich unbeständig zeigte.

In der Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes müssen wir also den Reiz erblicken, welcher beim Pneumothorax die Verstärkung der Athmung hervorruft. Wir sehen aber daraus, dass trotz der vermehrten Luftzufuhr zu den Lungen die Oxydation des Blutes hinter den normalen Verhältnissen weit zurückbleibt, weil eben die collabirte Lunge an dem Athemgeschäfte sich nur unbedeutend betheiligt. Die Sauerstoffbilanz der Pneumothoraxkranken wird also trotz aller Compensationsbestrebungen des Organismus auf einen niedrigeren Grad eingestellt sein. Der Kranke wird bei den geringsten körperlichen Anstrengungen, welche einen vermehrten Sauerstoffbedarf hervorrufen, sofort an die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit erinnert werden.

* * *

Meine Herren! Wenn ich mich jetzt der Frage nach der Behandlung des Pneumothorax zuwende, so geschieht dies in der Voraussetzung, dass Ihnen die vorhergegangenen Auseinandersetzungen das Verständniss für ein zweckmässiges Handeln am Krankenbett wesentlich erleichtern werden. Sie werden nicht in den Fehler verfallen, welchem selbst anerkannte Aerzte unterlegen sind, dass sie geradezu schädliche Maassnahmen an ihren Kranken vornehmen. Anders kann ich es thatsächlich nicht bezeichnen, wenn man dem Kranken einen Ventiltroikart in die Brustwand einlegt, wie es noch in der letzten Zeit vorgeschlagen worden ist, wenn man, wie Sie dies in vielen Lehrbüchern finden, zu unaufhörlichen Punctionen räth, oder wenn man die *Bülau*'sche Heberdrainage auch für den tuberculösen Pneumothorax als zweckmässiges Heilverfahren empfiehlt. Ehe ich jedoch auf diese verschiedenen vorgeschlagenen Behandlungsmethoden näher eingehe, sei es mir gestattet, über die mechanischen Verhältnisse, welche wir bei den klinischen Fällen von Pneumothorax anzutreffen pflegen, noch einige Worte zu sagen.

Sie müssen sich hier vor Augen halten, dass diejenige Form von Pneumothorax, mit welcher wir es in der Klinik ausschliesslich zu thun haben, der Ventilpneumothorax ist, denn der offene Pneumothorax erfordert eine grosse Fistel mit starren Rändern und vollkommen freie Communication mit einem grösseren Bronchus, Bedingungen, welche selten alle gleichzeitig erfüllt sind.

Ebenso gehört es zu den Ausnahmen, dass die Lungenfistel vernarbt und man es jetzt mit einem organisch geschlossenen Pneumothorax zu thun hat, denn tuberculös zerstörtes Gewebe hat keine Heilungstendenz, und die durch Zerfall käsigen Materials erzeugte Pleurawunde werden wir deshalb nur ganz ausnahmsweise sich wieder schliessen sehen.

Geschieht dies nicht, dann bietet aber die Fistel fast immer einen ventilartigen Verschluss, denn die Ränder werden aufeinandergepresst, sobald der Brustkorb eine exspiratorische Bewegung macht, die Fistel wird also in diesem Stadium mechanisch geschlossen, wie sie auch dauernd geschlossen bleibt, sobald der Druck in der Brusthöhle höher als der Atmosphärendruck ist. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Einathmung, welche zu einer Vergrösserung des Thoraxinhaltes und damit zu einer Luftverdünnung in demselben führt. Sobald hierbei der Druck negativ wird, strömt sofort aus der Lunge durch die Fistel Luft in die Pleurahöhle, weil ja in der Lunge selbst der Druck immer dem atmosphärischen nahesteht.

Sie müssen sich aber weiter vergegenwärtigen, dass diese Einsaugung von Luft um so ausgiebiger erfolgen wird, je energischer die gemachten Inspirationen sind. Es wird also, wenn Sie einen derartigen Kranken während der Entstehung seines Pneumothorax beobachten können, die Sache sich so gestalten, dass immer nur bei denjenigen Inspirationen von neuem Luft in die Pleurahöhle eintritt, welche grösser sind, als die früher erfolgten. Macht der Kranke, nachdem eine gewisse Menge Luft in die Brusthöhle eingeströmt ist, nur oberflächliche Athembewegungen, so wird die Luftverdünnung in der Pleurahöhle nur klein sein, also kein Ansaugen von Luft aus der Lunge erfolgen. Leidet er aber, wie man es gerade in dem Entstehungsstadium des Pneumothorax sieht, an heftigem Hustenreiz, so kommen nach den Hustenanfällen kräftige Inspirationsbewegungen zustande, welche die Brusthöhle bis zum Uebermaasse mit Luft anfüllen, die dann bei der Exspiration nicht mehr zu entweichen vermag. Auf diese Weise kommen ganz erhebliche Drucksteigerungen zustande, denn nur für die tiefste Inspirationsstellung des Brustkorbes wird der Druck in der Brusthöhle gleich dem atmosphärischen Drucke sein, bei der oberflächlichen Athmung aber werden in beiden Respirationsphasen positive Druckwerthe angetroffen werden.

Je kräftiger also die Inspirationen nach der Berstung der Pleura sind, desto beängstigendere Grade wird der Pneumothorax annehmen, desto mehr wird er das Leben des Kranken zu gefährden imstande sein, und wir werden uns deshalb nicht wundern, wenn nach einer Aufstellung von *West,* der eine grosse Anzahl von Pneumothoraxfällen daraufhin untersucht hat, der tödtliche Ausgang in einem grossen Procentsatz der Fälle schon in den ersten 24 Stunden zustande kommt; 60% sterben im ersten Monate.

Die Lehre, welche wir für die Therapie aus dieser Betrachtung entnehmen, geht dahin, dass man mit allen erdenklichen Mitteln die Lebhaftigkeit der Athembewegungen zu vermindern streben, insbesondere das Auftreten energischer Hustenstösse verhindern soll. Diesen Zweck zu erreichen, wird das Morphium in erster Reihe berufen sein. Es stellt also nicht nur ein narkotisches Mittel dar, welches die subjectiven Beschwerden des Kranken zu lindern geeignet ist, sondern es schafft auch ganz objective und thatsächliche Vortheile dadurch, dass es den Grad der Pneumothoraxbildung begrenzt, dass es die lebensgefährliche Ueberfüllung der Brusthöhle mit Luft in Schranken zu halten vermag.

Es wäre vielleicht auch daran zu denken, durch mechanische Hilfsmittel diesen Zweck anzustreben. Durch entsprechende Bandagirung könnte

man den Brustkorb verhindern, zu tiefe Athembewegungen auszuführen, und die Saugwirkung der Inspiration könnte auf diese Weise in engen Grenzen gehalten werden. Ich selbst habe dieses Verfahren noch nicht geübt, glaube aber, dass es von Seiten der Kranken auf wenig Entgegenkommen stossen würde, denn ein nach Luft ringender Kranker, wie wir ihn in den ersten Stadien des Pneumothorax vor uns sehen, wird wenig geneigt sein, irgend ein Hinderniss seiner Athembewegungen zu dulden, die doch dazu dienen, seinen Lufthunger zu stillen.

Noch ein zweiter Punkt muss betont werden, welcher für die Beurtheilung der Fälle von Ventilpneumothorax von grosser Bedeutung ist. Wenn es richtig ist, dass diejenigen Fälle die schwersten Erscheinungen machen werden, bei welchen die grössten Athembewegungen erfolgen, dann werden jugendliche Individuen, deren Brustkorb geräumig und elastisch ist, zweifellos am meisten gefährdet sein. Es kommt bei ihnen noch hinzu, dass nicht nur die Stärke der Athembewegungen dafür sorgt, dass eine beträchtliche Luftanfüllung der Brusthöhle stattfindet, sondern dass auch die Nachgiebigkeit und Weichheit der übrigen Gewebe, welche die Pleurahöhle umgrenzen, eine Ausdehnung ihres Innenraumes viel leichter möglich macht. Je contractiler die gesunde Lunge und je elastischer das Mediastinum ist, desto leichter wird dieses nach der anderen Seite verdrängt werden, desto geringere Druckstärken werden erforderlich sein, um jene verhängnissvolle Verschiebung der mediastinalen Gewebe hervorzurufen, welche das Leben zu bedrohen geeignet ist. Denn mit der Verdrängung des Mittelfelles erleidet auch das Herz und insbesondere die grossen Gefässe eine Verschiebung, welche die Circulation in lebensgefährlicher Weise schädigen kann.

Ich glaube nicht fehl zu gehen mit der Annahme, dass unter den Todesfällen von *West*, welche in den ersten 24 Stunden erfolgten, eine beträchtliche Anzahl derartiger Fälle zu suchen ist. Sie liefern das grösste Contingent derjenigen Pneumothoraxformen, welche durch ihren jähen Verlauf sich auszeichnen und von mir als Pneumothorax acutissimus bezeichnet worden sind.

Sind die Brustwandungen weniger dehnungsfähig, die Inspirationen also weniger ausgiebig, ist das Mittelfell starr und unnachgiebig, dann werden alle diese mechanischen Schädlichkeiten einen viel geringeren Grad zeigen, und die Fälle werden dann viel weniger stürmisch verlaufen, als die oben näher beschriebenen.

Glücklicherweise gehen dem Pneumothorax in der Brusthöhle meist Veränderungen voraus, welche seinen stürmischen Verlauf zu mildern imstande sind. Da die Erkrankung sich fast ausschliesslich bei Patienten einzustellen pflegt, deren Lunge vorher schon von pathologischen Processen heimgesucht war, so werden wir auch mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter miteinander fast nie vermissen, mit anderen Worten, wir werden sehr selten den sogenannten Pneumothorax totalis finden, sondern fast ausschliesslich den Pneumothorax partialis, bei welchem immer ein mehr oder weniger grosser Theil der Lunge an völligem Collaps gehindert ist. Je ausgedehnter die Verwachsungen, desto geringer werden auch die mechanischen Folgen der Pneumothoraxbildung sein, und Sie werden es daher begreiflich finden, dass bei Schwindsüchtigen, die monate-

lang auf den Krankenabtheilungen gelegen haben, der Pneumothorax nicht allzu selten einen ganz zufälligen Leichenbefund darstellt, dass er sich klinisch kaum durch eine stärkere Athemnoth kenntlich machte, weil eben der durch Verwachsung in seiner Ausdehnung beschränkte Collaps der Lunge für die Athemmechanik nur eine geringe Verschlechterung darstellt.

Das sind selbstverständlich nur die allgemeinen Gesichtspunkte, welche für die Betrachtung derartiger Fälle von einer gewissen Bedeutung sind, denn wenn auf der einen Seite ein jugendliches Individuum durch einen totalen Pneumothorax viel mehr in seiner Athemmechanik geschädigt wird, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass ihm in der grösseren Stärke seiner Herzkraft, in der ausgiebigeren Elasticität seiner Blutgefässe und in vielen hier nicht zu erörternden Factoren eine Reihe von Reservekräften zur Verfügung stehen, welche es verständlich machen, dass er den schädlichen Ansturm schliesslich doch noch überwindet, während trotz der geringeren mechanischen Einwirkung auf den Lungenkreislauf manch älteres Individuum der Erkrankung erliegt.

Es fragt sich nun, wie haben wir unsere Therapie einzurichten, wenn das exspectative Verfahren bei geeigneter Unterstützung durch die Morphiumbehandlung nicht zum Ziele führt?

Ich glaube den Satz vertreten zu dürfen, dass die grösste Anzahl der Todesfälle durch mechanische Ursachen zu vermeiden ist. Jedenfalls werden wir es uns zum schweren Vorwurf machen müssen, wenn wir einen Kranken durch die mechanische Einwirkung eines Ueberdruckes in der Brusthöhle zu Grunde gehen lassen, denn wir besitzen ein einfaches Mittel, um diesen Ueberdruck zu beseitigen in der Anlegung eines offenen Pneumothorax, bei welchem sowohl bei der Exspiration, als bei der Inspiration atmosphärischer Druck in der Brusthöhle herrscht.

Wenn freilich die Lunge der anderen Seite vollkommen durch tuberculöse Processe zerstört ist, wenn der Kranke bis dahin ausschliesslich auf die Ventilation seines Blutes durch die nunmehr collabirte Lunge angewiesen war, so wird auch die Umwandlung des Ventilpneumothorax in einen offenen wohl kaum noch eine lebensrettende Wirkung auszuüben vermögen. Denn Sie haben aus unseren Experimenten entnehmen können, dass die Lunge beim offenen Pneumothorax nur eine ganz geringe Lüftung erleidet, dass sie also nur in ganz bescheidenen Grenzen imstande ist, sich an dem Athemgeschäft zu betheiligen. Die Oxydation des Blutes wird also hierbei leicht unter jene Grenze sinken, welche ohne Vernichtung des Lebens nicht überschritten werden darf, und die Kranken werden also auch mit einem offenen Pneumothorax zu Grunde gehen.

So dürften aber in der Mehrzahl der Fälle die Verhältnisse nicht liegen. Eine eigenartige Ironie des Schicksals fügt es, wie ich bereits betont habe, dass vielfach Kranke gerade in den ersten Stadien der Tuberculose von Pneumothoraxbildung heimgesucht werden, wo also die nicht befallene Lunge entweder vollkommen oder nahezu von krankhaften Processen frei ist. Hier werden nur die oben beschriebenen Schädlichkeiten des Ueberdruckes in der Brusthöhle eine Gefahr bedingen, und diese werden wir durch Ersetzung des Ventilpneumothorax durch einen offenen zu beseitigen in der Lage sein. Ich habe deshalb vorgeschlagen, gerade Kranke in den

ersten Stadien durch Anlegung einer offenen Thoraxfistel zu behandeln.

Dass wiederholte Punctionen hier ein völlig nutzloses Unternehmen sind, brauche ich Ihnen nach dem früher Gesagten nicht weiter auseinander zu setzen. Wenn wir Luft aus der Brusthöhle aussaugen und dadurch den Druck vorübergehend negativ machen, so wird doch durch die noch offene Lungenfistel sofort wieder Luft in die Brusthöhle einströmen, bis sie sich in derselben Weise mit Luft vollgepumpt hat. An den Verhältnissen, unter denen der Kranke leidet, wird also nicht die geringste Veränderung erzeugt. Die Athemnoth beginnt nach kurzer Zeit von neuem, der Arzt hat sich durch eine ganz vorübergehende Euphorie täuschen lassen, und kaum dass er dem Kranken den Rücken gekehrt hat, wird dieser von neuem mit dem Tode ringen.

In derartigen Fällen gibt es keinen anderen Ausweg als den, durch Anlegung einer breiten Brustfistel, welche dauernd offen gehalten wird, für eine endgiltige Beseitigung des Ueberdruckes in der Brusthöhle zu sorgen. Dieser Vorschlag, welchen ich zum ersten Male gemacht habe, ist natürlich nicht zu verwechseln mit der Schnittoperation schlechtweg, wie sie ja auch früher schon beim Pneumothorax, meist aber mit recht zweifelhaftem Erfolge versucht worden ist. Denn das Wesentliche meines Verfahrens besteht eben in einer Versorgung der Operationsöffnung, welche eine Verlegung derselben in keiner Phase der Athmung möglich macht. Der Kranke muss ungehindert durch die gemachte Oeffnung ein- und ausathmen können. Nur unter dieser Bedingung wird der Druck in der Pleurahöhle immer nahezu gleich dem atmosphärischen sein, jedenfalls nur ganz geringe Schwankungen um den Nullpunkt herum machen. Es wird bei jeder Inspiration durch die grosse offene Brustfistel Luft in die Brusthöhle eintreten und bei der Exspiration wieder daraus entfernt werden. Die Lunge selbst wird sich an den Athembewegungen fast gar nicht betheiligen, wie wir dies bei unseren Thieren mit grosser offener Brustfistel gesehen haben, und es wird vor allen Dingen die Lungenfistel selbst, welche zur Entstehung des Pneumothorax geführt hat, in keiner Weise gelüftet werden. Hat sie wirklich Tendenz zur Verheilung, dann wird dies der einzige Weg sein, ihr die Vernarbung möglich zu machen. Aber selbst die geringste Störung bei der Behandlung der Brustfistel wird die Heilungsbedingungen beeinträchtigen.

Sind wir nicht sorgfältig darauf bedacht, dass die Luft durchaus freien Zutritt zur Brusthöhle hat, dann werden die mechanischen Verhältnisse sofort in die beim Ventilpneumothorax umgeändert werden. Es reicht hierzu schon der gewöhnliche Verband aus, welchen wir bei der Empyemoperation anzubringen pflegen. Legt man nämlich Verbandstoffe auf die Brustfistel auf, so werden diese bei jeder Inspiration an die Fistelränder angesaugt werden, während bei der Exspiration eine Lüftung allenfalls noch möglich ist. Damit sind aber ganz andere mechanische Verhältnisse wie beim offenen Pneumothorax gegeben, denn weder auf der costalen, noch auf der pulmonalen Seite der Pleurahöhle haben wir jetzt eine Oeffnung, welche bei beiden Phasen der Athmung durchgängig ist. Es wird sich im Gegentheil ein eigenthümlicher Pumpmechanismus ausbilden, welcher für die Ausheilung des Pneumothorax von verhängnissvollster Be-

deutung ist. Die äussere Fistel ist bei der Exspiration, nicht aber bei der Inspiration durchgängig, während die Lungenfistel sich umgekehrt verhält, d. h. bei jeder Einathmung Luft in die Pleurahöhle eintreten, bei der Exspiration aber nicht entweichen lässt. Es wird also, wenn wir das Spiel dieser eigenartigen Ventile uns fortgesetzt denken, ein unaufhörliches Einströmen von Luft durch die Lungenfistel und ein Ausströmen durch die Brustfistel zustande kommen, was wir deshalb für ungünstig halten, weil mit dem beständigen Uebertritt von Luft aus der Lunge die Gefahren einer Infection der Brusthöhle erheblich gesteigert werden. Ist es doch meist ein eiteriger Gewebszerfall gewesen, welcher die Lungenfistel entstehen liess. Wenn nun der Luftstrom beständig den Weg von der Lunge zur Pleurahöhle nimmt, dann wird es nahezu unvermeidlich sein, dass auch Eitererreger mitgerissen werden, und dass zu der Luftansammlung in der Pleurahöhle sich bald eine eiterige Entzündung des Brustfells hinzugesellt, dass also der einfache Pneumothorax in den viel bedenklicheren Pyopneumothorax verwandelt wird. Wie wenig wir damit die Bedingungen für eine Ausheilung des Pneumothorax verbessern, dürfte einleuchtend genug erscheinen. Legen wir aber auf die Brustfistel einen für alle Athmungsphasen fest schliessenden Verband, so ist es nahezu so, als ob wir die Operation überhaupt nicht vorgenommen hätten. Dass also das von mir vorgeschlagene Verfahren mit der bisherigen Schnittoperation nicht zu verwechseln ist, wird hoffentlich nach diesen Auseinandersetzungen auch dem weniger Eingeweihten genügend klar sein.

Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass von meinem Standpunkte aus auch das *Bülau*'sche Verfahren durchaus zu verwerfen ist, und es ist kaum zu begreifen, wie *Aron*, der sich eingehender mit der Mechanik des Pneumothorax beschäftigt hat, für meinen Vorschlag die Priorität in Anspruch nehmen kann, weil er früher selbst schon das *Bülau*'sche Verfahren zur Behandlung des Pneumothorax vorgeschlagen habe.

Das Missverständniss des Verfassers ist anscheinend hervorgerufen worden dadurch, dass ich bei der Auseinandersetzung über die Technik der Anlegung einer offenen Brustfistel auch erwähnte, dass man ein Drainrohr in den Intercostalraum einfügen und den damit in Verbindung befindlichen Schlauch in eine Flasche leiten könne, ähnlich wie dies bei der *Bülau*'schen Methode geschieht, nur dass natürlich die Sperrflüssigkeit wegzulassen wäre. Dass darin ein Unterschied besteht, scheint auch *Aron* einzuleuchten, aber er sieht darin nur eine Verschlechterung seiner eigenen, bereits vor Jahren vorgeschlagenen Methode und bildet sich ein, dass gerade die Verhinderung des Lufteintrittes durch die Brustwunde mit Hilfe einer Sperrflüssigkeit die Heilungsbedingungen für den Pneumothorax wesentlich verbessere. Er sucht den Vortheil seiner Methode gerade darin, dass durch die Saugwirkung der angelegten Drainage die Lunge wieder zur Entfaltung gebracht wird, „sobald sich die Perforationsstelle geschlossen hat".

Wie selten dies geschieht, habe ich Ihnen auseinandergesetzt, und Sie werden sich deshalb selbst sagen, wie wenig Aussichten das *Aron*'sche Verfahren bietet. Es stellt für die Fälle mit noch offener Lungenfistel jenen eigenartigen Pumpmechanismus her, dessen verderbliche Wirkung ich Ihnen bereits geschildert habe und der unter allen Umständen zu ver-

meiden ist. Für *Aron* selbst bildet es im übrigen nur eine am grünen Tische ausgesponnene Tüftelei, denn er hat bis jetzt noch keinen einzigen Fall zur Ausheilung gebracht, und es ist auch kein Autor seinen Vorschlägen beigetreten ausser *Pichler*, welcher auf der Prager Klinik von *Jaksch* eine Reihe von Fällen mit der *Bülau*'schen Methode behandelt hat.

Von diesen Fällen ist nun thatsächlich einer zur Ausheilung gekommen, aber hier handelte es sich gar nicht um einen tuberculösen Pneumothorax, sondern um ein linksseitiges Streptokokkenempyem mit fötider Bronchitis, welches zur Pneumothoraxbildung geführt hatte. Dass bei derartigen Fällen eine schnelle Verklebung der Fistel eintreten und damit auch die Anwendung einer gewissen Aspiration, wie sie das *Bülau*'sche Verfahren mit sich bringt, durchaus am Platze sein kann, will ich keineswegs leugnen. Beim tuberculösen Pneumothorax liegen die Verhältnisse aber ganz anders, und hier wird für gewöhnlich die Methode nur Schaden bringen.

Der zweite Fall, welchen *Pichler* für die Zweckmässigkeit der Maassregel ins Feld führt, betrifft einen solchen tuberculösen Pyopneumothorax, aber hier war von einer Heilung keine Rede, nur eine vorübergehende Besserung der allgemeinen Erscheinungen wurde erzielt. Diese ist aber ausschliesslich auf Beseitigung des Ueberdruckes zu setzen, während die in diesem Falle beobachtete profuse Eiterung möglicherweise darauf zurückzuführen ist, dass durch das *Bülau*'sche Verfahren eine beständige Pumpwirkung auf die mit einer Fistel versehene Lunge ausgeübt wurde. Es wurden täglich bis zu 300 Ccm. Eiter geliefert, und schliesslich kamen sogar kleine „Lungengewebsfetzen, welche elastische Fasern in alveolärer Anordnung und Lungenpigment" enthielten, mit dem Empyemeiter zum Vorschein.

Nun, meine Herren, das ist eine keineswegs wünschenswerthe Erscheinung, wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, dass zuerst die Fistel verheilen muss, ehe der Pneumothorax selbst sich bessern kann. Auch sonst war der Verlauf in diesen und in den ähnlich behandelten Empyemfällen kein einwandsfreier. Es trat häufig eine Verstopfung der Canüle ein, oder der Eiter sickerte neben der Röhre ab, und man sah sich genöthigt, zu immer dickeren Drains überzugehen. Trotzdem erweiterte sich in zwei Fällen die Fistelöffnung ständig und erforderte die Einführung der dicksten Drainageröhren, welche jedoch ebenfalls nicht imstande waren, das Ausfliessen des Eiters neben dem Schlauche zu verhindern. Wären die Kranken nicht zu schwach gewesen, so hätte man, wie *Pichler* sagt, nachträglich eine Thorakotomie mit Rippenresection gemacht.

In anderen Fällen nahm der Eiter, welcher vorher keinen Geruch gezeigt hatte, eine „stinkende Beschaffenheit" an, und *Pichler* selbst legt sich die Frage vor, ob dies nicht durch Einwandern von Bakterien von der Lunge her hervorgerufen ist. „Es kann die Meinung nicht von der Hand gewiesen werden, dass solche Keime durch die Fistelöffnung eindringen und das Exsudat inficiren." Dass man eine solche Infection aber durch ein beständiges Auspumpen der Lunge heraufbeschwört, dürfte ohneweiters einleuchten, und es ist gewiss zweckmässiger, Bedingungen zu schaffen, unter welchen die Lungenfistel selbst vollkommen ruhig gestellt

und das Einwandern von Infectionserregern aus derselben nahezu vollständig verhindert wird.

Dass gelegentlich auch von aussen durch die völlig offen zu haltende Pleurawunde Zersetzungskeime in die Brusthöhle eindringen und dort putride Processe hervorrufen können, will ich keineswegs in Abrede stellen, aber hier hat man die Verhältnisse jedenfalls mehr in der Hand, und man kann dafür sorgen, dass diese Gefahr auf das geringste Maass herabgemindert wird.

Meine eigenen Beobachtungen sind jedenfalls ziemlich ermuthigend. Sie beziehen sich auf zwei tuberculöse und einen chirurgischen Pneumothoraxfall. Der eine der beiden ersteren heilte vollkommen aus, und zwar in so kurzer Zeit, dass der Erfolg einzig und allein dem Verfahren zugeschrieben werden muss. Im anderen Falle wurden die lebensgefährlichen Erscheinungen beseitigt, der Kranke wurde von dem Erstickungstode gerettet, seine Athemnoth wurde auf ein Minimum herabgesetzt, so dass ein relatives Wohlbefinden sich seiner bemächtigte, und er wäre zweifellos gleichfalls zur Ausheilung gekommen, wenn nicht die Schwere der tuberculösen Veränderungen einen anderen Ausgang seines Leidens herbeigeführt hätte. Bei der Section fand sich der Pneumothoraxraum nach allen Richtungen hin durch frische Brustfellverwachsungen verkleinert, und eine Eiterung hatte nicht stattgefunden.

In dem Falle von chirurgischem Pneumothorax handelte es sich um ein jugendliches Individuum, welches durch einen Messerstich eine weit klaffende Wunde auf der rechten Brustseite erhalten hatte. Hier bestand allem Anschein nach neben der äusseren Verletzung noch eine ventilartig schliessende Lungenfistel, denn sobald man einen fest schliessenden Verband anlegte, traten jene bedrohlichen Erscheinungen des Ventilpneumothorax ein, wie wir sie bei dem Pneumothorax acutissimus zu sehen Gelegenheit haben. Der Druck in der Brusthöhle vergrösserte sich so stark, und die Verdrängungserscheinungen wurden bei der vollen Elasticität der jugendlichen Organe so hochgradige, dass der Kranke beständig mit dem Tode zu ringen schien.

Als hier von einem luftdichten Verschluss der äusseren Fistel abgesehen wurde, schwanden sofort die schweren Erscheinungen, und es trat eine ungestörte und völlige Genesung ein. Es wäre gewiss interessant, wenn von chirurgischer Seite die von mir vorgeschlagene Methode einer eingehenderen Würdigung unterzogen würde. Gerade die traumatischen Fälle von Pneumothorax geben ja auch sonst die günstigsten Heilungsaussichten.

Auf der inneren Klinik wird die Anwendbarkeit des Verfahrens natürlich grosse Einschränkungen erleiden. Alte Fälle von Pneumothorax mit hochgradiger Eiteransammlung werden besser unberührt bleiben. Eine Ausheilung ist hier kaum zu erwarten, denn die Lunge hat ihre Elasticität verloren und ist nicht mehr imstande, sich an die Brustwand anzulegen. Dem Kranken bleibt also eine dauernde Eiterung nicht erspart, und es ist gewiss besser, wenn man dieses Trauerspiel hinter dem Vorhang der äusseren Bedeckungen sich abspielen lässt.

Auf der anderen Seite wird man die dringende Indication der Operation nicht bezweifeln können in Fällen, welche durch die Hochgradigkeit

der Erstickungserscheinungen zum operativen Eingriff nöthigen. In solchen Fällen würde ich kein anderes Verfahren wählen.

Zwischen diesen beiden Extremen wird es noch eine ganze Reihe Fälle geben, welche vielleicht durch die Operation zu retten sind. Aber ich wage nicht, jetzt schon auf Grund der wenigen vorliegenden Erfahrungen eine bestimmte Grenze zu ziehen. Das muss der Zukunft vorbehalten bleiben, die hoffentlich auch noch weitere Verbesserungen der Methode bringt. Jedenfalls werde ich in der nächsten Zeit alle frischen Fälle von Pneumothorax in der von mir vorgeschlagenen Weise behandeln, wenn auch nicht gerade die Indicatio vitalis vorzuliegen scheint, und vielleicht eignen sich auch Fälle zur Anwendung des Heilverfahrens, welche schon einige Zeit bestehen, ohne dass eine Heilungstendenz wahrnehmbar ist.

Was die Technik des Verfahrens anlangt, so empfehle ich, durch Schnitt einen Zwischenrippenraum zu öffnen, ein möglichst weites Drainrohr in die Wunde einzulegen, über dessen äusseres Ende ein Drahtkörbchen zu stülpen und dann darum einen Verband so anzulegen, dass wohl Secret in denselben ausfliessen kann, dass er aber der Luft freien Zutritt zur äusseren Schlauchöffnung gestattet. Eine dünne Lage Gaze wird diesen Luftzutritt nicht hemmen, vielleicht aber ein Bakterienfilter abgeben, welches die jauchige Umwandlung des Pleurainhaltes sicher zu vereiteln imstande ist.

Hoffentlich findet mein Verfahren recht bald eine eingehende Nachprüfung an geeigneten Fällen. Sollte es mit demselben möglich sein, wenigstens einen kleinen Procentsatz der tuberculösen Pneumothoraxkranken dem ihnen sonst drohenden traurigen Schicksal zu entziehen, so wäre damit schon ein wesentlicher Gewinn zu verzeichnen.

Ich breche hier ab, meine Herren. Mit den wesentlichen wissenschaftlichen Problemen, die sich an den Pneumothorax knüpfen, habe ich Sie heute bekannt gemacht. Es liegt mir nun noch ob, in systematischer Weise das klinische Bild der Krankheit und ihre diagnostischen Zeichen vor Ihnen zu entrollen. Dies soll in einer späteren Vorlesung geschehen, in der ich Ihnen die einschlägigen Fälle, die sich auf meiner Krankenabtheilung befinden, vorzustellen gedenke.

Literatur: *Itard*, Dissertation sur le pneumothorax. Thèse de Paris. 1803. — *Unverricht*, Erkrankungen der Pleura. *Ebstein's* Handb. d. prakt. Med. Stuttgart 1900, Enke. — *Wintrich*, Krankheiten der Respirationsorgane in *Virchow's* Spec. Path. und Therap. V, 1. — *Unverricht*, Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden 1893, J. F. Bergmann. Enthält von Arbeiten über den Pneumothorax: 1. *Szupak*, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft; 2. *Kreps*, Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax; 3. *Blumenthal*, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Ausserdem ist in meinem Dorpater Laboratorium auf meine Anregung eine Arbeit unternommen, welche als Doctor-Dissertation erschienen ist unter dem Titel: *Parcival Baron Lieven*, Ueber den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Dorpat 1893. — *Hoppe-Seyler*, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI, pag. 105. — *Ewald*, *Reichert* und *Du Bois-Reymond's* Arch. f. Anat. und Physiol. 1876. — *Weil* und *Thoma*, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. *Virchow's* Archiv. LXXV, Heft 3. — *Weil*, Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882 und Deutsches Arch. f. klin. Med. December 1899. — *Guttmann*, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. *Virchow's* Archiv.

1867, XXX. — *Leichtenstern,* Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschr. f. Biologie. 1871, VII. — *Unverricht,* Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel beim Pyopneumothorax. Verhandl. der schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur vom 28. November 1879 und Zeitschr. f. klin. Med. I, erschienen am 8. Mai 1880. — *Lichtheim,* Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Habilitationsschrift. Breslau 1876. — *Rosenbach,* Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtung über Pulsus paradoxus. *Virchow's* Archiv. CV, pag. 215. — *Knoll,* Ueber die Folgen der Compression des Herzens und der intrathoracalen Blutgefässe. Prager med. Wochenschr. VII. Jahrg., Nr. 18 u. 19. — *Sackur,* Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. XXIX. — *Aron,* Experimentelle Studien über den Pneumothorax. *Virchow's* Archiv. CXLV. — *Sackur,* Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. Ebenda. CL. — *Unverricht,* Zur operativen Behandlung des tuberculösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 22. — *Aron,* Zur Behandlung des Pneumothorax. Ebenda. 1899, Nr. 36. — *Pichler,* Erfahrungen über die Heberdrainage bei Behandlung der Pleuraempyeme und im besonderen beim Pneumothorax. Arch. f. klin. Med. LIX, Heft 5/6.

5. VORLESUNG.

Die Behandlung Tuberculöser in geschlossenen Heilanstalten.

Von

A. Moeller,

Belzig.

Meine Herren! Die Geschichte der Phthise ist so alt wie die Geschichte der Medicin überhaupt. In den ältesten uns überlieferten Lehrbüchern finden wir Berichte über eine Lungenkrankheit, die in den Schilderungen der einzelnen Symptome ein solch anschauliches Bild der Phthise bieten, wie wir es heute kaum klarer und schärfer präcisiren könnten. *Hippokrates* (460 bis 377 v. Chr.) und seiner Schule verdanken wir vornehmlich diese Aufzeichnungen. Am vollkommensten finden wir die Anschauung damaliger Zeit über das Wesen der Phthise bei *Aretäus* (50 n. Chr.) zusammengestellt. *Hippokrates* betrachtet die Phthise als eine Constitutionskrankheit, die hervorgerufen und ungünstig beeinflusst wird durch äussere Schädlichkeiten, vor allem durch eine unregelmässige Lebensweise. *Aretäus* erkennt auch schon die körperliche Anlage und Entwicklung als ein zur Phthise disponirendes Moment an. Aus allen diesen Berichten lässt sich entnehmen, dass es sich um eine allgemein verbreitete Seuche handelte, nicht um einzelne seltene Fälle.

Selbstverständlich fehlte es nicht an dem eifrigen Bestreben, Mittel zur Bekämpfung dieser Krankheit zu finden, und zwar bestand die Behandlung auf Grund der Anschauung über das Wesen der Krankheit ganz folgerichtig in Allgemeintherapie. Es wurde dem Lungenkranken Aufenthalt in reiner Luft bei guter Ernährung verordnet. In der Wahl des Klimas gingen die Ansichten auseinander; *Aretäus* und *Celsus* (30 v. Chr. bis 50 n. Chr.) bevorzugten den Aufenthalt an der See und Seereisen; *Plinius* d. Ae. (23 n. Chr.) erkannte den Werth der Waldluft und schrieb der Insolation eine günstige Einwirkung zu; *Galen* (131—200 n. Chr.)

hält Höhenklima für empfehlenswerth, er meint, die trockene warme Luft heile die eiternde Lunge, daneben verordnete er Milchcuren.

Neben dieser Klimatotherapie stand auch die medicamentöse Behandlung in hoher Blüte. Die mannigfaltigsten Arzneien, aus dem Thier- und Pflanzenreich entnommen, kamen in verschiedenster Form, als Mixturen, Salben, Pflaster etc. in Anwendung.

Niemals aber finden wir die verschiedenen Behandlungsmethoden zu einer allgemein eingeführten Phthisiotherapie zusammengestellt. Hierin, ganz besonders aber wohl in dem Umstand, dass nur die vorgeschrittenen Fälle mit ihren deutlichen Symptomen zur Kenntniss gelangten, während man noch nicht über Hilfsmittel verfügte, um die Krankheit in ihren Anfangsstadien diagnosticiren zu können, ist jedenfalls die Ursache zu suchen, dass nur über einzelne wenige Fälle von Heilung berichtet werden konnte. Ein erfolgreiches Bekämpfen der Krankheit in fortschreitender Entwicklung ist nicht zu beobachten.

Der Glaube an die Contagiosität der Phthise bestand schon im frühen Alterthum. Bei *Galen* und in den Schriften des *Aristoteles* finden sich Bemerkungen, die darauf schliessen lassen, dass man eine Uebertragbarkeit der Phthise für möglich hielt.

Das Mittelalter mit seiner die Entfaltung aller freien Geisteskräfte hemmenden finsteren Macht des Aberglaubens brachte in der Lehre der Phthise keinerlei Fortschritte, vielmehr verwischte sich das Bestehende mehr und mehr und die unsinnigsten „Curen" mit Ausräucherung und anderem Hokuspokus kamen in Schwung. Von einem Heilerfolg konnte hierbei natürlich nicht die Rede sein. Die Folge war, dass sich immer mehr die Meinung festigte, die Krankheit sei unheilbar.

Der Glaube an die Uebertragbarkeit der Phthise hatte sich im Mittelalter wesentlich verschärft. Es wird uns berichtet, dass sich Anatomen — genannt sind uns *Valsalva* und *Morgagni* — scheuten, Sectionen bei an Schwindsucht Verstorbenen vorzunehmen. Es wurden Schutzmaassregeln gegen die Weiterverbreitung der Krankheit angeordnet. Dieselben waren natürlich ihrer Zeit angemessen, in der man eine geeignete Desinfection nicht kannte. Im Jahre 1782, also gerade 100 Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus, wurde in Neapel vom Throne herab die Contagiosität der Phthise als ein unfehlbares Dogma erklärt. Es wurde die gesetzliche Vorschrift gegeben, dass die Kleider, die ein Schwindsüchtiger getragen, die Betten, worin er geschlafen, zu verbrennen seien. Uebrigens habe ich vor einigen Jahren in Niederdeutschland im Volke noch die Ansicht verbreitet gefunden, dass alle Sachen, in die der Schweiss von Phthisikern eingedrungen sei, eine grosse Ansteckungsgefahr böten; deshalb wird das Bett, in dem der Schwindsüchtige gestorben ist, und auch das Schuhzeug, welches er getragen hat, vielfach verbrannt.

Die pessimistische Meinung von der Unheilbarkeit der Phthise behauptete sich bis weit in die neuere Zeit hinein; und zwar war es nicht allein, wie bisher, die Unzulänglichkeit der Behandlungsmethoden, die den Glauben an die Unheilbarkeit der Phthise erweckte — auf Grund pathologisch-anatomischer Studien kam man zu der verhängnissvollen Ansicht, der anatomische Charakter der Phthise schliesse eine Heilung, auch wenn die Krankheit schon im Anfangsstadium zur Kenntniss komme, vollständig

aus. *Laennec* war es, der diese Behauptung zuerst offen aussprach, indem er sagt: „Heutzutage ist jeder Sachverständige, welcher den neueren Fortschritten der pathologischen Anatomie gefolgt ist, überzeugt, dass die tuberculöse Affection ebenso wie die krebsige absolut unheilbar ist, weil die Natur nur der Heilung entgegenarbeiten kann, die Kunst aber gar nichts dawider vermag. Das, was wir über die Entwicklung der Tuberkel gesagt haben, beweist hinlänglich, dass die Idee, die Phthisis sei im ersten Stadium heilbar, eine Illusion ist."

Selbstverständlich ergab sich hieraus eine unheilvolle Wirkung auf die Therapie. Bei Aerzten und Laien entstand eine allgemeine Resignation. Die Aerzte beobachteten höchstens noch eine lindernde symptomatische Behandlung. Dem Kranken musste man solange wie möglich den Charakter seines Leidens zu verbergen suchen, denn die Kenntniss davon war ja gleichbedeutend mit dem Todesurtheil.

Glücklicherweise machte sich in der Wissenschaft bald eine Gegenströmung bemerkbar. Auf Grund anatomischer Befunde an der Leiche konnte man nachweisen, dass eine Ausheilung tuberculöser Processe in der Lunge wohl möglich sei. *Laennec* selbst hat sich später zu dieser Auffassung bekannt und zugegeben, dass bei gewissen pathologischen Bedingungen eine vollständige Heilung erfolgen könne.

Wie kamen nun diese Heilungen zustande? Ein Specificum gegen die Krankheit gab es nicht. Zahlreich angestellte Versuche mit den verschiedensten Medicamenten hatten schliesslich immer ein negatives Resultat ergeben. Zudem hatte in manchen Fällen, wo bei der Section ein ausgeheilter tuberculöser Process nachgewiesen wurde, das betreffende Individuum bei Lebzeiten überhaupt keine Kenntniss von seinem Leiden gehabt, hatte also gewiss niemals etwas dagegen vorgenommen. Man kam nun zu dem durchaus folgerichtigen Schluss: Die Tuberculose ist heilbar, das ergibt sich besonders aus Sectionsbefunden; die Heilung erfolgt nicht auf Anwendung specifischer Mittel, sondern spontan als sogenannte Naturheilung. Eine wirksame Therapie kann also nur darin bestehen, die Natur in ihrem Wirken zu unterstützen, das geschieht, wenn der Gesammtorganismus durch günstige äussere Bedingungen so gestärkt wird, dass er in dem Kampfe mit der Krankheit obsiegen kann; also kam man wieder zurück auf die klimatisch-diätetische Allgemeinbehandlung.

Brehmer war es, der in wahrhaft genialer Weise diese Methode dahin erweiterte, dass er in einer Sonderanstalt eine klimatisch-hygienisch-diätetische Behandlung verbunden mit hydrotherapeutischen Maassnahmen in Anwendung brachte. Dass auf diesem Wege, wo alle anderen Mittel versagten, ein erfolgreiches Bekämpfen der Krankheit möglich sei, wurde bald bewiesen durch die vielen glücklichen Curen, die *Brehmer* in seiner Görbersdorfer Anstalt vollführte.

Die Lehre *Brehmer's* von der Heilbarkeit der chronischen Lungentuberculose erregte, als sie zuerst der Oeffentlichkeit übergeben wurde, begreiflicherweise grosses Aufsehen und wurde vielfach angefochten. *Brehmer* hielt jedoch unentwegt an seinen Principien fest und hat mit staunenerregender Energie aus dem Nichts heraus seine später so weltberühmte Anstalt geschaffen.

Die Grundlage der *Brehmer*'schen Behandlungsmethode bildete die Annahme der Immunität der Bergbewohner gegen Tuberculose. *Brehmer* sagt: „Die Tuberculose hat ihre wahre Aetiologie nur im Menschen selbst. Sie ist eigentlich nur eine Ernährungsstörung, und zwar eine andauernde verlangsamte Ernährung, eine gewisse Inanition des ganzen Körpers." Diese Ernährungsstörung führt *Brehmer* zurück auf eine zu schwache Herzaction, hervorgerufen durch eine abnorme Kleinheit des Herzens und seiner Ventrikel. Er will die Ernährungsstörung compensiren durch eine physiologische Vermehrung der Pulsfrequenz, wie sie seiner Annahme nach in dem Gebirgsklima infolge des entsprechend verminderten Luftdruckes herbeigeführt wird. Die physiologischen Folgerungen *Brehmer's* sind vielfach bestritten und widerlegt. Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls haben wir in *Brehmer* den Begründer der bis dahin vernachlässigten Phthisiotherapie zu ehren.

Nach dem Muster der Görbersdorfer Anstalt entstanden nach und nach mehrere solche Anstalten. Als eine der ältesten ist Falkenstein im Taunus zu nennen, von *Dettweiler*, dem langjährigen Assistenten *Brehmer's*, gegründet. *Dettweiler* hat die Anstalts-Phthisiotherapie in grundlegender Weise erweitert.

Bei allen diesen Anstalten kam es aber der verhältnissmässig grossen Kosten wegen immer nur für den Bemittelten in Frage, sich der Cur in einer solchen Anstalt unterziehen zu können. Erst in neuester Zeit ist die Möglichkeit geboten, dass auch den Minder- und Unbemittelten die Anstaltsbehandlung zutheil werden kann. Staatliche Beihilfe, communale Einrichtungen und private Wohlthätigkeit haben in den letzten Jahren bereits eine grosse Anzahl von Volksheilstätten entstehen lassen. Eine weitere Anzahl ist in Bau befindlich, respective projectirt. Unserem grossen Kliniker *v. Leyden* gebührt das Verdienst, die erste Anregung zu dieser Heilstättenbewegung in Deutschland gegeben zu haben. Wo sich ihm nur irgend Gelegenheit bot, ist er in warmer Weise mit Wort und That ganz besonders auch dafür eingetreten, dass auch den Minderbemittelten, für die bisher am wenigsten gesorgt war, dieser Segen zutheil werden könne.

Auf dem Tuberculose-Congress zu Berlin im Jahre 1899 hat *v. Leyden* in übersichtlicher Weise die Geschichte der Heilstättenentwicklung zum Vortrage gebracht; zum Schluss weist der Vortragende auf die socialpolitische Bedeutung der Heilstättenbewegung hin und spricht die Hoffnung aus, dass „das grosse Publicum in allen seinen Schichten seine Mitwirkung und Sympathie dieser schönen, edlen und menschenfreundlichen Sache widmen möge". Die Entwicklung des Heilstättenwesens in allen Culturländern hat uns gezeigt, dass dieser Appell *v. Leyden's* nicht ungehört verhallt, sondern vielmehr auf einen fruchtbaren Boden gefallen ist.

Die Lage einer Lungenheilstätte.

Betreffs der Ortsfrage für diese Lungenheilstätten wäre man vielleicht auf erhebliche Schwierigkeiten gestossen, wenn die ursprüngliche Ansicht, dass zur Heilung der Phthisis ein besonderes Klima, entweder ein

südlich-warmes oder ein Hochgebirgs- oder Meeresklima erforderlich sei, Geltung behalten hätte. Die Erfahrung hatte aber schon gelehrt, dass der Heileffect nicht an ein bestimmtes Klima gebunden ist. Jede waldreiche Gegend mit staub- und rauchfreier Luft in windgeschützter Lage ist zur Gründung einer Lungenheilstätte geeignet.

Dass sich solche geeignete Plätze auch in einer relativ flachen Gegend unschwer finden lassen, hat die Geschichte der Heilstätte Belzig (Fig. 1) bewiesen. Durch umfangreiche Erdarbeiten, die aber in ihrer Ausführung

Fig. 1.

Heilstätte Belzig.

keine allzu grossen Schwierigkeiten boten, hat man ein Terrain gewonnen, das einen genügenden Schutz gegen Nord- und Nordostwinde bietet. Diese windgeschützte Lage wird aus der beigegebenen Tabelle der meteorologischen Beobachtungen ersichtlich. Aufmerksam machen möchte ich noch auf die geringe Zahl der Nebeltage.

Es ist also die Möglichkeit geboten, die Kranken in ihrer Heimat zu lassen, indem man die Anstalt innerhalb des jeweiligen Bezirkes errichtet. Darin liegt ein nicht zu verkennender Werth; einmal vermeiden wir für den Kranken die Gefahren des Klimawechsels und ausserdem bieten sich in wirthschaftlicher Beziehung erhebliche Vortheile.

Monat	Lufttemperatur											Absol. Feuchtigkeit				Relat. Feuchtigkeit					Bewölkung			
	7ª C°	2ᵖ C°	9ᵖ C°	Tages-Mittel C°	Mittl. Max. C°	Mittl. Min. C°	Tages-Schwankung C°	Absol. Max. C°	Dat.	Absol. Min. C°	Dat.	7ª mm	2ᵖ mm	9ᵖ mm	Mittel mm	7ª %	2ᵖ %	9ᵖ %	Mittel %	Min. %	7ª	2ᵖ	9ᵖ	Mittel
Februar . .	—0·9	3·0	—0·4	0·3	4·3	—3·3	7·6	18·3	25	—11·0	2	4·0	4·6	4·4	4·3	91	80	93	88	54	8·2	6·8	4·9	6·6
März . . .	—1·8	3·7	—0·3	0·3	5·2	—3·7	8·6	14·6	12	—9·3	46	3·7	3·9	4·1	3·9	89	66	90	82	35	6·9	6·8	3·0	5·6
April . . .	4·4	9·8	5·1	6·1	11·8	1·0	10·6	24·1	21	—8·0?	2	5·2	5·2	5·7	5·3	82	58	85	75	17	5·9	6·5	3·9	5·5
Mai	9·3	16·1	9·3	11·0	17·4	?	—	28·6	7	?	—	6·6	6·0	7·0	6·5	72	44	77	64	18	5·0	6·2	5·3	5·5
Juni . . .	14·9	20·7	14·2	16·0	22·2	?	—	29·9	5	4·7	19	10·1	10·0	10·6	10·2	81	57	88	75	27	5·2	6·7	5·2	5·7
Juli	16·6	23·2	16·3	18·1	25·1	12·3	12·8	34·2	21	5·0	11	11·7	11·2	12·1	11·6	82	56	87	75	24	5·1	5·2	4·1	4·8
August . .	14·5	21·8	14·1	16·1	23·2	10·7	12·5	31·3	19	5·9	29	10·7	10·8	10·6	10·7	87	57	88	77	28	5·0	5·4	2·5	4·3
September .	10·8	18·4	11·7	13·2	20·0	7·9	12·1	27·4	17	3·2	17	9·1	9·6	9·3	9·3	94	62	90	82	36	6·4	6·2	4·7	5·8
October . .	6·6	13·2	7·4	8·7	14·1	4·6	9·5	23·9	9	—1·9	21	6·8	7·5	7·2	7·2	91	64	91	82	49	6·5	6·0	5·0	5·8
November .	2·8	6·7	3·6	4·2	7·5	1·0	6·5	11·8	8	—3·2	13	5·5	6·1	5·7	5·8	98	83	96	92	48	8·1	7·4	7·0	7·5
December .	2·0	3·9	2·3	2·6	5·5	—0·3	5·8	9·2	18	—7·6	3	4·9	5·2	4·9	5·0	91	85	89	88	48	7·0	7·7	6·0	6·9

$h_t = 2\,m$ $h_r = 1m$

Monat	Niederschlag			Zahl der Tage												Windvertheilung								
	Summe mm	Tagesmaximum Betrag mm	Tagesmaximum gemessen am	≧ 0·1 mm	> 0·2 mm	≧ 1·0 mm	¹) ✱	☒	△	▲	T	=	heitere	trübe	—	N	NE	E	SE	S	Sw	W	NW	C
				Niederschlag																				
Februar . .	51	17·8	17	10	10	9	7	21	—	—	—	3	2	9	—	2	6·5	9	5·5	4	22·5	20·5	4	10
März . . .	34	9·1	19	15	14	12	10	12	—	—	—	2	2	5	—	5	19·5	6	3	4	13·5	20	9	13
April . . .	47	9·9	8	14	14	9	2	2	—	1	—	1	7	8	—	—	8·5	2	5·5	—	24	15	15	20
Mai	48	12·2	25	12	11	9	1	—	—	—	2	—	6	7	—	0·5	15·5	4	7	3·5	14·5	15·5	14·5	18
Juni . . .	109	16·2	2	20	20	17	—	—	—	—	10	—	5	7	—	0·5	13·5	7	7·5	0·5	21	23·5	5·5	11
Juli	55	12·4	7	16	16	12	—	—	—	—	3	—	9	7	—	2·5	6	3·5	6	3	20·5	28	9·5	14
August . .	66	25·2	25	17	15	10	—	—	—	—	3	—	8	1	—	0·5	6	5·5	9·5	5·5	30	13	8	15
September .	50	19·0	12	13	12	9	—	—	—	—	—	4	5	9	—	1	4	1·5	0·5	2·5	21·5	19·5	12·5	27
October . .	49	7·1	19	18	17	13	—	—	—	—	2	2	2	7	—	1	0·5	0·5	—	4·5	29	29·5	12	16
November .	46	17·3	19	12	12	8	—	—	—	—	—	10	1	17	—	1·5	17	7·5	9·5	8	21·5	3·5	0·5	21
December .	42	9·3	7	15	15	10	—	—	—	—	—	3	2	14	—	1	7	2	3	0·5	41	21	3·5	14

¹) Erklärung der Zeichen: ✱ = Schnee, ☒ = Schneedecke, △ = Graupel, ▲ = Hagel, T = Gewitter, = = Nebel.

Auswahl geeigneter Patienten.

Eine Frage von grosser Bedeutung bildete die Normirung der klinischen Aufnahmebedingungen. Die Statistik der schon bestehenden Privatanstalten hatte gelehrt, dass nur die wenig vorgeschrittenen Fälle begründete Aussicht auf Wiederherstellung bieten. Daraus ergab sich, dass nur diese Fälle den Heilstätten zuzuführen seien, weil sich nur hier die Anstaltsbehandlung in ihrer ganzen Ausdehnung erfolgreich in Anwendung bringen lässt. Um die Zuweisung der Kranken in die Heilstätten seitens der Aerzte möglichst nach einheitlichen Begriffen erfolgen zu lassen, ist in Vorschlag gebracht worden, ein für alle Heilstätten geltendes Aufnahmeformular einzuführen. Die jetzt bestehenden Aufnahmebedingungen der verschiedenen Heilstätten zeigen mehr oder minder grosse Abweichungen. Für unsere Heilstätte gehe ich bei der Auswahl der Fälle nach folgenden Bedingungen vor:

Als geeignet zur Anstaltsbehandlung halte ich diejenigen Fälle, wo eine katarrhalische Affection der einen Spitze vorliegt, oder eine Infiltration einer Spitze mit katarrhalischer oder ohne katarrhalische Affection, oder eine derartige Erkrankung der einen Spitze und verändertes Athemgeräusch auf der anderen, oder verändertes Athemgeräusch auf beiden Spitzen, oder Infiltration des einen Oberlappens bis zur Hälfte mit katarrhalischen oder ohne katarrhalische Erscheinungen. — Als Vorbedingung für die Aufnahmefähigkeit obiger Fälle gilt, dass alle übrigen Organe intact sind, dass eine normale Körpertemperatur besteht, der Urin frei von Albumen und Saccharum ist und keine Diazoreaction zeigt.

Nun ist aber bei der Aufnahmsentscheidung keineswegs der klinische Lungenbefund allein maassgebend. Es sind eine Reihe von Umständen zu berücksichtigen, die bei der Auswahl ebenso schwer ins Gewicht fallen, wie der locale Befund der Athmungsorgane, und lassen diese Umstände im günstig zutreffenden Falle auch da noch einen befriedigenden Curerfolg in Aussicht nehmen, wo die Erkrankung bereits eine grössere Ausdehnung genommen hat, wie bei den oben angeführten Fällen. Erstens ist hier die bisherige Dauer der Erkrankung in Betracht zu ziehen. — Wenn das Leiden schon mehrere Jahre bestand, ohne erheblich um sich zu greifen, so ist damit bewiesen, dass der Körper des Erkrankten eine Widerstandskraft besitzt, durch welche, wenn durch die Cur der Kampf gegen das Leiden energisch aufgenommen wird, ein guter Erfolg in Aussicht gestellt wird.

Diese Widerstandskraft pflegt sich aber nur da zu zeigen, wo eine allgemeine kräftige Körperconstitution vorhanden ist, wo also der Knochenbau normal ausgebildet ist, ganz besonders der Thorax, die Körperlänge sich proportional zur Brustweite verhält, wo alle Organe gut entwickelt sind mit Einschluss der Sinnesorgane. — Die Frage der Heredität ist hier besonders zu berücksichtigen. Bei Individuen, in deren Familie bereits häufig Tuberculose vorgekommen ist, pflegen die oben angeführten Bedingungen nicht zuzutreffen.

Ferner ist es von Bedeutung, in was für socialen Verhältnissen der Erkrankte bisher lebte, ob bei widrigen äusseren Verhältnissen ein langsames Fortschreiten der Erkrankung bestand, oder ob trotz günstiger Lebensbedingungen die Krankheit schneller um sich griff.

Auch ist die allgemeine Charakter- und Gemüthsanlage eines Tuberculösen von ausserordentlich grossem Einfluss auf einen mehr oder minder guten und schnellen Curerfolg.

Monat	Lufttemperatur										Absol. Feuchtigkeit				Relat. Feuchtigkeit					Bewölkung			
	7ᵃ C°	2ᵖ C°	9ᵖ C°	Tages-Mittel C°	Mittl. Max. C°	Mittl. Min. C°	Tages-Schwankung C°	Absol. Max. C°	Dat.	Absol. Min. C°	Dat.	7ᵃ mm	2ᵖ mm	9ᵖ mm	Mittel mm	7ᵃ %	2ᵖ %	9ᵖ %	Mittel %	Min. %	7ᵃ	2ᵖ	9ᵖ	Mittel
Februar . .	−0·9	3·0	−0·4	0·3	4·3	−3·3	7·6	18·3	25	−11·0	2	4·0	4·6	4·4	4·3	91	80	93	88	54	8·2	6·8	4·9	6·6
März . . .	−1·8	3·7	−0·3	0·3	5·2	−3·7	8·6	14·6	12	−9·3	46	3·7	3·9	4·1	3·9	89	66	90	82	35	6·9	6·8	3·0	5·6
April . . .	4·4	9·8	5·1	6·1	11·8	1·0	10·6	24·1	21	−8·0?	2	5·2	5·2	5·7	5·3	82	58	85	75	17	5·9	6·5	3·9	5·5
Mai	9·3	16·1	9·3	11·0	17·4	?	—	28·6	7	?	—	6·6	6·0	7·0	6·5	72	44	77	64	18	5·0	6·2	5·3	5·5
Juni . . .	14·9	20·7	14·2	16·0	22·2	?	—	29·9	5	4·7	19	10·1	10·0	10·6	10·2	81	57	88	75	27	5·2	6·7	5·2	5·7
Juli	16·6	23·2	16·3	18·1	25·1	12·3	12·8	34·2	21	5·0	11	11·7	11·2	12·1	11·6	82	56	87	75	24	5·1	5·2	4·1	4·8
August . .	14·5	21·8	14·1	16·1	23·2	10·7	12·5	31·3	19	5·9	29	10·7	10·8	10·6	10·7	87	57	88	77	28	5·0	5·4	2·5	4·3
September .	10·8	18·4	11·7	13·2	20·0	7·9	12·1	27·4	17	3·2	17	9·1	9·6	9·3	9·3	94	62	90	82	36	6·4	6·2	4·7	5·8
October . .	6·6	13·2	7·4	8·7	14·1	4·6	9·5	23·9	9	−1·9	21	6·8	7·5	7·2	7·2	91	64	91	82	49	6·5	6·0	5·0	5·8
November .	2·8	6·7	3·6	4·2	7·5	1·0	6·5	11·8	8	−3·2	13	5·5	6·1	5·7	5·8	98	83	96	92	48	8·1	7·4	7·0	7·5
December .	2·0	3·9	2·3	2·6	5·5	−0·3	5·8	9·2	18	−7·6	3	4·9	5·2	4·9	5·0	91	85	89	88	48	7·0	7·7	6·0	6·9

$h_t = 2\,m$ $h_r = 1m$

Monat	Niederschlag			Zahl der Tage												Windvertheilung								
	Summe mm	Tagesmaximum Betrag mm	Tagesmaximum gemessen am	≥ 0·1 mm Niederschlag	> 0·2 mm Niederschlag	≥ 1·0 mm Niederschlag	✱ [1]	⊠	△	▲	T	—	heitere	trübe	—	N	NE	E	SE	S	Sw	W	NW	C
Februar . .	51	17·8	17	10	10	9	7	21	—	—	—	3	2	9	—	2	6·5	9	5·5	4	22·5	20·5	4	10
März . . .	34	9·1	19	15	14	12	10	12	—	—	—	2	2	5	—	5	19·5	6	3	4	13·5	20	9	13
April . . .	47	9·9	8	14	14	9	2	2	—	1	—	1	7	8	—	—	8·5	2	5·5	—	24	15	15	20
Mai	48	12·2	25	12	11	9	1	—	—	—	2	—	6	7	—	0·5	15·5	4	7	3·5	14·5	15·5	14·5	18
Juni . . .	109	16·2	2	20	20	17	—	—	—	—	10	—	5	7	—	0·5	13·5	7	7·5	0·5	21	23·5	5·5	11
Juli	55	12·4	7	16	16	12	—	—	—	—	3	—	9	7	—	2·5	6	3·5	6	3	20·5	28	9·5	14
August . .	66	25·2	25	17	15	10	—	—	—	—	3	—	8	1	—	0·5	6	5·5	9·5	5·5	30	13	8	15
September .	50	19·0	12	13	12	9	—	—	—	—	—	4	5	9	—	1	4	1·5	0·5	2·5	21·5	19·5	12·5	27
October . .	49	7·1	19	18	17	13	—	—	—	—	2	2	2	7	—	1	0·5	0·5	—	4·5	29	29·5	12	16
November .	46	17·3	19	12	12	8	—	—	—	—	—	10	1	17	—	1·5	17	7·5	9·5	8	21·5	3·5	0·5	21
December .	42	9·3	7	15	15	10	—	—	—	—	—	3	2	14	—	1	7	2	3	0·5	41	21	3·5	14

[1]) Erklärung der Zeichen: ✱ = Schnee, ⊠ = Schneedecke, △ = Graupel, ▲ = Hagel, T = Gewitter, ⁻ = Nebel.

Auswahl geeigneter Patienten.

Eine Frage von grosser Bedeutung bildete die Normirung der klinischen Aufnahmebedingungen. Die Statistik der schon bestehenden Privatanstalten hatte gelehrt, dass nur die wenig vorgeschrittenen Fälle begründete Aussicht auf Wiederherstellung bieten. Daraus ergab sich, dass nur diese Fälle den Heilstätten zuzuführen seien, weil sich nur hier die Anstaltsbehandlung in ihrer ganzen Ausdehnung erfolgreich in Anwendung bringen lässt. Um die Zuweisung der Kranken in die Heilstätten seitens der Aerzte möglichst nach einheitlichen Begriffen erfolgen zu lassen, ist in Vorschlag gebracht worden, ein für alle Heilstätten geltendes Aufnahmeformular einzuführen. Die jetzt bestehenden Aufnahmebedingungen der verschiedenen Heilstätten zeigen mehr oder minder grosse Abweichungen. Für unsere Heilstätte gehe ich bei der Auswahl der Fälle nach folgenden Bedingungen vor:

Als geeignet zur Anstaltsbehandlung halte ich diejenigen Fälle, wo eine katarrhalische Affection der einen Spitze vorliegt, oder eine Infiltration einer Spitze mit katarrhalischer oder ohne katarrhalische Affection, oder eine derartige Erkrankung der einen Spitze und verändertes Athemgeräusch auf der anderen, oder verändertes Athemgeräusch auf beiden Spitzen, oder Infiltration des einen Oberlappens bis zur Hälfte mit katarrhalischen oder ohne katarrhalische Erscheinungen. — Als Vorbedingung für die Aufnahmefähigkeit obiger Fälle gilt, dass alle übrigen Organe intact sind, dass eine normale Körpertemperatur besteht, der Urin frei von Albumen und Saccharum ist und keine Diazoreaction zeigt.

Nun ist aber bei der Aufnahmsentscheidung keineswegs der klinische Lungenbefund allein maassgebend. Es sind eine Reihe von Umständen zu berücksichtigen, die bei der Auswahl ebenso schwer ins Gewicht fallen, wie der locale Befund der Athmungsorgane, und lassen diese Umstände im günstig zutreffenden Falle auch da noch einen befriedigenden Curerfolg in Aussicht nehmen, wo die Erkrankung bereits eine grössere Ausdehnung genommen hat, wie bei den oben angeführten Fällen. Erstens ist hier die bisherige Dauer der Erkrankung in Betracht zu ziehen. — Wenn das Leiden schon mehrere Jahre bestand, ohne erheblich um sich zu greifen, so ist damit bewiesen, dass der Körper des Erkrankten eine Widerstandskraft besitzt, durch welche, wenn durch die Cur der Kampf gegen das Leiden energisch aufgenommen wird, ein guter Erfolg in Aussicht gestellt wird.

Diese Widerstandskraft pflegt sich aber nur da zu zeigen, wo eine allgemeine kräftige Körperconstitution vorhanden ist, wo also der Knochenbau normal ausgebildet ist, ganz besonders der Thorax, die Körperlänge sich proportional zur Brustweite verhält, wo alle Organe gut entwickelt sind mit Einschluss der Sinnesorgane. — Die Frage der Heredität ist hier besonders zu berücksichtigen. Bei Individuen, in deren Familie bereits häufig Tuberculose vorgekommen ist, pflegen die oben angeführten Bedingungen nicht zuzutreffen.

Ferner ist es von Bedeutung, in was für socialen Verhältnissen der Erkrankte bisher lebte, ob bei widrigen äusseren Verhältnissen ein langsames Fortschreiten der Erkrankung bestand, oder ob trotz günstiger Lebensbedingungen die Krankheit schneller um sich griff.

Auch ist die allgemeine Charakter- und Gemüthsanlage eines Tuberculösen von ausserordentlich grossem Einfluss auf einen mehr oder minder guten und schnellen Curerfolg.

Sodann kommt zum Schluss noch das Alter des Erkrankten ganz besonders in Betracht. Bei jugendlichen Personen ist bei gleichem Grade der Erkrankung in den allermeisten Fällen die Prognose ungünstiger zu stellen, als bei Personen mittleren oder höheren Lebensalters.

Ein Zutreffen dieser Factoren im günstigen Sinne und das Bestehen normaler Körpertemperatur vorausgesetzt, lassen sich nachstehende Fälle ausgedehnterer Erkrankung zu einer versuchsweisen Aufnahme empfehlen: Katarrhalische Affection auf beiden Spitzen oder einem ganzen Oberlappen oder einem ganzen Unterlappen, Infiltration eines ganzen Oberlappens mit oder ohne Katarrh, dieselbe Erkrankung auf beiden Spitzen oder eine derartige Erkrankung eines Unterlappens.

Noch kürzlich hatte ich hierfür ein eclatantes Beispiel. Es wurde mir von der Landesversicherungsanstalt ein Patient zugeschickt mit einer ausgedehnten Erkrankung. Es bestand eine Infiltration mit feinblasigen Rhonchi des ganzen linken Oberlappens und eine Affection der rechten Spitze.

Ich hatte grosse Bedenken, die Cur einzuleiten, entschloss mich schliesslich zu einer versuchsweisen Aufnahme, weil die Anamnese ergab, dass trotz der $2^1/_2$ Jahre lang bestehenden Erkrankung das subjective Befinden bis vor kurzem immer ein relativ gutes gewesen, angeblich nie Fieber vorhanden war, keine Blutung stattgefunden hatte; der Patient hatte in ziemlich kümmerlichen Verhältnissen gelebt und hatte mit kurzen Zwischenpausen bis zum Beginn der Cur gearbeitet. Alter 48 Jahre. — Der Erfolg war ein sehr guter. Bei schnell sich hebendem Allgemeinbefinden war eine fortschreitende Besserung des objectiven Lungenbefundes zu verzeichnen, so dass ich mich nach fünfwöchentlichem Aufenthalt des Patienten für eine definitive Aufnahme entscheiden konnte.

Auszuschliessen von der Anstaltsbehandlung, weil gänzlich aussichtslos, sind diejenigen Fälle, wo bestimmte Anzeichen den Verdacht auf floride Phthisis erwecken, wo schon dauernd Fieber besteht, wo wiederholt grössere Blutungen stattfanden, wo bereits eiterige Einschmelzungen des Lungeninfiltrates, also schon cavernöse Symptome, vorhanden sind. Ferner die Fälle, wo ausser der Lunge noch andere Organe in schwerer Form tuberculös erkrankt sind, wie bei Kehlkopf-, Darm-, Haut-, Knochen- und Gelenktuberculose. Eine leichtere tuberculöse Kehlkopferkrankung ist bei sonstigen günstigen Umständen oft prognostisch als nicht zu ungünstig zu beurtheilen.

Die Anstaltstherapie (inclusive Hygiene und Ernährung).

Die vielfach aufgeworfene Frage, ob zur Durchführung des Heilverfahrens eine geschlossene Anstalt erforderlich sei, oder ob sich ein gleicher Erfolg in einem offenen Curorte erzielen lasse, ist nach vielfach begründeter Ansicht zu Gunsten der geschlossenen Anstalten zu entscheiden; denn der Heileffect der hygienisch-diätetischen Behandlung beruht nur zum Theil in der Wirkungsweise der einzelnen Factoren; der volle Erfolg wird dadurch bedingt, dass diese Behandlungsmethode in einer geschlossenen Anstalt ausgeführt wird; dies ist es auch, was diesen Anstalten den bleibenden Werth gibt. Der Lungenkranke bedarf mehr wie jeder andere Kranke fortwährend einer sachgemässen Aufsicht, das wird durch den Charakter des Leidens bedingt; die Krankheit verursacht ihm wenig, oft gar keine Beschwerden. Er vergisst es daher oft, dass er krank ist; er muss von aussen

immer wieder daran erinnert werden, unterbleibt dies, so wird er sich durch Unvorsichtigkeit in seiner Lebensweise manchen Schaden zuziehen; geschieht es nicht in der richtigen Weise, so wird der Kranke ungeduldig und gereizt, wodurch der Heilerfolg ebenfalls gestört oder doch wesentlich gehindert wird.

Die Cur stellt schon durch ihre lange Dauer an die Energie des Kranken die höchsten Anforderungen. Auch der Willensstarke wird schliesslich erlahmen, wenn er nicht in geeigneter Weise unterstützt wird. Diese Unterstützung lässt man dem Kranken am wirksamsten zutheil werden, indem man ihm alle Vorschriften in genauester, präcisester Form gibt und ihn dann, wo es nöthig ist, mit allen Mitteln dazu bringt, diese Vorschriften zu befolgen, und indem man ihm jede Gelegenheit zu neuen Schädlichkeiten aus dem Wege räumt. Dieser unbedingte Zwang kann natürlich nur in der geschlossenen Anstalt ausgeübt werden, wo der Kranke sich niemals ganz der Aufsicht entziehen kann.

Man begegnet vielfach auch in Aerztekreisen der Ansicht, der Kranke empfinde diesen Zwang immer als eine grosse Härte; das ist nicht der Fall. Es wurde mir kürzlich noch von einem intelligenten Kranken gesagt: „Hier empfinde ich es gar nicht so unangenehm, krank zu sein, und es wird mir nicht schwer, mich zu fügen, während ich zuhause oft glaubte, verzweifeln zu müssen, wenn alle um mich herum waren und es immer hiess, dies darfst Du nicht und jenes darfst Du nicht.“ Derartigen Aussprüchen begegnet man oft. Der einsichtsvolle Kranke — alle Kranken zur Einsicht zu bringen, ist eine erzieherische Aufgabe des Arztes — fühlt immer die Wohlthat, die darin liegt, dass er, indem er sich dem Willen des Arztes unterwirft, diesem damit auch alle Verantwortung für sein, des Kranken, Thun und Lassen überträgt.

Der Eintritt in die Anstalt erfolgt bei den meisten Kranken unter dem Zeichen einer tiefen Depression. Sie befinden sich in einem Zustande körperlicher und seelischer Erschöpfung, hervorgerufen durch die Hast der letzten Vorbereitungstage, das Losreissen aus beruflichen und häuslichen Pflichten, Abschied von den Angehörigen, die Reise mit ihren anstrengenden Aufregungen und — last not least — das Bewusstsein, an einer Krankheit zu leiden, der sie vielleicht im engen Verwandten- und Bekanntenkreise so manchen haben zum Opfer fallen sehen.

Erster Empfang des Kranken. Dieser Gemüthsdepression den Kranken zu entheben, ist die erste Aufgabe des Arztes. Bei dem recht bald nach dem Eintreffen des Kranken zu erfolgenden Besuche muss er den Kranken veranlassen, ihm möglichst eingehend über seine Erkrankung, über die Lebensweise, welche er bis jetzt geführt hat, über seine häuslichen Verhältnisse etc. zu erzählen. Dieses Eingehen des Arztes auf die persönlichen Interessen gewährt den Patienten, besonders den mittheilsameren weiblichen, meistens schon eine grosse Erleichterung. Daneben entsteht für den Arzt aber auch noch der grosse Vortheil, dass er sich auf Grund dieser Berichte schon ein Urtheil über die Gemüths- und Charakteranlage seines Patienten bilden kann. Weitere Aufschlüsse in dieser Beziehung gewinnt er aus der eingehend aufzunehmenden Anamnese.

Die **klinische Untersuchung** erfolgt, nachdem der Kranke sich genügend erholt hat. In dem beigefügten Krankenjournalformular mit ergänzenden Ausführungen möchte ich zeigen, welche Punkte ich bei Aufnahme der Anamnese berücksichtige. Bei der Zusammenstellung dieses Formulars hat mich mein Assistenzarzt Herr Dr. *Kayserling* in wirksamer Weise unterstützt.

Monat	Lufttemperatur										Absol. Feuchtigkeit				Relat. Feuchtigkeit					Bewölkung			
	7ᵃ C°	2ᵖ C°	9ᵖ C°	Tages-Mittel C°	Mittl. Max. C°	Mittl. Min. C°	Tages-Schwankung C°	Absol. Max. C°	Dat.	Absol. Min. C°	Dat.	7ᵃ mm	2ᵖ mm	9ᵖ mm	Mittel mm	7ᵃ %	2ᵖ %	9ᵖ %	Mittel %	Min. %	7ᵃ	2ᵖ	9ᵖ	Mittel
Februar . .	−0·9	3·0	−0·4	0·3	4·3	−3·3	7·6	18·3	25	−11·0	2	4·0	4·6	4·4	4·3	91	80	93	88	54	8·2	6·8	4·9	6·6
März . . .	−1·8	3·7	−0·3	0·3	5·2	−3·7	8·6	14·6	12	−9·3	46	3·7	3·9	4·1	3·9	89	66	90	82	35	6·9	6·8	3·0	5·6
April . . .	4·4	9·8	5·1	6·1	11·8	1·0	10·6	24·1	21	−8·0?	2	5·2	5·2	5·7	5·3	82	58	85	75	17	5·9	6·5	3·9	5·5
Mai	9·3	16·1	9·3	11·0	17·4	?	—	28·6	7	?	—	6·6	6·0	7·0	6·5	72	44	77	64	18	5·0	6·2	5·3	5·5
Juni . . .	14·9	20·7	14·2	16·0	22·2	?	—	29·9	5	4·7	19	10·1	10·0	10·6	10·2	81	57	88	75	27	5·2	6·7	5·2	5·7
Juli	16·6	23·2	16·3	18·1	25·1	12·3	12·8	34·2	21	5·0	11	11·7	11·2	12·1	11·6	82	56	87	75	24	5·1	5·2	4·1	4·8
August . .	14·5	21·8	14·1	16·1	23·2	10·7	12·5	31·3	19	5·9	29	10·7	10·8	10·6	10·7	87	57	88	77	28	5·0	5·4	2·5	4·3
September .	10·8	18·4	11·7	13·2	20·0	7·9	12·1	27·4	17	3·2	17	9·1	9·6	9·3	9·3	94	62	90	82	36	6·4	6·2	4·7	5·8
October . .	6·6	13·2	7·4	8·7	14·1	4·6	9·5	23·9	9	−1·9	21	6·8	7·5	7·2	7·2	91	64	91	82	49	6·5	6·0	5·0	5·8
November .	2·8	6·7	3·6	4·2	7·5	1·0	6·5	11·8	8	−3·2	13	5·5	6·1	5·7	5·8	98	83	96	92	48	8·1	7·4	7·0	7·5
December .	2·0	3·9	2·3	2·6	5·5	−0·3	5·8	9·2	18	−7·6	3	4·9	5·2	4·9	5·0	91	85	89	88	48	7·0	7·7	6·0	6·9

$h_t = 2\,m$ $h_r = 1m$

Monat	Niederschlag			Zahl der Tage											Windvertheilung								
	Summe mm	Tagesmaximum Betrag mm	Tagesmaximum gemessen am	≧ 0·1 mm Niederschlag	> 0·2 mm Niederschlag	≧ 1·0 mm Niederschlag	[1] ✱	☒	△	▲	T	〓	heitere	trübe	—	N	NE	E	SE	S	Sw	W	NW	C
Februar . .	51	17·8	17	10	10	9	7	21	—	—	—	3	2	9	—	2	6·5	9	5·5	4	22·5	20·5	4	10
März . . .	34	9·1	19	15	14	12	10	12	—	—	—	2	2	5	—	5	19·5	6	3	4	13·5	20	9	13
April . . .	47	9·9	8	14	14	9	2	2	—	1	—	1	7	8	—	—	8·5	2	5·5	—	24	15	15	20
Mai	48	12·2	25	12	11	9	1	—	—	—	2	—	6	7	—	0·5	15·5	4	7	3·5	14·5	15·5	14·5	18
Juni . . .	109	16·2	2	20	20	17	—	—	—	—	10	—	5	7	—	0·5	13·5	7	7·5	0·5	21	23·5	5·5	11
Juli	55	12·4	7	16	16	12	—	—	—	—	3	—	9	7	—	2·5	6	3·5	6	3	20·5	28	9·5	14
August . .	66	25·2	25	17	15	10	—	—	—	—	3	—	8	1	—	0·5	6	5·5	9·5	5·5	30	13	8	15
September .	50	19·0	12	13	12	9	—	—	—	—	—	4	5	9	—	1	4	1·5	0·5	2·5	21·5	19·5	12·5	27
October . .	49	7·1	19	18	17	13	—	—	—	—	2	2	2	7	—	1	0·5	0·5	—	4·5	29	29·5	12	16
November .	46	17·3	19	12	12	8	—	—	—	—	—	10	1	17	—	1·5	17	7·5	9·5	8	21·5	3·5	0·5	21
December .	42	9·3	7	15	15	10	—	—	—	—	—	3	2	14	—	1	7	2	3	0·5	41	21	3·5	14

[1]) Erklärung der Zeichen: ✱ = Schnee, ☒ = Schneedecke, △ = Graupel, ▲ = Hagel, T = Gewitter, 〓 = Nebel.

Auswahl geeigneter Patienten.

Eine Frage von grosser Bedeutung bildete die Normirung der klinischen Aufnahmebedingungen. Die Statistik der schon bestehenden Privatanstalten hatte gelehrt, dass nur die wenig vorgeschrittenen Fälle begründete Aussicht auf Wiederherstellung bieten. Daraus ergab sich, dass nur diese Fälle den Heilstätten zuzuführen seien, weil sich nur hier die Anstaltsbehandlung in ihrer ganzen Ausdehnung erfolgreich in Anwendung bringen lässt. Um die Zuweisung der Kranken in die Heilstätten seitens der Aerzte möglichst nach einheitlichen Begriffen erfolgen zu lassen, ist in Vorschlag gebracht worden, ein für alle Heilstätten geltendes Aufnahmeformular einzuführen. Die jetzt bestehenden Aufnahmebedingungen der verschiedenen Heilstätten zeigen mehr oder minder grosse Abweichungen. Für unsere Heilstätte gehe ich bei der Auswahl der Fälle nach folgenden Bedingungen vor:

Als geeignet zur Anstaltsbehandlung halte ich diejenigen Fälle, wo eine katarrhalische Affection der einen Spitze vorliegt, oder eine Infiltration einer Spitze mit katarrhalischer oder ohne katarrhalische Affection, oder eine derartige Erkrankung der einen Spitze und verändertes Athemgeräusch auf der anderen, oder verändertes Athemgeräusch auf beiden Spitzen, oder Infiltration des einen Oberlappens bis zur Hälfte mit katarrhalischen oder ohne katarrhalische Erscheinungen. — Als Vorbedingung für die Aufnahmefähigkeit obiger Fälle gilt, dass alle übrigen Organe intact sind, dass eine normale Körpertemperatur besteht, der Urin frei von Albumen und Saccharum ist und keine Diazoreaction zeigt.

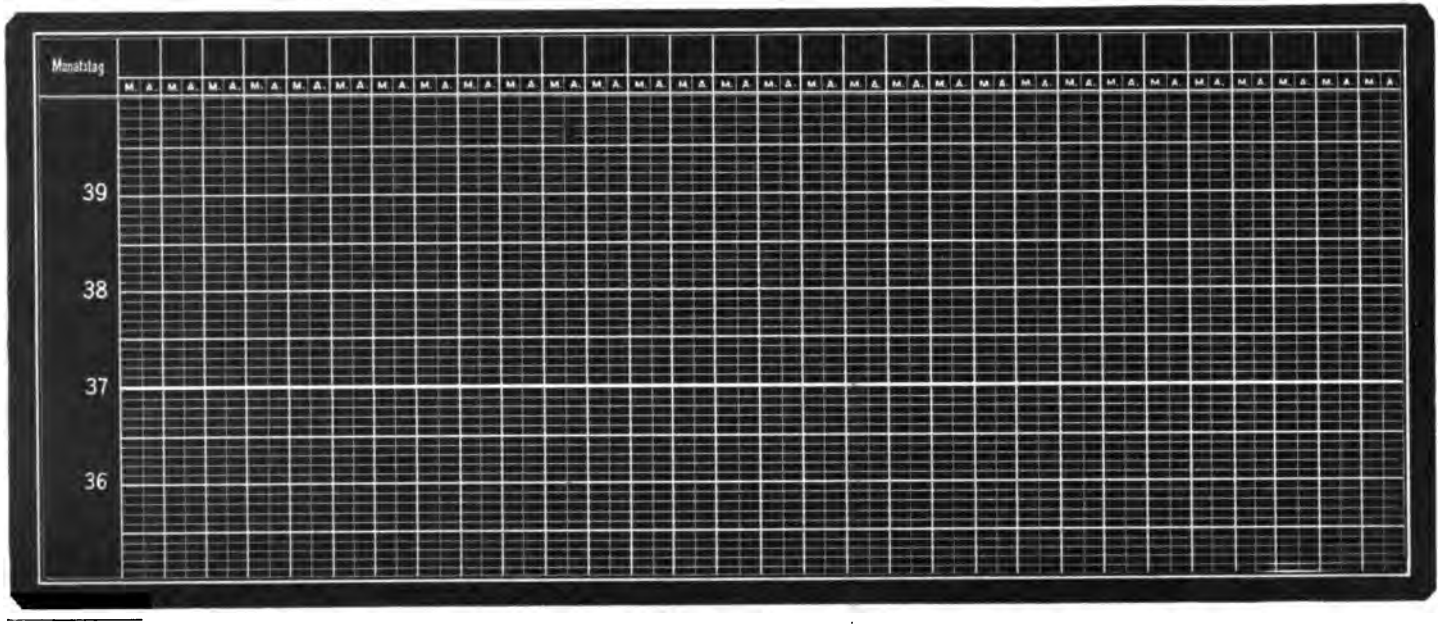
Nun ist aber bei der Aufnahmsentscheidung keineswegs der klinische Lungenbefund allein maassgebend. Es sind eine Reihe von Umständen zu berücksichtigen, die bei der Auswahl ebenso schwer ins Gewicht fallen, wie der locale Befund der Athmungsorgane, und lassen diese Umstände im günstig zutreffenden Falle auch da noch einen befriedigenden Curerfolg in Aussicht nehmen, wo die Erkrankung bereits eine grössere Ausdehnung genommen hat, wie bei den oben angeführten Fällen. Erstens ist hier die bisherige Dauer der Erkrankung in Betracht zu ziehen. — Wenn das Leiden schon mehrere Jahre bestand, ohne erheblich um sich zu greifen, so ist damit bewiesen, dass der Körper des Erkrankten eine Widerstandskraft besitzt, durch welche, wenn durch die Cur der Kampf gegen das Leiden energisch aufgenommen wird, ein guter Erfolg in Aussicht gestellt wird.

Diese Widerstandskraft pflegt sich aber nur da zu zeigen, wo eine allgemeine kräftige Körperconstitution vorhanden ist, wo also der Knochenbau normal ausgebildet ist, ganz besonders der Thorax, die Körperlänge sich proportional zur Brustweite verhält, wo alle Organe gut entwickelt sind mit Einschluss der Sinnesorgane. — Die Frage der Heredität ist hier besonders zu berücksichtigen. Bei Individuen, in deren Familie bereits häufig Tuberculose vorgekommen ist, pflegen die oben angeführten Bedingungen nicht zuzutreffen.

Ferner ist es von Bedeutung, in was für socialen Verhältnissen der Erkrankte bisher lebte, ob bei widrigen äusseren Verhältnissen ein langsames Fortschreiten der Erkrankung bestand, oder ob trotz günstiger Lebensbedingungen die Krankheit schneller um sich griff.

Auch ist die allgemeine Charakter- und Gemüthsanlage eines Tuberculösen von ausserordentlich grossem Einfluss auf einen mehr oder minder guten und schnellen Curerfolg.

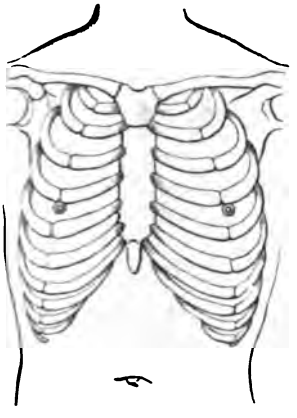
Tuberculinreactionscurve.*

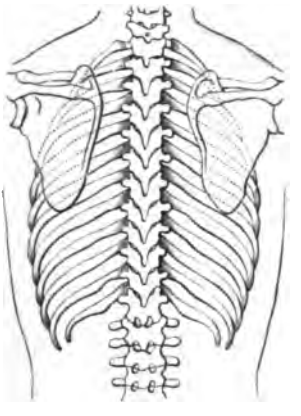


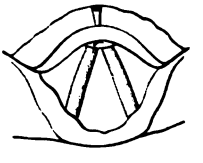
* Vergl. die weiter unten beigegebene Tuberculincurve.

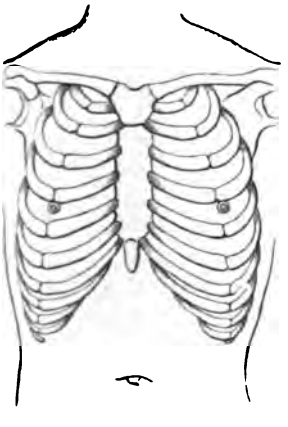
Therapie und Curverlauf:

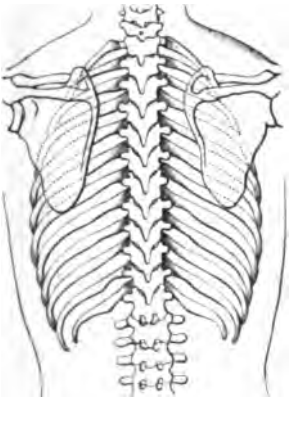
Datum	Körper-gewicht











Atteste, Mittheilungen (verte).

Zustand bei der Entlassung am .....

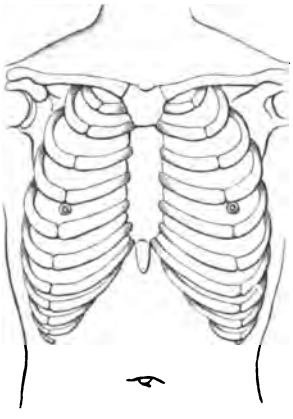
Allgemeinbefinden: .....

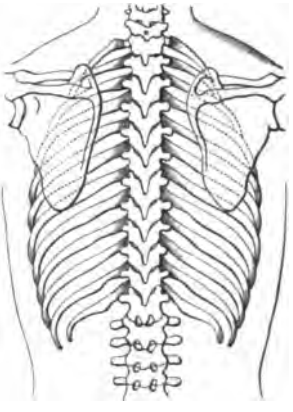
Ernährungszustand: ..... Appetit: ..... Schlaf: .....

Körpergewicht: ..... Gewichtsveränderung: .....

		4. letzter Tag	3. letzter Tag	2. letzter Tag
Körpertemperatur	Maxim.:	.....	.....	.....
	Minim.:	.....	.....	.....

Lungenbefund: _____





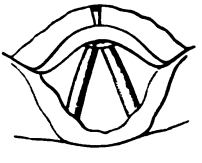
V. P. r. .....
l. .....

V. A. r. .....
l. .....

H. P. r. .....
l. .....

H. A. r. .....
l. .....

Befund der Nase, des Rachens und Kehlkopfes: .....



.....

.....

Husten: .....

Auswurf: Tuberkelbacillen: .....
Elastische Fasern: .....

Urin: Albumen: ..... Saccharum: ..... Diazoreaction: .....

Herz: .....

Bauchorgane: .....

Andere Organe: .....

Drüsenschwellungen: .....

Bemerkungen: .....

.....

.....

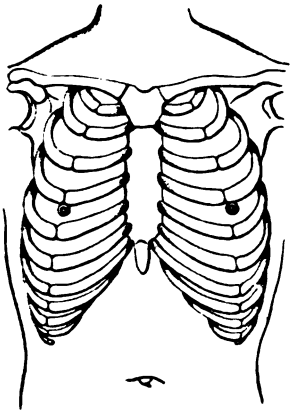
1. Nachuntersuchung am .....

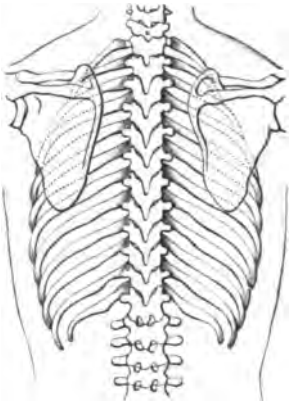
Allgemeinbefinden : .....

Ernährungszustand : ..... Appetit : ..... Schlaf : .....

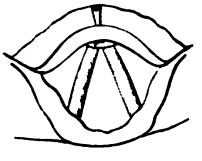
Körpergewicht : .....

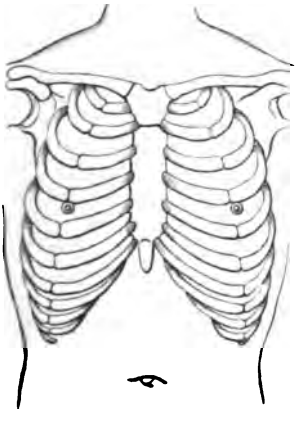
Lungenbefund : .....

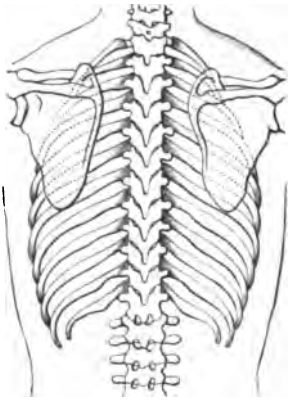


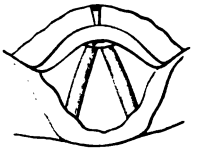


Bemerkungen : .....









Anleitung zur Ausführung des Krankenjournals.

Vor- und Zuname: (Sind gross und deutlich zu schreiben.)

Alter: Tag der Geburt, z. B. 19. VII. 1874.

Familienstand: Ledig, verheiratet, verwitwet, geschieden.

Beruf: Bezeichnung möglichst so zu wählen, dass daraus ersichtlich wird, ob der Beruf im Zimmer oder im Freien ausgeübt wird; bei Kaufmann ist zu unterscheiden: Verkäufer, Comptoirist, Lagerist, Reisender.

Auf Kosten: Eigene oder den Namen der die Kosten tragenden Behörde unter Angabe des Datums, von dem an die betreffende Behörde etc. die Kosten trägt.

Tag des Eintrittes: Tag der Ankunft in der Anstalt.

Tag der Entlassung: Tag des Austrittes aus der Anstalt.

Curdauer: Tag des Eintrittes in die Anstalt wird nicht mit verrechnet.

Krankheitsstadium: Stadium I: Infiltration einer Spitze mit katarrhalischen oder ohne katarrhalische Erscheinungen, oder dieselbe Erkrankung der einen Spitze und verändertes Athemgeräusch auf der anderen oder verändertes Athemgeräusch auf beiden Spitzen. — Stadium II: Ausgesprochene Infiltration beider Spitzen mit katarrhalischen oder ohne katarrhalische Erscheinungen oder dieselbe Erkrankung der einen Spitze und des anderen ganzen Oberlappens. Eine leichte, günstig zu prognosticirende Kehlkopfaffection hiermit complicirt, bedingt noch eine gleiche Rubricierung. — Stadium III: Alles, was über Stadium II hinausgeht. Unter bedingten Umständen (kräftige Constitution, gutes Allgemeinbefinden, normale Körpertemperatur) können ausgesprochene Erkrankung beider Oberlappen oder eines Oberlappens und eines Unterlappens noch als Stadium II bezeichnet werden.

Tuberkelbacillen bei der Aufnahme: I. wenn nur vereinzelte Bacillen im ganzen Präparat sind, II. wenn mittelmässig viel Bacillen vorhanden sind; III. wenn enorme Mengen gefunden werden, 0 wenn keine Bacillen gefunden werden (nach dreimaliger Untersuchung), — wenn kein Auswurf vorhanden ist, so dass nicht auf Bacillen untersucht werden konnte.

Tuberculinreaction: Zu schreiben, auf welche Dosis Tuberculin positive Reaction eintrat.

Curerfolg hinsichtlich des Krankheitsprocesses: Geheilt: die Fälle, wo sich bei wiederholten Untersuchungen keinerlei krankhafte Veränderungen mehr nachweisen lassen, wo Husten und Auswurf vollständig verschwunden sind; wesentlich gebessert: die Fälle, wo sich ein wesentlicher Rückgang der krankhaften Erscheinungen findet und das Allgemeinbefinden ein vorzügliches ist; gebessert: die Fälle, wo eine wesentliche Hebung des Allgemeinbefindens und eine Besserung des klinischen Befundes zu verzeichnen ist; ungebessert; verschlechtert.

Curerfolg hinsichtlich des Allgemeinbefindens: Vollkommen gebessert, wesentlich gebessert, gebessert, ungebessert, verschlechtert; als Maassstab hierfür ist subjectives Befinden des Patienten, Gewicht, Temperatur etc. anzunehmen.

Curerfolg hinsichtlich der Erwerbsfähigkeit: Ganz erwerbsfähig, theilweise erwerbsfähig, nicht erwerbsfähig (eventuell Zusatz für den alten oder für einen anderen Beruf).

Erbliche Belastung: Ob beim Vater oder bei der Mutter, oder bei beiden, oder bei den Grosseltern, oder in der väterlichen, bezw. mütterlichen Seitenlinie (Onkel, Tante, Vettern etc.) auf Tuberculose beziehbare Erkrankungen oder Todesfälle vorgekommen sind; bei Erkrankungen oder Todesfällen der Eltern an Tuberculose frage man, wie alt Patient zur Zeit der Erkrankung oder des Todes der Eltern war; z. B. Vater im 40. Lebensjahre an Tuberculose erkrankt, Patient war damals 7 Jahre alt, Mutter im 35. Lebensjahre an Tuberculose gestorben, Patient war damals 4 Jahre alt. — 0 zu schreiben, wenn keine auf Tuberculose hindeutende erbliche Belastung nachweisbar ist.

Gesundheitszustand der Geschwister: Zu schreiben, wie viel Geschwister leben, wie viel gestorben sind, ob die lebenden gesund, bezw. woran krank sind, und woran die todten gestorben sind; z. B. 2 Brüder leben und sind gesund, 1 Schwester im Alter von 12 Jahre an Tuberculose gestorben; wenn keine Geschwister da sind, — zu schreiben.

Gesundheitszustand des Ehegatten, der Kinder: Zu schreiben, ob Ehegatte gesund ist, wie viel Kinder Patient hat, ob diese gesund sind. Man achte auch auf Frühgeburten der Frau und Scrophulose der Kinder.

Wievieltes Kind: Das wievielte in der Reihenfolge aller Kinder?

Jugendzeit: Zu fragen, ob genährt mit Muttermilch, Ammenmilch oder Kuhmilch, bei jugendlichen Individuen frage man sodann nach der Dauer der Schulzeit, nach der Lehre (in welcher Branche?), nach dem Militärverhältniss etc.; bei Frauen nach dem Eintritt der Menses, bei Verheirateten nach dem Jahre der Heirat.

Berufsschädlichkeiten: 1. Einathmung von: *a)* Säuredämpfen (Droguist, Apotheker), *b)* Wollstaub, *c)* Metallstaub, *d)* Steinstaub, *e)* Zimmerstaub. 2. Anhaltendes Sprechen (Lehrer). 3. Sitzende Lebensweise (Schneider). 4. Jähe Temperaturwechsel (Glasbläser, Heizer). 5. Ueberanstrengung: *a)* durch körperliche Arbeit, *b)* durch geistige Arbeit (Examen).

Besondere Schädlichkeiten: Tabak, Alkohol (immer zu schreiben, wie viel Gläser Bier, Schnaps, wie viel Cigarren pro die). — Sport (Radfahrer, Trompetenbläser). — Excesse in Venere. — Psychische Schädlichkeiten: Kummer, Sorge, Aufregungen oder sonstige schwere Beeinflussungen des Gemüthslebens. — Traumen.

Sociale Verhältnisse: I. wenn das Einkommen grösser ist, als die Summe der für das Leben nothwendigen Ausgaben, II. wenn Patient so viel verdient, wie er zum Leben nöthig hat, III. wenn er weniger verdient, als er zur ausreichenden Ernährung braucht.

Ernährung: Nur ausfüllen im Falle III socialer Verhältnisse, zu fragen, wie oft Patient in der Woche Fleisch gegessen hat.

Wohnung: Zu fragen, wie viel Zimmer dem Patienten zum Bewohnen zur Verfügung stehen. Theilt Patient seine Wohnung mit anderen, so ist die Zimmerzahl durch die Zahl der Mitbewohner zu dividiren; z. B. bewohnt Patient mit noch 2 anderen Personen 4 Zimmer, so schreibt man 4/3 Zimmer.

Früher durchgemachte Krankheiten: Scrophulose, Diphtherie, Masern, Influenza, Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, Keuchhusten. — Typhus, Malaria. — Gonorrhoe, Lues (Vorsicht beim Fragen).

Infectionsgelegenheit: Als Infectionsgelegenheit ist jeder an Tuberculose Erkrankte zu betrachten, mit dem Patient längere Zeit hindurch in räumliche Berührung gekommen ist, oder mit dem Patient während längerer Zeit Verkehr gepflegt hat, oder dessen Sachen Patient benutzt hat. In Betracht kommen vorzugsweise: Tuberculöse Familienmitglieder, tuberculöse Mitarbeiter, tuberculöser Bräutigam oder Braut (Vorsicht beim Fragen). Immer forsche man danach, wie der Tuberculöse mit seinem Auswurf umging.

Vermuthlicher Beginn der jetzigen Krankheit: Zeit, zu welcher Patient subjectiv die ersten Symptome der Krankheit empfunden hat.

Beginn der Arbeitsunfähigkeit: Termin, zu welchem Patient sich bei der vorgeordneten Behörde als arbeitsunfähig meldete.

Bereits durchgeführte Heilverfahren: Wann, wo, wie lange und mit welchem Erfolg.

Bisheriger Verlauf der Krankheit: Angabe dessen, was Patient als Ursache seiner Krankheit betrachtet, Schilderung des Beginnes der Krankheit, des bisherigen Verlaufes und der zur Zeit bestehenden Beschwerden.

Blutungen: Wann? Bei welcher Gelegenheit aufgetreten (nach Husten, Lachen, spontan, nach Uebelkeit)? Wie oft? Wie gross der Blutverlust (Fingerhut voll, Boden eines Wasserglases, $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$ Wasserglas etc.)? Farbe (hell-

roth oder dunkelroth)? War es reines Blut oder gemischt mit Sputum oder nur blutig tingirtes Sputum?

Nachtschweisse: Keine, geringe, starke.

Gewichtsveränderung: Seit Beginn der Krankheit — + Pfund.

Stimme: Normal, belegt, leicht ermüdend, vorübergehend heiser, dauernd heiser, total tonlos.

Allgemeinbefinden: Gut, mittelmässig, schlecht.

Ernährungszustand: Gut, mittelmässig, schlecht.

Appetit: Gut, mittelmässig, schlecht.

Constitution: I = kräftige Constitution, II = mittelmässige Constitution, III = schwache Constitution. Eventuell Angabe der Gesichtsfarbe (hektische Röthe der Wangen), der Haltung (schlaffe, stramme Haltung), der Beschaffenheit des Fettpolsters, der Muskulatur, der Elasticität der Haut, der Hautfarbe (Habitus phthisicus, neurasthenicus, apoplecticus).

Thoraxform: Normal oder vorhandene Abnormitäten: Verengerung, Erweiterung, Fassform des Thorax, Schusterbrust, Trichterbrust, Hühnerbrust. — Angulus Ludovici? Beschaffenheit der Supraclaviculargruben, Weite der Intercostalräume.

Knochenbau: Kräftig, mittelkräftig, gracil.

Körpergrösse: Ohne Stiefel gemessen.

Brustumfang: Bei tiefster Inspiration und im Zustande maximaler Exspiration.

Körpergewicht: Netto-Körpergewicht.

Vitalcapacität: Mittelst Spirometer zu messen.

Körpertemperatur: Maximum und Minimum des 2., 3., 4. Tages.

Puls: Normal, eventuell Angabe der Pulszahl sowie der Qualität des Pulses.

Respiration: Normal, eventuell Angabe der Zahl der Respirationen und der Art der Respiration (dyspnoisch, orthopnoisch etc.).

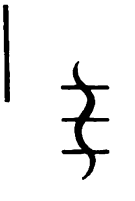
Lungenbefund: Dämpfung wird mit Blaustift angegeben. Bei Schallverkürzung wird die obere und untere Grenze durch horizontale Striche markirt bei totaler Dämpfung der Bereich der Dämpfung durch senkrechte blaue Linien in ganzer Ausdehnung bezeichnet. Bei Dämpfung mit tympanitischem Beiklang steht neben dem Zeichen der Dämpfung ein , bei „bruit de pôt fêlé“ ein br.

Athmungsgeräusche werden mit Rothstift angegeben:
Reines Vesiculärathmen wird gar nicht bezeichnet.

Verschärftes Vesiculärathmen . . . . .

Verlängertes Exspirium bei vesiculärem Inspirium . . . . .

Vesicobronchialathmen . . . . .

Bronchovesiculärathmen . . . . . 

Bronchialathmen . . . . .

Saccadirtes Athmen . . . . .

Bei amphorischem Athmen steht neben dem Zeichen des Bronchialathmens ein *a*

Aufgehobenes Athmen wird bezeichnet mit *A*

Abgeschwächtes Athmen mit *a*

Rhonchi werden mit schwarzer Tinte angegeben:

Feinblasige Rhonchi durch verschiedene Punkte entsprechend der Anzahl der Rhonchi, ebenso Knisterrasseln . . .

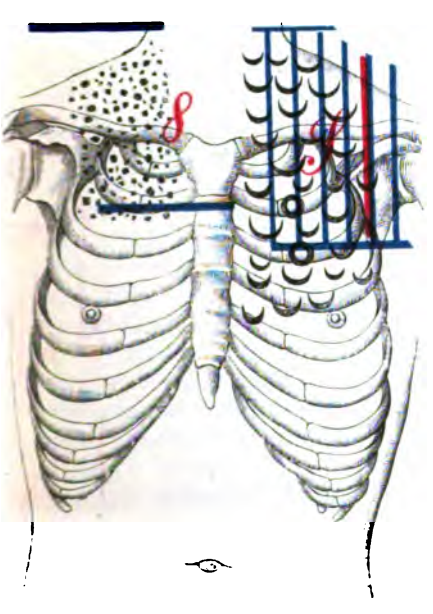
Gross- und mittelgrossblasige Geräusche durch Halbkreise von verschiedener Grösse, je nach der Natur der gehörten Geräusche . . . . . .

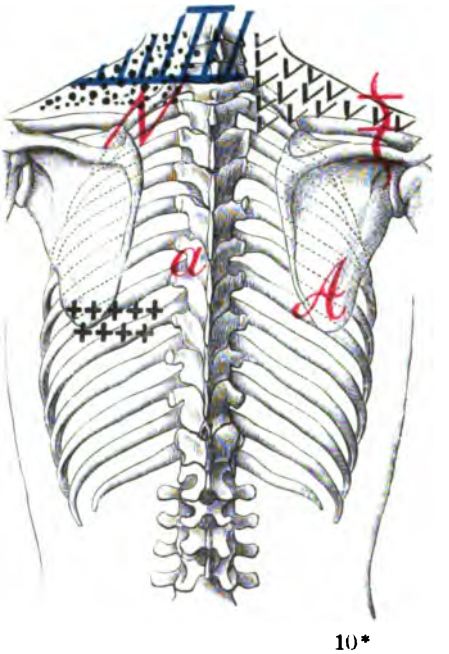
Consonierende, klingende Rhonchi durch gleich grosse Kreise

Zähe, knackende Geräusche durch Häkchen, ...

Pleuritische Reibegeräusche durch Kreuze . . . . . .

Giemen wird mit *S*, Pfeifen mit *S* bezeichnet.





Befund der Nase, des Rachens und Kehlkopfes: Normal oder Eintragung des Befundes.

Husten: Keinen, wenig, viel. Wann besonders? Wie oft am Tage?

Auswurf: Leicht oder schwer löslich? Farbe? Charakter? Consistenz? Geruch?

Tuberkelbacillen: Sputum von drei verschiedenen Tagen zu untersuchen. 1. Einfaches Ausstrichpräparat, 2. Sedimentiren und Homogenisiren, 3. Anreichern, 4. eventueller Thierversuch. I. wenn nur vereinzelte zu finden sind, II. wenn mittelmässig viel, III. wenn enorme Mengen vorhanden sind, 0 wenn keine gefunden werden. Gestalt und Lagerung der Bacillen ist anzugeben. (Werden keine Bacillen gefunden, Tuberculinprobe!)

Elastische Fasern: 0 wenn keine gefunden werden, + wenn elastische Fasern gefunden werden.

Urin: Zu untersuchen auf Reaction, Sediment, sowie auf Albumen, Saccharum und Diazoreaction. Wird Albumen gefunden, so ist die Menge quantitativ mittels *Esbach's* Albuminimeter zu bestimmen.

Herz: Normal oder Bezeichnung der functionellen Störung, bezw. der anatomischen Veränderung.

Bauchorgane: Normal oder Bezeichnung der Krankheit. Art der Verdauung, ob träge, Neigung zur Verstopfung oder zur Diarrhoe, ob Milch vertragen wird etc.

Andere Organe: Befund einzutragen.

Drüsenschwellung: Angabe des Sitzes der Drüsenschwellung.

Complicationen: Krankheiten nicht tuberculöser Natur.

Tuberculinreactionscurve: Eintragung der Reactionscurve mit rother Tinte unter Angabe des Datums und der Menge Tuberculin, auf welche Reaction erfolgt ist.

Zustand bei der Entlassung: Unter Bemerkungen ist einzutragen, was Patient nach dem Verlassen der Anstalt zu beginnen beabsichtigt und was für Verhaltungsmaassregeln ihm mit auf den Weg gegeben worden sind.

Curvorschriften und Belehrung der Kranken. Gestützt auf das Resultat der Untersuchung mit Berücksichtigung des Eindruckes, den der Arzt von der Psyche und dem geistigen Bildungsgrade seines Patienten gewonnen hat, gibt er diesem die Curvorschriften und Verhaltungsmaassregeln. Jetzt erfolgen zwei Fragen von Seiten des Patienten, die fast immer, in der gleichen Fassung gestellt werden, die erste lautet: Ich bin doch nicht schwerkrank? oder noch öfter: Ich bin doch nur leichtkrank? Die zweite: Wie lange muss ich hier bleiben? Die Beantwortung der ersten Frage ist ganz individuell einzurichten. Sie ist davon abhängig zu machen, ob der Patient ängstlicher, verzagter Natur ist, oder ob er einen sorglosen Gleichmuth besitzt. Jeder Kranke ist auf den Ernst seines Leidens aufmerksam zu machen, aber unter dem Hinweis, dass er gesund werden und selbst viel zu seiner Gesundung beitragen kann, es wird ihm also gezeigt und damit auch die zweite Frage beantwortet, dass die Dauer seines Aufenthaltes zum guten Theil von seinem Verhalten abhängig ist. Es ist dem Kranken recht gründlich zum Bewusstsein zu bringen, dass jede einzelne der Vorschriften lediglich und nur in seinem Interesse gegeben ist, und zwar nicht nach Willkür des Arztes, sondern nach einem wohl überlegten Plane; dass es deshalb auch nur in seinem, des Kranken, Vortheil liege, wenn er alle Vorschriften auf das peinlichste und genaueste befolge.

In der Regel genügt dieser erste eindringliche Hinweis auf die Wichtigkeit und Nothwendigkeit einer stricten Befolgung der Curvorschriften nicht, um den Kranken zur vollen Einsicht zu bringen; es bedarf viel-

mehr besonders im Anfang immer wieder leiser Ermahnungen und Winke, um ihn zum rechten Verhalten zu führen.

In diesem Erziehungswerke muss der Arzt in der pflegenden Schwester eine verständnissvolle Gehilfin finden. Die Schwester muss dem neu eintretenden Kranken in freundlichster Weise behilflich sein, sich an die neue, fremde Umgebung zu gewöhnen. Sie muss ihn mit den allgemeinen Hausregeln bekannt machen, sie hat ihm im Speisesaal seinen Platz anzuweisen, ihm die Gesellschafts- und Schreibzimmer zu zeigen u. s. w. Durch tactvolles Verhalten und liebenswürdiges Entgegenkommen muss sie es überhaupt verstehen, sich jederzeit die Hochachtung, das Vertrauen und die Zuneigung ihrer Patienten zu erwerben. Das erreicht sie, wenn sie dem Patienten die ärztlichen Verordnungen in pünktlichster und genauester Weise zu Theil werden lässt, alle ihre dienstlichen Functionen correct und sicher ausführt. Sie muss dem Patienten warmes Mitgefühl entgegenbringen, er muss merken, dass er Trost und Verständniss bei der Schwester findet, wenn er ihr seine persönlichen Kümmernisse mittheilt, niemals darf sie diese vertraulichen Mittheilungen unbefugter Weise weitergeben. Eine Schwester, die ihren Beruf in diesem Sinne erfüllt, wird dem Arzte eine wirksame Stütze sein. Solchen scheinbar grossen Anforderungen wird die Schwester gerecht werden können, wenn sie viel Takt und Herzensbildung besitzt, erfüllt von dem Bestreben, zu helfen. Eine Schwester, welche diese Eigenschaften nicht besitzt, sie mag technisch noch so gut geschult sein, ist für die Anstaltspflege unbrauchbar. Es ist deshalb nicht leicht, vollständig geeignete Persönlichkeiten für Anstalten zu finden. Jedenfalls halte ich aber Schwesternpflege für Anstalten unerlässlich.

Anleitung zur Körperpflege. Der Kranke muss auf die grosse Wichtigkeit peinlichster Sauberkeit für seinen Körper hingewiesen werden. Er muss einsehen lernen, dass dieselbe sowohl zum Gesundwerden, wie zum Gesundbleiben unerlässlich ist. Daher müssen auch alle Einrichtungen in einer Lungenheilanstalt so getroffen sein, dass immer und überall die allergrösste Reinlichkeit und Sauberkeit herrscht. Dieses Beispiel wirkt auf den Kranken oft eindrücklicher, als alle Vermahnungen und Vorschriften. Wenn der Kranke sieht, dass in seiner Umgebung nicht der geringste Schmutz geduldet wird, wird er es bald unwillkürlich als ein Bedürfniss empfinden, auch am eigenen Körper die grösste Reinlichkeit walten zu lassen. Selbstverständlich müssen dem Kranken alle Vorkehrungen und Hilfsmittel in ausgiebigster Weise zu Gebote stehen, mittels deren er seinen Körper pflegen und ihn sauber halten kann. Dazu gehört auch, dass die Leibwäsche der Kranken in der Anstalt gratis gereinigt wird. Diese Gratisreinigung ermöglicht es, die Kranken zu einem genügend häufigen Wechsel der Leibwäsche zu veranlassen; müssten die Kranken sich die Wäsche auf eigene Kosten reinigen lassen, so würde man hierin bei manchem vielleicht auf Schwierigkeiten stossen.

Auswurf.

Einer besonderen Belehrung bedarf der Kranke darin, wie er sich beim Husten und bei der Entleerung seines Auswurfes zu verhalten hat; vor allen Dingen ist er darauf hinzuweisen, dass er sich und seiner Umgebung grosse Gefahr bringt, wenn er nicht alle Vorschriften und Vorsichtsmaassregeln auf das strengste beobachtet.

Sputumbehälter. Es empfiehlt sich, den Kranken den Auswurf immer auf die gleiche Weise entleeren zu lassen, d. h. immer in denselben Behälter. Ich lasse des Nachts einen Spuckbecher benützen, tagsüber aber nur die Taschenspuckflasche. Allgemein zu benützende Spucknäpfe sind nur da aufgestellt, wo die Umstände es erfordern, u. zw. im Vorzimmer des Speisesaals, damit der Kranke veranlasst wird, beim Ausspucken während der Mahlzeiten vom Tisch aufzustehen, weil er, wenn er bei Tisch die Taschenflasche benützen würde, sich selbst leicht die Hände beschmutzen und bei seinen Nachbarn Ekel erregen könnte; sodann steht im Untersuchungszimmer ein Spucknapf zur eventuellen Benützung während der Untersuchung, wenn der entkleidete Kranke sein Taschenfläschchen nicht zur Hand hat. Im übrigen ist im ganzen Hause nirgends ein Spucknapf aufgestellt. (Fig. 2.)

Das Taschentuch zum Hineinspucken zu benutzen, verbiete ich unbedingt. Ich mache die Kranken darauf aufmerksam, dass für sie und

Fig. 2.

Spucknapf, *Dettweiler*'sche Taschenspuckschale, Spuckbecher.

ihre Umgebung eine grosse Gefahr entsteht, indem der Auswurf durch die Körperwärme in der Tasche am Taschentuche eintrocknet und beim Herausziehen als bakterienhaltiger Staub in die Luft gewirbelt und so eingeathmet werden kann.

Verhaltungsmaassregeln beim Husten. Die Kranken sind angehalten, beim Husten das Taschentuch vor den Mund zu halten. Die stark hustenden Kranken — das ist in der Anstalt meistens ein geringer Procentsatz — haben die Anweisung, die Taschentücher recht häufig zu wechseln. Bei Tisch liegt es sehr nahe, dass der Patient beim Husten die Serviette vor den Mund hält. Ich konnte bei diesbezüglichen Untersuchungen, allerdings erst mittels umfangreicher Thierversuche, thatsächlich Tuberkelbacillen an den Servietten nachweisen. Dieserhalb und auch aus ästhetischen Gründen haben wir in unserer Anstalt die Einrichtung getroffen, dass die Servietten in einem Regal (Fig. 3) aufbewahrt werden, wo sie sich nicht berühren. Jedem Patienten wird ein Serviettenring mit

Nummer gegeben. Er legt nach der Mahlzeit seine Serviette selbst in das Fach, das die seiner Ringnummer entsprechende Nummer trägt; hier entnimmt er sie auch selbst bei Beginn der Mahlzeit, so dass eine Verwechslung der Servietten ausgeschlossen ist.

Während der klinischen Lungenuntersuchung lasse ich den Patienten die *B. Fränkel*'sche Schutzmaske (Fig. 4 und 5) tragen. Beim Hustenlassen, wie es zur eingehenden Auscultation unbedingt erforderlich ist, würde es die Untersuchung stören, wenn der Kranke die Hand zum Schutze vor den Mund hebt. Ihn frei heraushusten zu lassen, verbietet sich einmal aus pädagogischen Gründen, denn es würde den Kranken doch stutzig machen, dass er hier vom Arzte zu etwas veranlasst wird, was ihm sonst als eine

Fig. 3.

Serviettenregal.

Unsitte, die grosse Gefahren bringt, verboten ist; zum anderen gebietet es dem Arzte die Pflicht der Selbsterhaltung, diese Schutzmaassregel anzuwenden; sodann ist es auch im Interesse der Patienten, die kurz darauf untersucht werden, geboten, im Untersuchungszimmer, wo man den Kranken zu tiefer Inspiration veranlassen muss, die Luft möglichst rein, will sagen bakterienfrei, zu halten; ich denke hierbei nicht allein an die Tuberkelbacillen, sondern auch an andere Mikroorganismen, die beim Husten in den versprühten Tröpfchen in die Luft geschleudert werden. Abgesehen von den an sich pathogenen Keimen, wie Strepto- und Staphylokokken, gibt es Mikroorganismen, welche ihrem Träger vielleicht nicht schaden, weil er eine gewisse Immunität dagegen erlangt hat, welche aber, in einen

fremden Organismus gelangt, einen günstigen Nährboden finden und dann zu Krankheitserregern werden können.

Fig. 4.

Schutzmaske nach *B. Fränkel.*
a Metallring, *b* Träger, *c* Bügel, *d* Gummiband, *e* 2 Ringe. ($^1/_2$ natürl. Grösse.)

Bakteriologische Untersuchung des Auswurfes. Die Mischinfection bei der Tuberculose ist ein Gebiet, welches noch der weitgehendsten For-

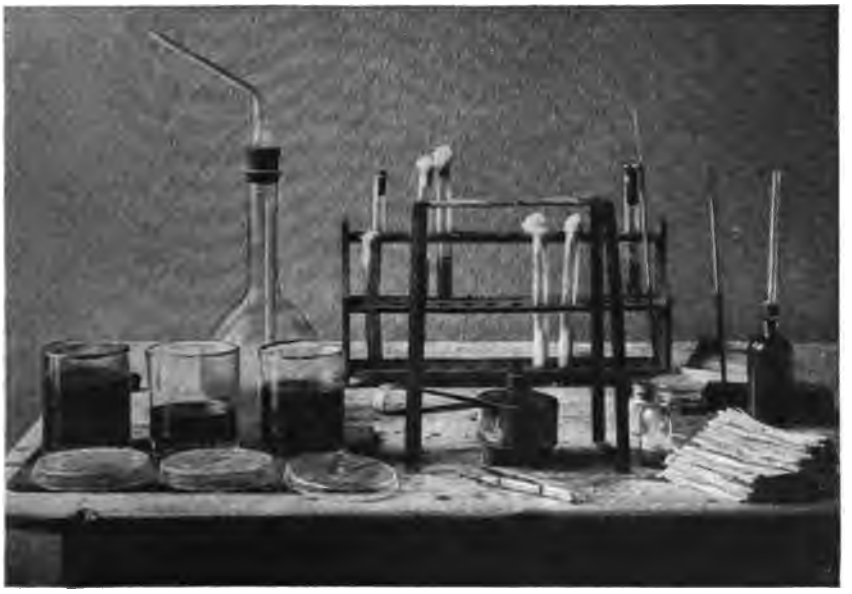
Fig. 5.

Schutzmaske bei der Auscultation.

schung bedarf. Jeder, der sich mit Sputumuntersuchungen viel beschäftigt hat, lernt einsehen, dass den neben dem Tuberkelbacillus im Sputum sich

vorfindenden Bakterien ein grosser Einfluss auf Verlauf und Ausgang der Tuberculose zugeschrieben werden muss. Ich abstrahire hier die durch Streptokokken verursachte Mischinfection; es ist genugsam erwiesen und ich kann es auch aus eigener Beobachtung bestätigen, dass diese Bakterien, wenn sie sich im phthisischen Sputum constant nachweisen lassen, eine ungünstige Prognose bedingen. Ob gewissen Bakterien nicht eine günstige Beeinflussung der Tuberculose zuzuschreiben ist, ist noch nicht genügend erforscht; nach vielfachen Beobachtungen möchte ich es für nicht ausgeschlossen halten. Ich habe z. B. häufig gefunden, dass bei zahlreichem Vorhandensein mancher Sarcine- und Kokkenarten im Sputum sich dauernd nur spärlich Tuberkelbacillen nachweisen lassen, und dass in diesen Fällen

Fig. 6.



Zur Sputumfärbung.

auch bei schweren physikalischen Erscheinungen oft ein günstiger Krankheitsverlauf zu beobachten war. Ein näheres Eingehen auf dieses Thema würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen; jedenfalls ist es wichtig, dass jedes phthisische Sputum ausser auf Tuberkelbacillen und elastische Fasern auch auf fremde Mikroben untersucht wird. Diese eingehenden Untersuchungen erfordern unter Umständen viel Zeit, die für den vielbeschäftigten Heilstättenarzt gewöhnlich sehr beschränkt ist. Ich habe mir im Laufe der Jahre ein Verfahren (Fig. 6) angeeignet, welches diese Untersuchungen in denkbar kürzester Frist ermöglicht.

Zur Tuberkelbacillenfärbung wende ich die *Ziehl-Nelsen*'sche Methode an: Drei nebeneinander gestellte Wassergläser enthalten die erforderlichen Flüssigkeiten: 25% Schwefelsäure, 85% Alkohol, gesättigte wässerige

Methylenblaulösung. Die Flüssigkeiten behalten in den Gefässen, die nach jedesmaliger Benutzung zu verdecken sind, 6 Wochen und noch länger ihre Brauchbarkeit. Ich färbe direct auf dem Objectträger; für jedes zu untersuchende Sputum lege ich mir 3 Objectträger hin. Mit vorher ausgeglühtem Platinspatel und -öse entnehme ich ein geeignet erscheinendes Sputumpartikelchen, vertheile es auf 2 Objectträger. Das eine ist zur Untersuchung auf elastische Fasern bestimmt; dazu beträufle ich es aus der Pipette mit etwas Natronlauge und lege ein Deckgläschen auf. Das auf dem anderen Objectträger befindliche Sputumpartikelchen verreibe ich zwischen diesem und dem 3. Objectträger auf der Mitte des unteren Objectträgers. Diesen nehme ich zur Tuberkelbacillenfärbung, mit Rücksicht darauf, dass die Tuberkelbacillen sich infolge ihrer Schwere auf diesem reichlicher ansammeln werden. Die auf dem oberen Objectträger ausgestrichene Sputummasse färbe ich zur Untersuchung auf fremde Mikroben. Habe ich mehrere Sputa zu untersuchen, so numerire ich mir die Objectträger mit Fettstift. Zum Trocknen lege ich die Objectträger auf ein Stativ, welches in seiner oberen Fläche aus 2 Eisenblechstreifen besteht. Ist die Lufttrocknung erfolgt, so fixire ich in der Flamme, lege die zur Tuberkelbacillenfärbung bestimmten Objectträger auf das Stativ zurück und beträufle die Sputumfläche mit Carbolfuchsin; mit der Flamme einer langstieligen Spirituslampe erhitze ich das Carbolfuchsin, bis sich Blasen bilden, und lasse es circa 4 Minuten darauf stehen. Dann fasse ich den Objectträger mit der Pincette, giesse das Carbolfuchsin in ein bereitstehendes Gefäss ab, ziehe den Objectträger durch die Schwefelsäure, spüle im Alkohol ab und lege ihn für 2—3 Minuten in die Methylenblaulösung, spüle dann mit Wasser ab und trockne zwischen Fliesspapier.

Je feiner das Sputum auf dem Objectträger verrieben war, desto klarer wird das mikroskopische Bild. Die Färbung auf fremde Mikroben mache ich auf kaltem Wege mit verdünntem Carbolfuchsin, indem ich dasselbe 2 Minuten auf die verriebene Sputummasse einwirken lasse.

Auf diese Weise ist es mir möglich, in einer Stunde 15 bis 20 Sputa und noch mehr zu untersuchen. Lassen sich nach wiederholten Untersuchungen in einem der Sputa keine Tuberkelbacillen nachweisen, so wende ich folgendes Verfahren an:

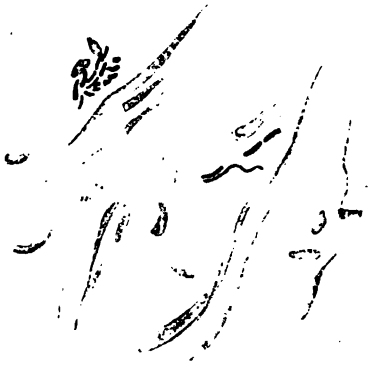
Ich lasse das meist in spärlicher Menge entleerte Sputum von mehreren Tagen sammeln, giesse dasselbe unter Zusatz von etwas Wasser in einen Glascylinder, werfe eine Anzahl Bleikügelchen (grober Flintenschrot) hinein, verschliesse mit einem Gummistopfen und schüttle das Ganze kräftig durch. Nach Herausnahme der Schrotkügelchen centrifugire ich die so homogenisirte Masse und untersuche das Sediment auf Tuberkelbacillen. Hiermit lässt sich das Anreicherungsverfahren combiniren; dieses Verfahren gründet sich auf die Thatsache, d ss mitunter eine Vermehrung der Tuberkelbacillen in dem bei Bruttemperatur gehaltenen Sputum stattfindet. Diese Vermehrung, die sich vielleicht durch das Mitbringen von globulinartigen Substanzen aus dem Körper erklären lässt, hört nach circa 48 Stunden auf. Bei dem Anreicherungverfahren gehe ich in folgender Weise vor: Ich bringe das Sputum in eine *Petri*-Schale, und zwar so, dass es in einzelnen Flöckchen auf dem Boden vertheilt liegt. Damit keine Eintrocknung des Sputums stattfinde, stelle ich diese Schale in eine feuchte Kammer und lasse das Ganze bis 48 Stunden in dem bei 37° gehaltenen Brutschrank stehen; es ist zu empfehlen, schon nach etwa 36 Stunden Aus-

strichpräparate anzufertigen; komme ich auch hiermit zu keinem positiven Resultate, so wende ich Thierversuche an.

Fig. 7.

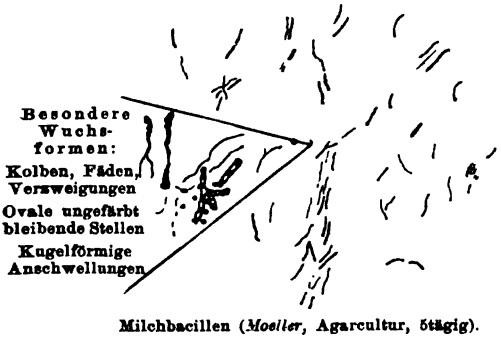
Tuberkelbacillen im Sputum.

Fig. 8.



Pseudotuberkelbacillen (Rachenschleim).

Fig. 9.



Milchbacillen (*Moeller*, Agarcultur, 5tägig).

Im Uebrigen möchte ich an dieser Stelle noch erwähnen, dass man, wenn die physikalischen Symptome ganz fehlen, selbst bei einem Nachweis

säurefester Bacillen nicht mit Sicherheit auf vorhandene Tuberculose schliessen darf. Es ist mir zu wiederhalten Malen gelungen, im Zungen- und Zahnbelag, Nasenrachenschleim, Tonsillenpfröpfchen bei gesunden Individuen säurefeste, tuberkelbacillenähnliche Bakterien, die sich aber bei Nachprüfung nicht als Tuberkelbacillen herausstellten, nachzuweisen. (Ebenso konnte ich aus der für unsere Anstalt gelieferten Milch einen Pseudotuberkelbacillus isoliren.)

Fig. 10.

Entleerung und Nachspülung der Taschenspuckflaschen.

Die **Beseitigung des Lungensputums** ist für Lungenheilanstalten eine Frage von grosser Wichtigkeit. Nach Ausprobirung mehrerer Methoden habe ich mich für unsere Anstalt für die Sputumverbrennung entschieden. Es ist das eine durchaus sichere Methode, welche ausserdem in pädagogischer Hinsicht den nicht zu verkennenden Vortheil bietet, dass der Kranke sie zu Haus auf seine Verhältnisse übertragen in Anwendung bringen kann. Das Sammeln des Sputums geschieht in unserer Anstalt in folgender Weise:

In dem Closetraum jeder Abtheilung ist ein Eimer mit trichterförmigem Deckel aufgestellt. Daneben steht eine mit Hebeschlauchvorrichtung versehene Flasche, in der eine 1‰ige Sublimatlösung enthalten (Fig. 10) ist.

Die Kranken sind angehalten, die Taschenspuckflaschen, die sie tagsüber zur Aufnahme ihres Auswurfs benutzen, in den Eimer zu entleeren und die Spuckflasche mit der Sublimatlösung nachzuspülen. Ich habe zum Nachspülen der Flaschen Sublimatlösung gewählt, weil Sublimat geruchlos ist. Carbol, Lysol u. s. w. würden durch ihren in der Flasche zurückbleibenden Geruch dem empfindlichen Lungenkranken beim jedesmaligen Gebrauch leicht Brechreiz verursachen. Ich konnte Sublimat wählen, weil es sich beim Nachspülen ja nicht mehr um eine Sputumdesinfection handelt; in der entleerten Flasche bleiben höchstens einige Schleimreste zurück, die sich durch jede Flüssigkeit, auch durch Wasser beseitigen lassen; ich habe ein Desinfectionsmittel gewählt, einmal aus pädagogischen Gründen und dann auch, um eine Wucherung von Fäulnisskeimen in der Flasche und üblen Geruch zu vermeiden. Die von den Kranken während der Nacht benutzten Spuckbecher, sowie auch die in einzelnen Räumen, wie Untersuchungszimmer, Vorzimmer des Speisesaales u. s. w. aufgestellten Spucknäpfe werden gleichfalls in diesen Eimer entleert. Die Patienten kommen der Vorschrift, die ihnen bezüglich der Leerung und Reinigung ihrer Spuckflaschen gegeben wird, pünktlich nach. Selten nur bedarf es noch eines besonderen Hinweises auf die sich nur auf diese Weise ermöglichende gefahrlose Vernichtung des Auswurfes. Eine etwaige Ekelerregung, wie sie so leicht beim Anblick von Sputum vorkommt, wird dadurch möglichst vermieden, dass der Auswurf durch die trichterförmige Oeffnung schnell abgleitet.

Die Eimer werden 2mal täglich geleert; ihr Inhalt wird in Mulden von Eisenblech mit Sägespänen vermengt und dann der Kesselfeuerung übergeben. Diese muss besonders dazu hergerichtet werden, indem vorn ein Wall von Weissglut aufgeschichtet wird.

Indem der Kranke genöthigt ist, sich im Hause, wo er unter Aufsicht steht, immer nur seiner Taschenspuckflasche zu bedienen, wird er, schon durch die Macht der Gewohnheit gezwungen, auch draussen, wo er nicht immer beobachtet werden kann, die Taschenflasche benützen. Natürlich ist ein strengstes Gebot hierfür gegeben. Interessant zu beobachten ist es, wie schon bald nach seinem Eintritt der Kranke es als eine Ungeheuerlichkeit auffasst, dass sich jemand unterstehen kann, auf den Weg zu spucken. Die Kranken üben hierin gegenseitig die schärfste Controle aus.

Hausregime.

Die allgemeinen Hausregeln decken sich zum Theil mit den Curvorschriften, zum Theil sind sie aber auch gegeben, um die Ordnung in dem grossen Gemeinwesen, wie es eine Anstalt ist, aufrecht zu erhalten. Jedenfalls muss von jedem Kranken verlangt werden, dass er sich der Hausordnung unbedingt fügt. Falls ein Kranker sich hierin weigern sollte, zwingt man ihn am leichtesten, wenn man ihm vorhält, dass es ja doch eine allgemeine Pflicht der Höflichkeit sei, in einem Hause, in dem man Gastfreundschaft geniessen wolle, die bestehende Hausordnung zu respectiren. Derartigen Vernunftgründen ist auch der störrigste, wie sie ja leider immer darunter sind, schliesslich zugängig. Jedenfalls erreicht man durch gütliches Zureden mehr, als wenn man gleich mit unerbittlicher Strenge vorgeht.

Neben der vorgedruckten Hausordnung, die jedem Patienten nach erfolgter Anmeldung zur Aufnahme zugesandt wird, war es nöthig, eine

Reihe von Bestimmungen zu treffen, die am schwarzen Brett angeschlagen den Patienten zur Kenntniss gebracht werden.

Hausordnung.

Die Anstalt ist eine geschlossene Heilanstalt; demgemäss wird folgende Hausordnung erlassen, welche jeder Kranke zu befolgen hat:

1. Kranke, welche den Anordnungen der Aerzte und des Aufsichtspersonals nicht nachkommen, können sofort entlassen werden.

2. Die curgemässe Tageseintheilung wird durch die Aerzte bestimmt. Es wird dem Kranken darnach vorgeschrieben, wann er aufstehen, wann er sich zu den Mahlzeiten einfinden soll, wann er zur Liegecur erscheinen muss, wann und wie weit er spazieren gehen soll, wann er abends zu Bett gehen muss u. s. w.

3. Die Mahlzeiten werden, sofern nicht vom Arzte ausnahmsweise eine andere Verordnung getroffen ist, gemeinschaftlich eingenommen. Dieselben finden statt: Erstes Frühstück um 7½ Uhr (im Sommer um 7 Uhr). Zweites Frühstück um ½10 Uhr. Mittagessen um 1 Uhr. Vesper um 4 Uhr. Abendessen um 7 Uhr.

Der Beginn der Mahlzeiten wird durch Läuten einer Glocke angezeigt.

4. In sämmtlichen Krankenzimmern muss spätestens abends um 9½ Uhr das Licht ausgelöscht werden.

5. Das Rauchen ist verboten.

6. Der Genuss geistiger Getränke wird durch die Bestimmungen der Aerzte geregelt.

7. Es ist untersagt, Fenster zu schliessen, deren Offenhalten angeordnet ist.

8. Das Betreten der Wirthschafts- und Maschinenräume ist den Kranken nicht gestattet.

9. Es ist den Kranken nicht gestattet, sich ohne die Erlaubniss des dirigirenden Arztes aus der Anstalt zu entfernen.

10. Mittwochs und Sonntags ist der Besuch Angehöriger gestattet. An den übrigen Tagen muss hierzu die Erlaubniss des dirigirenden Arztes vorher eingeholt werden.

11. Es wird den Kranken zur Pflicht gemacht, stets und überall peinlichste Sauberkeit walten zu lassen.

12. Es ist besonders bei Entleerung des Auswurfs grösste Vorsicht und Sorgfalt geboten. Jedem Kranken wird zum Aufnehmen des Auswurfs ein Taschenfläschchen verabreicht, dessen Leerung und Reinigung in der vorgeschriebenen Weise zu erfolgen hat. Spucken auf den Boden in und ausserhalb der Anstaltsgebäude (wie Gartenanlagen und Promenaden) ist verboten.

13. Beim Husten soll der Kranke das Taschentuch vor den Mund halten: besonders ist diese Vorschrift bei den gemeinschaftlichen Mahlzeiten streng zu beachten.

14. Bei Benutzung des Anstaltseigenthums wird den Kranken grösste Schonung desselben zur Pflicht gemacht. Muthwillige Beschädigung desselben verpflichtet zu Ersatz. Ebenso wird vorausgesetzt, dass die Anlagen vor Zerstörungen von Seiten der Kranken gesichert sind.

15. Etwaige Beschwerden seitens der Kranken sind dem dirigirenden Arzte vorzutragen.

Bestimmungen.

1. Ich mache darauf aufmerksam, dass es in hygienischer Beziehung durchaus erforderlich ist, sich vor und nach jeder Mahlzeit die Hände zu waschen.

2. Die Patienten, die den Besuch des Geistlichen wünschen, werden ersucht, ihren Namen in ein bei der Portière ausliegendes Buch einzutragen; desgleichen haben die, die Sonntags am Gottesdienst in der Anstalt theilnehmen wollen, bis Sonntags 10 Uhr sich in ein im Wartezimmer ausliegendes Buch einzutragen. In beiden Fällen hängt die Genehmigung von der Zustimmung des dirigirenden Arztes ab.

3. Zum Besuche bettlägeriger Kranker seitens anderer Patienten bitte ich meine Erlaubniss einzuholen.

4. Angehörige von Patienten dürfen nur mit meiner Genehmigung die Krankenschlafzimmer betreten.

5. Das Singen und Pfeifen, ebenso lautes Sprechen auf den Gängen ist ganz selbstverständlich verboten.

6. Es wird dringend gebeten, sämmtliche Thüren leise zu schliessen.

7. Ein friedfertiges Betragen der Patienten untereinander wird dringend geboten.

Der Director.

Die Befolgung der Curvorschriften muss den Kranken tagsüber ganz in Anspruch nehmen. Jede Stunde des Tages muss für ihn ihre feste Disposition haben. Der Kranke muss aber auch davon überzeugt werden, dass er eine Arbeit verrichtet, dass er eine grosse und schwere Pflicht erfüllt, wenn er sich der ihm jetzt gestellten Aufgabe, gesund zu werden, mit ganzem Eifer hingibt. Das Bewusstsein erfüllter Pflicht wird dem Kranken meist die nöthige Zufriedenheit und den inneren Gleichmuth geben, ohne die sich schwer ein guter Curerfolg erzielen lässt. Es ist oft erstaunlich, zu beobachten, wie ein Kranker ungleich bessere Fortschritte in kürzerer Zeit erzielt, dem schon von Natur aus das Gleichgewicht der inneren Zufriedenheit gegeben ist, als einer, dem nichts recht zu machen ist, der stets stöhnt und nörgelt. Die Kranken mit erethischer Constitution sind es, die unendlich grosse Anforderungen an die Geduld des Arztes und der Pflegerin stellen. Solche Kranken suchen in selbstquälerischer Weise immer wieder etwas hervor, wodurch sie sich beunruhigen und aufregen können. Erst nachdem eine allgemeine Kräftigung des Körpers eingetreten ist, pflegt der Arzt Erfolg zu haben, auch diese Kranken zu einem heiteren Zufriedensein zu bringen. Gewinnt der Kranke schliesslich wieder Lebensmuth und Lebensfreude, so hat der Arzt gewonnenes Spiel. In der jetzt meist rascher fortschreitenden Besserung des objectiven Befindens lässt sich der günstige Einfluss der veränderten Gemüthsstimmung unschwer erkennen. Die Kranken, die von Natur aus einen stoischen Gleichmuth besitzen, machen, wie oben schon angeführt, ungleich bessere Curen in kürzerer Zeit. Kürzlich hatte einer meiner Patienten erzählt, es wäre ihm in der Sprechstunde mitgetheilt worden, er habe eine grossartige Cur gemacht. „Herr Director hat mir gesagt, die dümmsten Patienten machen immer am schnellsten gute Cur.“ Ich bin mir nun zwar nicht bewusst, mich in dieser etwas sehr drastischen Weise geäussert zu haben, ich kann aber nicht leugnen, dass meine Ansicht damit ziemlich treffend zum Ausdruck gelangt ist.

Psychische Aufregungen, wie Kummer und Sorge, wirken ungemein schädigend auf den Curverlauf. Trifft den Kranken während der Cur ein schweres Leid, so kann dadurch ein in Monaten mühsam erreichter Erfolg in Frage gestellt werden. Oft indessen werden die Kranken infolge Unvernunft ihrer Angehörigen ganz unnöthigerweise in Aufregung und Sorge versetzt. Wo ich Gelegenheit habe, mache ich die Verwandten darauf aufmerksam, wie störend und schädigend jede Aufregung die Cur beeinflusst, und ersuche sie auf das dringendste, ihre hier zur Cur weilenden Familienmitglieder soviel wie möglich mit brieflichen oder mündlichen Mittheilungen über familiäre und geschäftliche Unannehmlichkeiten zu

verschonen. Eine selbständige Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten während der Cur gestatte ich den Patienten niemals.

Der briefliche Verkehr der Kranken mit der Aussenwelt ist überhaupt nach Möglichkeit einzuschränken. Ich gebe deshalb täglich nur eine bestimmte Zeit zum Schreiben frei und gestatte es, um die Controle zu erleichtern, nur in den eigens dazu bestimmten Schreibzimmern. In den Krankenzimmern wird kein Schreibmaterial geduldet.

Um den Kranken die Gemüthlichkeit des häuslichen Familienlebens nicht allzusehr entbehren zu lassen, ist es nöthig, ihm in der Anstalt in anregender und geeigneter Weise Unterhaltung zu verschaffen. Es ist ein heiterer geselliger Verkehr unter den Kranken anzustreben und in jeder Weise zu begünstigen. Die Schwestern können dazu beitragen, indem sie die Bekanntschaften geeigneter Persönlichkeiten unter ihren Patienten vermitteln. Zur Ausübung von Musik muss Gelegenheit vorhanden sein. Vorzuziehen sind selbstthätige Musikwerke, jedoch steht auch dem Clavierspielen seitens der Kranken nichts entgegen. Geigenspiel ist nur in beschränktem Maasse zu gestatten, Singen nur in besonderen Ausnahmefällen. Aeusserst anregend und belebend auf die Stimmung der Kranken wirken Orchesterconcerte, besonders wenn sie im Freien ausgeführt werden können, während die Kranken ihren Spaziergang machen. Mannigfaltige Zimmer- und Gartenspiele müssen in ausreichender Weise vorhanden sein, jedoch muss der Arzt in der Art der Spiele sorgfältig Auswahl treffen, damit weder zu grosse Aufregung, noch Ueberanstrengung durch die Ausübung eines Spieles veranlasst wird.

In Bau und Einrichtung einer Heilanstalt muss neben der Berücksichtigung praktischer und hygienischer Forderungen auch auf den Schönheitssinn der künftigen Bewohner Bedacht genommen sein. Eine harmonisch schöne Umgebung wirkt durch sich selbst erhebend und erheiternd auf das bedrückte Gemüth eines Kranken. Besonders die gemeinsamen Unterhaltungs- und Gesellschaftszimmer der Anstalt müssen mit einem gewissen anheimelnden Comfort ausgestattet sein.

Um den Kranken nach Bedürfniss die Tröstungen der Religion zugängig zu machen, müssen Gottesdienste und Andachtsübungen in der Anstalt abgehalten werden. Der Arzt wird aber in jedem Falle entscheiden müssen, ob der Kranke der damit verbundenen Aufregung ausgesetzt werden darf.

Die Kranken während der Curzeit zu beschäftigen, sei es durch Gartenarbeiten oder sogenannte Handfertigungsarbeiten, halte ich aus mehrfachen Gründen für contraindicirt. Falls diese Thätigkeit zur Unterhaltung und Zerstreuung des Kranken dienen soll, so liegt meiner Erfahrung nach ein Bedürfniss nicht vor. Wenn die Kranken ihre Curvorschriften in der rechten Auffassung der Bedeutung derselben befolgen, so finden sie genügend Anregung und Zerstreuung in der Ausübung von Musik, durch die vorhandenen Spiele etc. Die mehrfach geäusserte Befürchtung, die Kranken verlören, wenn sie in der Anstalt ohne Beschäftigung blieben, die Lust an der Arbeit, ist meines Erachtens nach völlig unbegründet. Ein Mensch, der sein Leben lang gerne thätig gewesen ist, wird durch eine drei- bis viermonatliche Ruhezeit, in der er neue Kräfte sammelt, nicht zum Faullenzer, und einen notorischen Faullenzer würde man doch nicht bessern durch regelrechte Beschäftigung während der Cur. Den-

jenigen Grund, welchen man für die Beschäftigung der Kranken in der Anstalt meistens ins Treffen führt, nämlich durch leichte Beschäftigung einen Uebergang zu der wieder aufzunehmenden Berufsthätigkeit zu schaffen, kann ich auch nicht anerkennen. Meiner Meinung nach wird hier die Aufgabe der Heilanstalten verkannt. In der Regel stehen dem Kranken ca. 90 Tage zum Curaufenthalt zur Verfügung. Diese in manchen Fällen leider schon viel zu kurz bemessene Zeit ist jedenfalls ganz darauf zu verwenden, um mit allen Hilfsmitteln und bei sorgfältigster Schonung des Kranken eine Heilung des vielleicht schon jahrelang bestehenden Leidens anzustreben. Selbst in den seltenen Fällen leichtester Erkrankung, wo vor Ablauf der Curzeit eine relative Heilung, d. h. Verschwinden aller krankhaften Symptome bei vollständig gutem Allgemeinbefinden erfolgt ist, halte ich es für gewagt, den Kranken schon während seines Curaufenthaltes durch Beschäftigung der Gefahr eines Rückfalles auszusetzen. Auch bei der besten Aufsicht können ihn eventuell Schädlichkeiten treffen. Bei Ausübung von Gartenarbeit kann er sich eine schwere Erkältung zuziehen infolge vorheriger Erhitzung oder eine Blutung durch Ueberanstrengung. Bei der Ausübung von Handarbeiten muss er sich im Zimmer aufhalten und eine mehr oder minder gebeugte Körperhaltung einnehmen, ein Umstand, den wir in der Anamnese als ein die Entstehung der Krankheit förderndes Moment anführen.

Ich verkenne keineswegs die Berechtigung des Postulates, man müsse dem kaum Genesenen eine Uebergangszeit schaffen, in der er sich bei leichter, geeigneter Beschäftigung an volle Thätigkeit wieder gewöhnen könne. Ich meine aber, diese Aufgabe kann unmöglich in den Heilstätten gelöst werden, solange uns eine beschränkte Curzeit zur Verfügung steht. Dazu bedürfte es besonderer, eigens zu diesem Zwecke eingerichteter Institute, deren Gründung auch schon seitens mehrerer Landesversicherungsanstalten und Provinzialvereine ernstlich ins Auge gefasst ist. Es sollen Colonien geschaffen werden mit landwirthschaftlichem, vielleicht auch Forstbetrieb, wo aus Heilstätten Entlassene ein gutes Unterkommen und geeignete Beschäftigung finden, so dass die wiedergewonnene Gesundheit gefestigt und ein allmählicher Uebergang in das Erwerbsleben bei eventuellem Berufswechsel geboten wird. Diese Institution würde jedenfalls zur Erzielung von Dauererfolgen ganz wesentlich beitragen.

Ernährung.

Die Anämie als Folge einer mangelhaften und ungeeigneten Ernährung bildet sowohl für die Entstehung der Tuberculose, wie auch für einen schnellen ungünstigen Verlauf dieser Krankheit ein wesentlich förderndes Moment. Je nach der socialen Stellung des Kranken entsteht das Manko in der Ernährung aus verschiedenen Ursachen. In vielen Fällen ist es die materielle Noth, die keine ausreichende geeignete Ernährung zulässt, bei den Bessersituirten wird in manchen Fällen aus Unwissenheit und Unverständniss bezüglich der Ernährungsweise gefehlt. Ein Umstand, der hier ebenfalls zu beachten ist, auf den *Brehmer* zuerst hingewiesen hat, ist der, dass sich bei vielen Lungenkranken nachweisen lässt, sie seien von Jugend auf schlechte Esser gewesen. Die Phthiseotherapie hat jedenfalls das Hauptgewicht auf eine rationelle Ernährung zu legen.

Jeder neu in die Anstalt eintretende Kranke ist auf das Intactsein des Digestionstractus zu untersuchen, vorliegende Störungen müssen in

geeigneter Weise bekämpft werden. Besteht Appetitlosigkeit, ohne dass eine organische Störung vorliegt, so bedarf es dagegen gewöhnlich keiner Anwendung specifischer Mittel; schon einige Tage nach dem Eintritt in die Anstalt tritt bei diesen Kranken in der Regel ein reger Appetit ein. Die streng geregelte Lebensweise, der dauernde Aufenthalt im Freien, das anregende Beispiel der Tischgenossen bei den gemeinsamen Mahlzeiten sind es, die hier günstig beeinflussend wirken. Der ängstliche Kranke, der zu Haus bei sorgfältigst ausgewählter Diät mehr und mehr heruntergekommen ist, wird sich in der Anstalt bald überzeugen können, dass er es ruhig wagen kann, seinem Magen eine kräftige Kost ohne besondere Einschränkung zu bieten und er wird sich wohl dabei fühlen und an Gewicht zunehmen.

Die Speisen für Lungenkranke sollen nahrhaft und reich an Fettgehalt sein. Sie müssen schmackhaft zubereitet und appetitanregend servirt werden; es muss eine gemischte Kost sein. Ein Auszug aus dem in unserer Anstalt geführten Wirthschaftsbuch, in dem der tägliche Verbrauch der Nahrungsmittel aufnotirt wird, ergibt im Durchschnitt berechnet pro Tag und Kopf folgende Quanten:

Fleisch: 400 Grm. zubereitet, dies entspricht circa 650 Grm. roh (die Differenz wechselt je nach der Fleischsorte, beim Hammelfleisch ist sie am grössten, beim Schweinefleisch am geringsten).

Kartoffeln: 450 Grm.

Gemüse, zubereitet: $^1/_3$ Liter.

Gekochtes Obst: 120 Grm.

Süsse Speise, von Gries, Sago, Reis etc. bereitet: 120 Grm.

Eier: 1 Stück; wenn jedoch zum Abendbrot Eierspeise gegeben wird, dann 4 Stück — und Fleisch entsprechend weniger.

Brot und Brötchen: 320 Grm.

Butter auf Brot: 90 Grm.; zum Bereiten der Speisen: 30 Grm.

Kaffee: 40 Grm. oder

Cacao: 20 Grm.

Zucker 40 Grm.

Milch: Circa 3 Liter, davon $1^1/_2$—2 Liter zum Trinken, das übrige zur Speisenbereitung.

Die Mahlzeiten müssen zu bestimmten Stunden stattfinden. Dadurch, dass die Zeit der Mahlzeiten mit grosser Regelmässigkeit innegehalten wird, wird sich bei den Kranken auch das Bedürfniss zur Nahrungsaufnahme, also das Hungergefühl, zu einer bestimmten Zeit einstellen, und somit wird der Appetit dann am regsten sein, wenn er befriedigt werden kann.

Die Nahrung muss häufig, mindestens in fünf Mahlzeiten eingenommen werden, wie es auch in den meisten Anstalten der Fall ist. Wir haben folgende Eintheilung:

Erstes Frühstück um 7 Uhr (im Winter um $^1/_2$8 Uhr): Kaffee oder Cacao, Brötchen mit Butter und 1—2 Glas Milch.

Zweites Frühstück um $^1/_2$10 Uhr: Brot mit Butter und Milch.

Mittagessen um 1 Uhr: Suppe, Braten, Gemüse, Compot, süsse Speise und ein Tässchen Mocca; als Getränk eine Flasche Bier oder Selters.

Vesper um 4 Uhr; Kaffee oder Cacao, Brötchen mit Butter und 1 bis 2 Glas Milch.

Abendessen um 7 Uhr: Milchsuppe, eine warme Fleischspeise mit Kartoffeln, resp. kalter Aufschnitt mit Bratkartoffeln oder Kartoffelsalat; oder Eierspeise und Käsebrötchen; als Getränk eine Flasche Bier oder Milch nach Wahl oder Verordnung. Bei besonderer Verordnung

Abends um 9 Uhr 1 Glas Milch.

Speisezettel vom 22./IX. bis 28./IX. 1901.

Sonntag Mittagessen: Weinsuppe, Hirschbraten, Rothkohl, Apfelmus, Götterspeise; Abendessen: Suppe. Aufschnitt. — Montag Mittagessen: Legirte Suppe, Kalbsbraten, Bohnen, Aprikosen, Apfelreis; Abendessen: Suppe, weiche Eier, Käse. — Dienstag Mittagessen: Reissuppe, Schweinebraten, Kohlrüben, Birnen, Heidelbeeren; Abendessen: Suppe, deutsches Beefsteak. — Mittwoch Mittagessen: Bouillon, Roastbeef, Carotten, Pflaumen, Chocoladespeise; Abendessen: Suppe, Aufschnitt. — Donnerstag Mittagessen: Bouillon, Leber, Kohlrabi, Apfelmus, Auflauf; Abendessen: Suppe, Geleeschüssel, Bratkartoffeln. — Freitag Mittagessen: Fruchtsuppe, Kohlrouladen, Heidelbeeren, Eierkuchen; Abendessen: Schinken, Petersilienkartoffeln. — Sonnabend Mittagessen: Kartoffelsuppe, Schinken in Burgunder, Macaroni, Birnen, Flammerie; Abendessen: Suppe, Kalbsfricassee.

Speisezettel vom 29./IX. bis 5./X. 1901.

Sonntag Mittagessen: Weinsuppe, Filet, Blumenkohl, Pflaumen, Sahnetütchen; Abendessen: Suppe, Aufschnitt. — Montag Mittagessen: Graupensuppe, Hammelbraten, Parforcekohl, Apfelmus, Bismarckcrême; Abendessen: Suppe, Cotelettes, Bratkartoffeln. — Dienstag Mittagessen: Bouillon, Rouladen, Bohnen, Aprikosen, Auflauf; Abendessen: Rührei, Käse. — Mittwoch Mittagessen: Legirte Suppe, Kalbsbraten, Leipziger Allerlei, Birnen, Vanillecrême; Abendessen: Suppe, Aufschnitt. — Donnerstag Mittagessen: Fruchtsuppe, Beefsteaks, Erbsen, Kürbis, Chokoladenspeise; Abendessen: Suppe, Kartoffelsalat, Würstchen. — Freitag Mittagessen: Reissuppe, Schweinebraten, Wirsingkohl, Heidelbeeren, Eierkuchen; Abendessen: Suppe, Wiener Rostbraten, Gurken. — Sonnabend Mittagessen: Bouillon, Schmorbraten, Carotten, Kronsbeeren, Auflauf; Abendessen: Suppe, Fleischpudding, Champignonsauce.

Das Menu muss reichhaltig und wechselnd sein. Es muss vermieden werden, dass sich bestimmte Combinationen zu häufig wiederholen, z. B. der gleiche Braten zu dem gleichen Gemüse, oder dass an bestimmten Wochentagen bestimmte Gerichte gereicht werden; der Kranke muss durch den Speiseplan überrascht werden.

Die **Milch** hat von jeher in der Phthiseotherapie eine grosse Rolle gespielt. Gab es doch Zeiten, wo man derselben eine directe specifische Wirkung auf die Phthise zuschrieb. Diese besitzt sie nun zwar nicht, jedenfalls ist sie aber ein Nahrungsmittel von unschätzbarem Werthe, weil sie alle Stoffe in sich vereinigt, die zur Ernährung nöthig sind: Fett, Eiweiss, Kohlehydrate und Salze. Sie vermag also unter Umständen alle anderen Nahrungsmittel zu ersetzen. Immerhin wird man zu einer absoluten Milchdiät nur nothgedrungen greifen, wie bei vorübergehendem hohen Fieber, Blutungen etc. Wo Speisen und Getränke in gewöhnlicher Zusammensetzung gut vertragen werden, soll man den Milchgenuss nicht forciren. Die Milch werde nur in gut gekochtem Zustande gegeben. Dieselbe wird für unsere Anstalt von einer nahe gelegenen Molkerei bezogen, wo dieselbe pasteurisirt wird, ein Verfahren, welches die Milch keimfrei machen soll. Es ist mir aber gelungen, in dieser Milch ausser den daraus isolirten Pseudotuberkelbacillen lebensfähige echte Tuberkelbacillen nachzuweisen. Ich lasse die Milch deshalb hier in der Anstalt noch sterilisiren. In Fällen, wo der Patient die Milch sich übergetrunken hat, kann man sie ihm durch Zusatz von etwas Cognac schmackhafter machen; wo sie schwer vertragen wird, macht man sie durch Zusatz von Kalkwasser leichter verdaulich. Einen Ersatz für Milch bieten Kefir und Kumys. Kumys und Kefir sind eine Art Milchwein, hergestellt aus Stuten-, resp. Kuhmilch. Die Zubereitung erfolgt mittels einer Doppelgährung, einer

alkoholischen und einer Milchsäuregährung, die veranlasst wird durch Zusatz von Kumysferment, resp. Kefirpilzen. Kefir und Kumys sind Nahrungs- und Genussmittel zugleich, die diätetische Wirkung ist demnach eine nährende und eine stimulirende. Sie sind mit guten Erfolg appetitlosen Kranken zu verordnen. Beide bieten, besonders im Sommer, ein überaus erfrischendes, bei den Kranken sehr beliebtes Getränk. Die Zubereitung lässt sich unschwer ausführen.

An sonstigen alkoholhaltigen Getränken kommen Bier, Wein und Cognac in Betracht. In richtiger Weise angewandt sind sie von Nutzen. Ich gebe gutes Bier (0·3 Liter) zu den Mittags- und Abendmahlzeiten; es regt die Stimmung an und fördert somit auch die Esslust. Wein und Cognac wende ich als Medicamente an. Als Antifebrile sind sowohl Wein wie Cognac mit Vorsicht zu geben. Man muss ihre Wirkung in jedem einzelnen Falle genau beobachten. Ich habe bemerken können, dass bei einzelnen Kranken die gegentheilige Wirkung eintrat, dass die Temperatur rapide stieg.

Ernährung Fiebernder. Einer besonderen Regelung bedarf die Diät bei fiebernden Kranken. Die Hauptschwierigkeit in der Ernährung Fieberkranker wird durch die Appetitlosigkeit geboten; es besteht in der Regel ein vollständiger Widerwille gegen Speisen, besonders gegen Fleisch. Bestehende krankhafte Magen- und Verdauungsstörungen muss man durch geeignete Medicamente zu heben suchen. Die sogenannte Fieberdiät, flüssige Nahrung, darf man bei fiebernden Phthisikern nur im Nothfalle und dann vorübergehend anwenden; mit Rücksicht auf den chronischen Verlauf dieser Krankheit muss man immer wieder auf die gemischte Kost zurückgreifen.

Wirksame Unterstützung bei der Ernährung Fiebernder finden wir in der Darreichung künstlicher Nährpräparate. Sie wirken einmal vortheilhaft durch hohen Nährwerth; viele üben auch infolge ihrer appetiterregenden Wirkung einen günstigen Einfluss aus.

In den verzweifelten Fällen völliger Appetitlosigkeit bietet ein gutes Nährpräparat — nach *v. Leyden* soll ein solches Präparat eine concentrirte Nahrung sein, leicht verdaut und assimilirt werden können, bequem zu verabreichen und einen möglichst angenehmen Geschmack haben — oft die einzige Hilfe. Man wird auf den Kranken suggestiv einwirken können, indem man ihm das Nährpräparat als ein seine Heilung herbeiführendes Medicament bezeichnet.

Durch unermüdliches Zureden und reichhaltigen Wechsel geeigneter, leicht verdaulicher Speisen, zierliches, geschmackvolles Anrichten derselben lässt sich viel erreichen. Der Kranke muss immer wieder darauf aufmerksam gemacht werden, wie unendlich viel davon abhängt, dass er das nöthige Quantum Nahrung zu sich nimmt. Er muss das Essen als Pflicht betrachten, nicht als ein lästiges Uebel, das schnell abzuthun ist. In manchen Fällen habe ich durch folgenden kleinen Kunstgriff Erfolg gehabt: Ich lasse dem Kranken seine Portionen von Tag zu Tag verringern. Bei seiner Indolenz in der Nahrungsaufnahme merkt er es oft lange nicht; schliesslich kommt ihm aber doch das Gefühl, wenn er die kleinen Portionen sieht, er könnte vielleicht nicht satt daran werden, und das reizt ihn dann bei seiner oft nörglerischen Stimmung, alles zu essen, damit er Grund hat zur Beschwerde. Bei der nächsten Visite wird der Arzt denn auch mit der vorwurfsvollen Bemerkung empfangen: Man will mich hier wohl verhungern lassen! Ich muss gestehen, dass ich jedesmal eine reine Freude empfinde, wenn ich merke, dass meine List gelungen ist.

Die Portionen werden dann nach und nach vergrössert, aber nicht so schnell, dass der Kranke nicht noch immer herausgefordert würde, tabula rasa zu machen.

Körperwägung. Durch regelmässige Wägungen wird die Controle geführt, ob die Ernährung in Bezug auf Quantität und Qualität eine ausreichende ist. In den meisten Fällen wird man überrascht durch grosse Zunahme. Die Zunahme pflegt in den ersten Wochen am beträchtlichsten und um so anhaltender zu sein, je mehr das Körpergewicht unter der Norm stand. Ist das normale Körpergewicht erreicht, so pflegen Schwankungen einzutreten. Tritt trotz subnormalem Körpergewicht bei einem Kranken keine erhebliche Zunahme ein, so sind natürlich besondere Maassnahmen in der Ernährung zu treffen. Eine Gewichtszunahme ist dem Phthisiotherapeuten sehr erwünscht, schon aus dem Grunde, weil dem Kranken dadurch ein greifbarer Erfolg geboten wird. Jedoch kann ich den vielfach als These in der Phthisiotherapie geltenden Satz, dass mit einer anhaltenden Gewichtszunahme stets eine Besserung des objectiven Lungenbefundes Hand in Hand gehe, nicht bedingungslos unterschreiben. Ich habe Fälle beobachtet, wo trotz anhaltender, nicht unerheblicher Gewichtszunahme keine Besserung, ja mitunter sogar geringe Verschlechterung des Lungenbefundes eintrat, und wieder in anderen Fällen gesehen, dass ein vollständiges Verschwinden aller krankhaften Symptome erfolgte, wo bei geringem Zunehmen das Körpergewicht unter der Norm blieb. Das schliesst aber natürlich nicht aus, dass eine anhaltende Gewichtsabnahme als ungünstiges prognostisches Zeichen zu betrachten ist.

Dauerluftbehandlung.

Einen der zweckmässigen Ernährung gleichbedeutenden Heilfactor in der Phthisiotherapie bildet die Freiluftbehandlung. Die physikalisch günstige Beschaffenheit der Luft ist ja schon durch die Wahl des Ortes bedingt. Die Aufgabe der Therapie ist es, für den Kranken methodisch einen Dauerluftgenuss zu ermöglichen. Die Parole heisst Tag und Nacht „frische Luft" für den Lungenkranken. Tagsüber soll sich der Kranke soviel wie irgend möglich draussen aufhalten.

Auch der Leichtkranke würde nun aber bald ermüden, wenn er allein auf Spazierengehen angewiesen wäre oder höchstens sich draussen setzen könnte. Jahreszeit und Witterung würden hierbei auch in hohem Maasse einschränkend wirken. Einen glänzenden Ausweg hat nun *Dettweiler* durch die von ihm eingeführte Luftruhecur geschaffen. Dabei kann der Kranke anhaltend dem Genuss der guten reinen Luft ausgesetzt werden, ohne dass ihn in irgend einer Weise eine Schädlichkeit trifft.

Die **Liegecur** hat stattzufinden in zweckmässig eingerichteten Liegehallen (Fig. 11). Dieselben müssen, von drei Seiten geschützt, nach Süden offen sein, damit die Sonne möglichst viel Zutritt hat. Die Sonnenstrahlen dürfen den Kranken nicht direct treffen. Es müssen Vorkehrungen getroffen sein, dieselben abzuhalten. Das geschieht am zweckmässigsten durch Markisen, die hinausgestellt werden; damit sperrt man die Sonnenstrahlen ab, wehrt aber nicht den Zutritt frischer Luft, wie es bei herabfallenden Vorhängen der Fall ist. Die Liegehallen müssen möglichst tief gebaut sein, damit, wenn Schnee und Regen hineinschlagen, der Kranke nicht davon getroffen wird, also bei jedem Wetter seine Liegecur unbehindert ausführen kann.

Der Liegesessel muss so eingerichtet sein, dass er ein absolutes Ausruhen des Körpers gestattet. Der in unserer Anstalt zum Gebrauch kom-

mende Liegestuhl, aus Rohrgeflecht hergestellt, bietet eine Liegefläche, die möglichst analog dem menschlichen Körperbau geformt ist. Die Seiten-

Fig. 11.

Liegehalle.

lehnen haben eine gerade Fläche, damit der Kranke Bücher etc. aus der Hand legen kann. Die Liegefläche des Stuhles ist belegt mit einer Rosshaarmatratze von circa 12—15 Cm. Dicke, deren mittleres Drittel besonders

fest und stark gepolstert ist, um jedes Durchdrücken zu verhindern. Der Stuhl hat ein verstellbares Kopftheil; durch die Verstellbarkeit lässt sich ein flacheres oder höheres Liegen ermöglichen. Ich lasse den Kranken zu Beginn der Curzeit eine halbliegende, wenn ihm bequemste, Stellung einnehmen und lasse ihn sich dann im weiteren Verlaufe der Cur allmählich an eine flachere Lage gewöhnen, so dass er zum Schlusse der Curzeit eine fast horizontale Lage einnimmt. Durch die horizontale Lage wird ein ergiebigeres Athmen und eine regere Blutcirculation auch in den Lungenspitzen herbeigeführt.

Je nach der Jahreszeit hat sich der Kranke mit mehr oder weniger Decken zu versehen, im Winter bei strenger Kälte muss ein Fusssack benutzt werden. Niemals darf den Kranken während der Liegecur frösteln. Sobald sich das Frösteln auch nach wärmerem Einhüllen nicht verliert, muss die Liegecur unterbrochen werden. Der Kranke darf aber des leicht erfolgenden Schweissausbruches wegen auch nicht zu warm eingehüllt sein. Er muss so bedeckt werden, dass er ein Gefühl wohliger Wärme spürt.

Zwischen den einzelnen Liegestühlen sind in unserer Anstalt die von *B. Fränkel* angegebenen Schutzschirme (Fig. 12) aufgestellt, damit jede Gefahr einer Infection durch gegenseitiges Anhusten ausgeschlossen ist. Die Schirme gewähren ausserdem noch den Vortheil, dass der Kranke sich ungenirter fühlt, weil die durch sie errichtete Zwischenwand ihn den Blicken seines Nachbars entzieht.

Die Kranken müssen während der Liegecur immer Rückenlage einnehmen, um dem Körper ein wirkliches Ruhen und der Lunge ein ungehindertes Athmen zu ermöglichen.

Der Kranke ist anzuhalten, dass er von Zeit zu Zeit einige Male hintereinander durch die Nase tief einathmet. Falls sich Husten auslöst oder stechende Schmerzen eintreten, ist sofort damit abzubrechen, um es später in vorsichtiger Weise zu wiederholen.

Damit die Liegecur ihrer Bestimmung entsprechend eine wirkliche Ruhecur ist, muss dem Kranken alles untersagt werden, was ihn veranlassen könnte, sich aus der ruhenden Stellung zu erheben, wie Schreiben, Brett- oder Kartenspielen etc.

Das Lesen allein ist zu gestatten, weil der Kranke dabei die bequeme Rückenlage beibehalten kann. Jedoch darf es sich nur um leichte Lectüre, im wörtlichen und getragenen Sinne, handeln, das Halten der Bücher darf ihn nicht anstrengen. Er muss womöglich ein über den Stuhl gestelltes Lesepult benutzen. Der geistige Inhalt darf nicht so spannend sein, dass er nicht zu jeder Zeit abbrechen könnte. Eine Unterhaltung der Kranken unter einander während der Liegezeit ist, so weit wie irgend möglich, zu verbieten. Die nervös erregbaren Kranken, deren es ja unter den Lungenkranken leider so viele gibt, erleiden eine Tortur, wenn sie durch lautes Unterhalten vielleicht gerade in dem Augenblicke aufgeschreckt werden, wo sie im Begriffe waren, einzuschlafen; geradezu auf die Folter gespannt werden sie auch, wenn in ihrer Nähe fortwährend leise geflüstert wird. Jedenfalls ist bei der Liegecur nach dem Mittagessen, wo die meisten das Bedürfniss haben, etwas zu schlafen, das Sprechen unbedingt zu verbieten.

Man könnte nun vielleicht annehmen, der Kranke, der so Stunden hindurch sich selbst überlassen ist, würde von der Langeweile geplagt oder sich unnützen Grübeleien hingeben. Beides ist nicht der Fall. Manchen Kranken, besonders denen, welche dem Lärm der Grossstadt und ihren düsteren Mauern entronnen sind, gewährt es schon einen hohen Genuss,

wenn sie in ungestörter Ruhe den blauen Himmel und die grünen Bäume ansehen können. Andere, die vielleicht ihr Leben lang rastlos thätig sein mussten, sind hochbefriedigt, wenn sie ungestört ein gutes Buch lesen können. Alle empfinden die Ruhe jedenfalls äusserst wohlthuend. Ich habe noch von keinem Kranken gehört, dass er ungern Liegecur mache; im Gegentheil, viele haben mir gesagt, die Stunden der Liegecur seien ihnen die liebsten und angenehmsten des Tages.

Die Dauer der Liegecur richtet sich bei den einzelnen Kranken je nach dem Stadium der Erkrankung, in dem er sich befindet und ob Temperatursteigerungen vorhanden sind.

Thermometrie. Um einen genauen Ueberblick über den Stand der Körpertemperatur zu gewinnen, lasse ich jeden Patienten in den ersten

Fig. 12.

Liegesessel und *B. Fränkel*'scher Schutzschirm.

8—10 Tagen seines Aufenthaltes zweistündlich messen. Die Temperaturmessungen werden von der pflegenden Schwester controlirt und in die Curven eingetragen, die in einem Halter befindlich am Kopfende eines jeden Krankenbettes angebracht sind, so dass der Arzt beim Durchgehen der Krankenzimmer, auch bei Nichtanwesenheit des Patienten, sich einen Ueberblick verschaffen kann. Ich lasse Mundtemperaturmessung vornehmen. Es ist dies die dem Patienten bequemste Art und meines Erachtens für den Arzt auch die zuverlässigste, wenn man von der Aftermessung, die sich in einer Heilstätte nicht durchführen lässt, absieht. Hat sich in den 8—10 Tagen keine anormale Temperatur gezeigt, so lasse ich nur noch 2mal täglich messen, Morgens zwischen 7 und 8 Uhr und Abends zwischen 5 und 6 Uhr. Diese Messung wird während des ganzen Curaufenthaltes fortgesetzt, so dass bei der leichtesten Temperaturerhöhung sofort Vorsichtsmaassregeln getroffen werden können.

Liegecur bei Fiebernden. Bei dem fiebernden Kranken sind bei der Bestimmung der Liegecurzeit verschiedene Factoren zu berücksichtigen. Vor allen Dingen ist natürlich die Höhe des Fiebers maassgebend. Steigt es bis 39° und noch höher, so muss man von der Liegecur im Freien absehen und so lange absolute Bettruhe bei geöffnetem Fenster innehalten lassen, bis ein Abfall der Temperatur erfolgt. Tritt nur eine abendliche Steigerung bis 38·5 ein, so kann man während der fieberfreien Zeit, die in den allermeisten Fällen am Morgen sein wird, einen Versuch machen mit der Freiluftcur; Anfangs nur kurze Zeit mit allmählicher Steigerung. Sowie der Kranke Unbehagen fühlt, wenn Frostgefühl eintritt, so muss er sofort das Bett aufsuchen. Im allgemeinen wird der Zustand dieser Kranken durch die Freiliegecur sehr günstig beeinflusst. Die Kräftigung des Körpers schreitet schneller fort, weil durch den Aufenthalt im Freien der Appetit sich hebt, die Psyche durch das Zusammensein mit den anderen Kranken günstig beeinflusst wird. Jedenfalls erfolgt ein Abfall des Fiebers schneller, als bei stetem Zimmer- und Bettaufenthalt.

Diejenigen Kranken, bei denen eine leichtere Temperaturerhöhung bis höchstens 38° besteht, müssen in den Stunden, in denen die Steigerung besteht, unbedingt liegen, natürlich draussen in der Halle. In der Zeit, wo sie eine normale Temperatur haben, kann aber eine mässige Bewegung. Spazierengehen auf ebenem Terrain gestattet werden. Ich habe dabei oft sogar ein schnelleres Sinken zur normalen Temperatur beobachtet, als wenn der Kranke absolute Ruhe pflegte. Ueberhaupt muss bei allen Kranken, ausgenommen selbstverständlich die Fiebernden, Ruhe und Bewegung in richtiger Weise abwechseln.

Spaziergänge. Die geeignetste Bewegung im Freien ist das Spazierengehen. Es ist dem Kranken dabei vorzuschreiben, dass er langsam gehen, durch die Nase athmen, möglichst wenig sprechen und öfters ausruhen muss. Für Aufstellung von Bänken muss in ausgiebigster Weise gesorgt sein.

Der Kranke kann die Spaziergänge, falls sie ihm überhaupt gestattet werden können, bei jeder Witterung vornehmen; natürlich muss er vor Unbilden des Wetters durch entsprechende Kleidung geschützt sein, wie überhaupt die Kleidung des Lungenkranken von Seiten des Arztes einer besonderen Beachtung bedarf. Gewöhnlich gilt es, einem Uebermaass zu steuern. Der verzärtelte Lungenkranke sucht durch doppelte und dreifache Hüllen jeden Luftzutritt ängstlich von seinem Körper abzuwehren. Eine bestimmte Regel dafür, was am empfehlenswerthesten für einen Lungenkranken ist, z. B. ob wollene, baumwollene oder leinene Unterkleidung, gibt es nicht. Es ist mit darauf Rücksicht zu nehmen, was der Kranke gewohnt war zu tragen. Durchlässige, wollene Unterkleidung je nach der Jahreszeit von weit- oder engmaschigerem Gewebe verdient jedenfalls den Vorzug. Im Gebrauch der Ueberkleider, wie Ueberrock und Mantel oder Tuch, müssen die Kranken meistens erst dazu erzogen werden, dass sie sich nach der jeweiligen Witterung und nicht nach der Jahreszeit richten. Auf die Fussbekleidung ist besonders zu achten, dass dieselbe fest genug sei, keine Feuchtigkeit durchlässt; bei Schnee und Regen sind Ueberschuhe zu tragen.

Eine Ueberanstrengung beim Spazierengehen ist zu vermeiden. Da nun aber gerade der Lungenkranke dazu neigt, sich mehr zuzumuthen als ihm gut ist, so bedarf er hierin ganz besonders der Aufsicht. Um diese Aufsicht zu ermöglichen, ist es nöthig, dass die Spazierwege auf einem abgegrenzten zum Anstaltsareal gehörenden Terrain angelegt sind. Dieses

muss möglichst ausgedehnt sein und viel Waldbestand haben (Fig. 13). Durch sauberes Instandhalten der Wege und hübsch gepflegte Anlagen muss dafür gesorgt werden, dass Sinn und Auge des Kranken sich erfreuen können. Ist hügeliges Terrain vorhanden, so muss jedem Kranken angegeben werden, wie hoch er steigen darf. Ich habe in unserem Anstaltspark durch Aufstellenlassen verschiedenfarbiger Tafeln die verschiedenen Wegsteigungen markirt

Fig. 13.

Parkpartie.

und kann nun dem Kranken die Vorschrift, wie hoch er steigen darf, genau präcisiren, indem ich ihm die Farbe angebe, bei der er umzukehren hat.

Zur Abwechslung können die Kranken sich bei geeigneter Witterung auch mit passenden Gartenspielen, wie Croquet, Luftkegelspiel, Ringwerfen etc., beschäftigen; grosse Freude gewährt es den Kranken, wenn eine der Schwestern mitunter sich an den Spielen betheiligt. Der Arzt hat dann auch zugleich die Beruhigung, dass die Kranken das richtige Maass innehalten. Unter Aufsicht der Schwestern sind den Kranken auch grössere

Spaziergänge über das Anstaltsterrain hinaus, sowie auch Ausflüge per Wagen zu gestatten. Jedoch hat der Arzt sorgfältig Auswahl zu treffen,

Fig. 14.

Krankenschlafraum (Kippfenster).

welchen Kranken er, ohne nachtheilige Folgen fürchten zu müssen, die Betheiligung an diesen Ausflügen erlauben darf.

Ventilation der Schlafräume. Damit die Kranken auch während der Nacht sich im Genusse guter, reiner Luft befinden, muss eine geeignete Ven-

tilation der Schlafräume (Fig. 14) vorgesehen sein. Die Einrichtung dazu muss so getroffen sein, dass eine stete Lufterneuerung stattfinden kann, ohne dass der Kranke der Zugluft ausgesetzt ist. Die sogenannte Kippfensterconstruction bewährt sich hierzu in vorzüglichster Weise. Dieselbe besteht darin, dass sich die oberen Fensterflügel durch einen leichten Handgriff mittels Hebelwirkung schräg nach innen stellen lassen mit nach oben gerichteter Oeffnung, so dass die frische Luft an der Decke entlang streicht und die Luftcirculation stattfinden kann, ohne dass den Kranken direct der kalte Luftstrom trifft. Auf diese Weise kann bei jeder Witterung, auch bei grosser Kälte, Regen oder Sturm, eine ausreichende Ventilation ohne Nachtheil für den Kranken durchgeführt werden.

Indem man so den Kranken auf Grund vorsichtig getroffener Maassnahmen und zweckmässiger Einrichtungen einem Dauerluftgenuss aussetzt, härtet man ihn ab, macht ihn Witterungseinflüssen gegenüber mehr und mehr unempfindlich. Denn wir leisten dem Kranken wenig Dienste, wenn wir ihn nur lehren, wie er sich vor Schädlichkeiten zu hüten hat, sondern unser Hauptbestreben muss darauf gerichtet sein, dass wir ihn — will sagen seinen Körper — gegen schädigende Witterungseinflüsse mit ihren Folgen in Form von Erkältungen gewappnet machen.

In Laienkreisen herrscht oft übertriebene Furcht vor Erkältungen. Eine gewisse Berechtigung ist aber dieser Furcht nicht abzusprechen. Bei Lungenkranken lässt sich ein acuter schwerer Katarrh, eine Pleuritis häufig auf eine Erkältung zurückführen. In dem Bestreben, den Körper gegen Erkältungen gewissermaassen immun zu machen, leistet in Verbindung mit der Dauerluftcur die Hydrotherapie wesentliche Dienste.

Hydrotherapie.

Wie die meisten physikalischen Behandlungsmethoden konnte sich auch die Hydrotherapie nur schwer und langsam Anerkennung verschaffen. Das lag zum grössten Theil in dem Verhalten ihrer ersten Interpreten. Dieselben priesen ihre Wassermethode bei vollständig schablonenhafter Anwendung in tendenziöser Weise als Allheilmittel an, welches alle anderen Mittel entbehrlich mache, derartig, dass bei dem praktischen Arzte von vornherein Unwillen und Misstrauen erweckt werden musste. Als aber namhafte Vertreter der medicinischen Wissenschaft nachweisen konnten, dass der hydriatischen Behandlung bei geeigneter Anwendung ein hoher therapeutischer Werth zuzusprechen sei, wurde sie bald als gleichberechtigt mit den anderen Behandlungsmethoden in die Medicin aufgenommen. In der Phthisiotherapie leistet sie hervorragende Dienste. *Winternitz*, der Altmeister der Hydrotherapie, erklärt, dass wir in dem tonisirenden hydriatischen Verfahren ein wirksames Unterstützungsmittel der sonstigen hygienischen und diätetischen Maassnahmen der Phthisiotherapie kennen gelernt haben. Die Hydrotherapie leistet nicht nur Dienste bei der Abhärtung, sondern sie wirkt auch anregend und heilend. Die Blutcirculation und der Gefässtonus werden vortheilhaft angeregt, schon bestehende Katarrhe werden durch hydriatische Maassnahmen günstig beeinflusst. Es würde hier zu weit führen, die physiologische Wirkung der verschiedenen Applicationsweisen bis in alle Einzelheiten zu schildern; manches ist auch wissenschaftlich noch unaufgeklärt. Die praktische Erfahrung hat den heilsamen Werth des hydriatischen Verfahrens erkennen lassen.

In der Phthisiotherapie sind 3 Anwendungsformen der Hydrotherapie besonders zu berücksichtigen, und zwar Einpackungen, Abreibungen und Douchen. Dieselben kommen je nach dem Kräftezustand des Kranken, den jeweiligen Krankheitserscheinungen und dem Stadium der Erkrankung einzeln oder untereinander combinirt in Anwendung.

Als **Einpackung** kommt besonders die Kreuzbinde (Fig. 15, 16, 17) in Betracht. An Material ist dazu nöthig ein 2—2¼ Meter langes Leinentuch, doppelt zusammengelegt circa 20 Cm. breit; in Jäckchenform zusammengehefteter impermeabler Stoff und eine 5½—6 Meter lange circa 24 Cm. breite Flanellbinde. Das Leinentuch wird in kaltem Wasser ausgerungen und in folgender Weise angelegt: Von der Brust ausgehend wird es über die linke Schulter gelegt, in schräger Richtung über den Rücken zur rechten Achselhöhle geführt, unter dieselbe durch in gerader Richtung über die Brust, unter der linken Achselhöhle hindurch in schräg aufsteigender Richtung über den Rücken führend über die rechte Schulter geschlagen. Ueber dieses Leinentuch wird der impermeable Stoff gelegt, so dass er dasselbe in einfacher Lage bedeckt. Hierüber wird die Flanellbinde gelegt, und zwar ist hierbei besonders zu beobachten, dass der Flanell den Rand des Leinentuches überall circa 2 Fingerbreit überragend gut anliegt. Man führt die Flanellbinde zuerst in Cirkeltouren um Brust und Rücken, steigt dann zur Schulter auf und arbeitet nun in Achtertouren von einer Schulter zur anderen, bis jede Stelle in mehreren Lagen bedeckt ist. Der impermeable Stoff ist für die Wirkungsweise nicht unbedingt erforderlich. Ich wende ihn aber an, weil er die Feuchtigkeit im Leinentuche zurückhält, dieselbe also ganz am Körper verdunsten kann; sodann auch aus ökonomischen Gründen, weil die Flanellbinde durch die eindringende Feuchtigkeit bald verfilzen und dadurch unbrauchbar würde.

Damit die Respiration durch zu festes Anlegen der Binden nicht behindert wird, ist der Kranke zu veranlassen, zu Anfang der Application tief einzuathmen und dieses jedesmal zu wiederholen, wenn eine Bindentour vertical um Brust und Rücken geführt wird.

Die Einpackungen werden dem Kranken des Abends angelegt und bleiben die Nacht über liegen. Bei besonderen acuten Reizungserscheinungen der Brustorgane, wo der Kranke überhaupt das Bett hüten muss, thut man gut, die Einpackungen auch tagsüber anzuwenden.

Die Wirkung dieser Brust-Einpackung ist kurz zusammengefasst folgende: Bei der Anlegung des feuchtkalten Leinens wird zunächst im Umfange der getroffenen Hautpartien eine Contraction der peripheren Gefässe herbeigeführt. Durch die enge Berührung mit dem warmen Körper findet dann bald ein gegenseitiger Temperaturaustausch statt. Infolge der mehrfachen Bedeckung mit Flanell, einem schlechten Wärmeleiter, wird eine Wärmestauung unter den bedeckten Hautpartien veranlasst; es ist bald Hauttemperatur erreicht, eventuell wird dieselbe noch überstiegen, so dass der Umschlag nur wenig unter Bluttemperatur steht. Hierdurch wird eine Gefässdilatation und reichlichere Circulation bewirkt. Diese Wirkung bleibt nicht auf die Peripherie beschränkt, sondern geht auch tiefer auf die erkrankte Pleura und Lunge über und veranlasst hier infolge der reichlicheren Blutdurchströmung eine Verbesserung der Ernährung, Beruhigung des Hustens, Verflüssigung des Bronchialsecretes, so dass eine leichtere Expectoration erfolgt.

Um Erkältungen vorzubeugen, sind nach der Morgens erfolgten Abnahme des Umschlages die übererwärmten Hautpartien durch kalte Waschungen schnell abzukühlen und danach ist trocken nachzufrottiren.

Als weitere Formen von Packungen kommen in der Phthisiotherapie noch die abkühlenden und die erregend ableitenden Umschläge in Betracht. Sie finden aber nur in Ausnahmefällen Anwendung.

Die abkühlenden finden Verwendung bei acuten Entzündungsprocessen der Lunge und zur Herabsetzung des Fiebers. Man gebraucht hierzu ein Betttuch, legt es vierfach zusammen, so dass es gerade den Oberkörper des Kranken bedecken wird, ringt dasselbe in kaltem Wasser aus und legt es mit einer wasserdichten Unterlage auf das Lager des Kranken, nachdem er sich aufgerichtet hat. Dann legt sich der Kranke zurück, und man schlägt das Tuch schnell über der Brust zusammen. Falls ein Aufrichten contraindicirt ist, schiebt man Tuch und Unterlage zusammen vorsichtig unter den Körper des Kranken. In dieser Packung bleibt der Patient ca. 10 Minuten unbedeckt liegen, wird dann ausgepackt und vorsichtig trocken gerieben. Man kann diese Manipulation zweistündlich, eventuell bei hohem Fieber auch einstündlich ausführen. Falls der Puls bedrohliche Erscheinungen zeigt, so gebe man etwas Wein oder Cognac.

Fig. 15.

Kreuzbinde I.

Bei Blutungen kann man in den Fällen, wo der Eisbeutel nicht angebracht erscheint, ebenfalls kühlende Umschläge anwenden. Man macht sie in der Weise, dass man die Brust des Kranken mit einem doppelt gefalteten, in sehr kaltem, resp. in Eiswasser ausgerungenen Tuche bedeckt. Die Erneuerung des Umschlages incommodirt den Kranken nicht, jedenfalls kann er in seiner Lage verharren.

Zur Blutableitung aus den oberen Körperpartien wendet man die erregenden, ableitenden Packungen in Form von Wadenpackungen erfolgreich an. Man macht sie am besten als Doppelstrumpf. Hierzu werden dem Kranken nasse baumwollene Strümpfe angezogen, darüber wollene. Man unterstützt die Wirkung, wenn man an die Füsse eine Wärmeflasche legt. Die physiologische Wirkung dieser Wadenpackung liegt darin, dass im Bereiche der Packung infolge der Dunsttemperatur eine reichlichere Blutcirculation entsteht, wodurch die oberen Partien entlastet werden.

Die feuchte **Abreibung** bringt man je nach dem Allgemeinzustand des Erkrankten in verschiedener Form in Anwendung. Als Einleitung zur Wasserbehandlung, besonders bei schwächeren anämischen Kranken, be-

dient man sich der mildesten Form derselben, der kalten Abwaschung. Man macht dieselbe am besten Morgens, wenn der Kranke noch im Vollbesitz der Bettwärme ist. Man gebraucht dazu einen Frottirhandschuh, am besten aus Loufastoff, und ein kräftiges Frottirhandtuch. Der Handschuh wird in kaltem Wasser ausgerungen, bei besonders empfindlichen Kranken kann man dem Wasser Anfangs etwas Alkohol zusetzen, und nun werden die einzelnen Körpertheile, während der Kranke im Bett bleibt, kurz und kräftig, aber ohne starken Druck abgerieben und einzeln gleich trocken nachfrottirt und wieder bedeckt. Der Kranke bleibt dann noch mindestens eine Viertelstunde lang im Bett.

Fig. 16.

Kreuzbinde II.

Fig. 17.

Kreuzbinde III.

Bei den fiebernden, zu Schweiss neigenden Kranken setzt man dem Wasser etwas Citronensäure zu. Essig würde dieselben Dienste thun, wird aber des Geruches wegen von den wenigsten vertragen. Man bedient sich hier statt des rauhen Loufastoffes eines weicheren Frottirhandschuhes. Bei diesen bettlägerigen Kranken kann man die Abwaschungen, um einem Schweissausbruch in der Nacht vorzubeugen, am Abend wiederholen.

Bei den kräftigeren Kranken macht man die Abreibungen in der am meisten gebräuchlichen Form. Man nimmt dazu ein ca. 2 Meter breites und $2^1/_2$ Meter langes, grobes Leinentuch, taucht dasselbe in Wasser von Zimmertemperatur (15°—18° R.) und ringt es mehr oder weniger aus, entfaltet es und schlägt es schnell um den soeben dem Bette entstiegenen entkleideten Kranken so, dass es dem Körper überall möglichst glatt an-

liegt. Alsdann wird durch Streichungen mit der flachen Hand der Körper in grossen Zügen durch das Tuch (dasselbe darf sich dabei nicht abheben) kräftig bearbeitet. Nach dieser Manipulation, die höchstens zwei Minuten dauern darf, wird, nachdem das nasse Tuch entfernt worden ist, der Körper in ein grosses Frottirtuch gehüllt und kräftig trocken gerieben. Hiernach kleidet sich der Kranke schnell an und geht mindestens eine halbe Stunde spazieren.

Die eigenartige Wirkung der Abreibung liegt darin, dass in schneller Reihenfolge der thermische Reiz mit dem mechanischen ab-

Fig. 18.

Fächer- und Strahlendouche, vom Katheter aus zu dirigiren, respective zu temperiren.

wechselt; daraus ergibt sich die vortheilhafte physiologische Wirkung. Durch den Kältereiz entsteht eine Contraction der peripheren Gefässe, es erfolgt ein Zufluss nach den tieferen Theilen, inzwischen wird aber durch den mechanischen Reiz eine Erweiterung der peripheren Gefässe und damit eine Rückstauung des Blutes herbeigeführt. Durch den ersten Shok wird die Athmung angehalten, um sich dann zu vertiefen. Die Herzthätigkeit wird verlangsamt, die einzelnen Contractionen werden ergiebiger und kräftiger.

Die zuletzt beschriebene Art der Abreibung lässt sich auch vortheilhaft durch **Douchen** ersetzen, in Form von Regen-, Fächer- oder Strahlendouche (Fig. 18). Die erste Regel bei der Douche ist kurze

Dauer. Die Douche kann niemals durch zu kurze, wohl aber durch zu lange Dauer schaden. Man beginnt in der Regel mit 5 Secunden und steigt je nach dem Kräftezustand des Patienten, aber höchstens bis auf 25—30 Secunden.

Als Einleitung wendet man die temperirte Regendouche an. Ich lasse mit 26° C. beginnen, während des Actes aber schon auf 22° C. heruntergehen. Im weiteren Verlaufe lasse ich die Anfangstemperatur allmählich auf 20° C. heruntergehen und auf 16°—14° abfallen. Man muss aber ganz individuell verfahren nach der Wirkung auf den Kranken. Die Douche muss aus einer gewissen Höhe herabfallen. Die Höhe ist nach dem vorhandenen Atmosphärendruck einzurichten. Es ist dem Kranken bei der Regendouche eine bestimmte Bewegung vorzuschreiben, er muss mit Beiseitebeugung des Kopfes eine rotirende Bewegung in den Hüften ausführen, damit Brust und Rücken gleichmässig berieselt werden.

Die bewegliche Fächerdouche gestattet durch die Möglichkeit, dass einzelne Körpertheile kürzer oder länger, stärker oder schwächer getroffen werden können, eine Erzielung besonderer Effecte bezüglich Blutcirculation, Respiration etc.

Die Strahlendouche ist mit besonderer Vorsicht nur bei kräftigen Patienten anzuwenden.

Die Trockenreibung erfolgt, wie oben bei der Abreibung geschildert ist. Nach der Douche soll der Kranke spazieren gehen.

Die physiologische Wirkung wechselt je nach der Anwendungsweise. Im allgemeinen ist eine Beeinflussung der Respiration, Innervation und Circulation zu beobachten. Das Charakteristische der Douche, die Erschütterung des Körpers, ist in seiner Wirkung im wesentlichen noch unaufgeklärt. „Wie die eigenthümliche Erschütterungsaction der Douche wirkt, es ist noch nicht genügend erforscht, dass aber mit diesem ausgezeichneten Mittel mächtige, antifebrile, tonisirende und umstimmende Wirkungen zu erzielen sind, die Erfahrung hat es längst sanctionirt" *(Winternitz)*.

Die Wirkung der Douche auf das Allgemeinbefinden des Kranken muss sorgfältig beobachtet werden. Der Puls muss kräftiger und voller werden. Es darf kein Frösteln eintreten, sondern der Kranke muss ein allgemeines Wohlbefinden verspüren.

Als Contraindication bei Douchen von vornherein gelten organische Herzfehler, hochgradige Anämie, Neigung zu Blutungen und ein vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung.

Eine nicht eigentlich therapeutische, aber doch nothwendige hydriatische Maassnahme sind die **Bäder.** Als Reinigungsbad ist jedem Kranken mindestens wöchentlich einmal ein Vollbad von 33°—35° C. zu verabreichen. Das Bad soll höchstens 6—8 Minuten dauern und ist mit einem Ueberguss von kälterem Wasser, ca. 22° C., abzuschliessen. Infolge der durch die Temperaturwechselwirkung veranlassten vermehrten Circulation wird bei dem Kranken schnell ein angenehmes Wärmegefühl eintreten, die durch das Bad erwärmte Haut ist durch den Ueberguss wieder abgekühlt; der Kranke ist vor der nach warmen Bädern leicht erfolgenden Erkältung geschützt. Nachdem der Kranke sich angekleidet hat, soll er aber nicht draussen herumsitzen; entweder legt er sich der Witterung entsprechend bedeckt draussen in der Halle auf seinen Liegestuhl, oder wenn er besonders empfindlich und die Witterung sehr ungünstig ist, legt

er sich am besten eine Stunde ins Bett. Sitzbäder, Fuss- und Armbäder kommen seltener, nur bei besonderen Störungen, in Anwendung.

Larynxbehandlung.

Unsere Kranken werden angehalten, dass sie sich bei den allergeringsten Beschwerden beim Schlucken und Sprechen sofort in der Kehlkopfsprechstunde zu melden haben. Aber auch bei den Kranken, die keine Halsbeschwerden verspüren, sollen von Zeit zu Zeit Kehlkopf und Nasenrachenraum sorgfältig untersucht werden. Ein im Entstehen begriffenes Leiden kann durch geeignete Mittel bald beseitigt werden; ein eingewurzeltes Leiden stellt, wenn es überhaupt noch zu heilen ist, zum mindesten in der Behandlungsdauer grosse Anforderungen an die Geduld des Kranken und des Arztes.

Eine eingreifende locale Larynxbehandlung ist nur bei solchen Kranken einzuleiten, wo Allgemeinzustand und Lungenbefund eine günstige Prognose zulassen. Bei Kranken mit erheblichem Kräfteverfall und ausgedehnten Lungenzerstörungen, wo die Prognose also unbedingt mala zu stellen ist, ist die Larynxbehandlung auf Anwendung lindernder Mittel zu beschränken, eine eingreifende Cur wäre hier nicht nur zwecklos, sondern gewissermaassen grausam. Als schmerzlindernde Mittel sind Eiscravatten, *Priessnitz*'sche Umschläge oder warme Breiumschläge, je nachdem wie es der Kranke am besten verträgt, anzuwenden. Auch Inhalationen mit narkotischen Mitteln wirken wohlthuend; vor allem beseitigen sie den lästigen Hustenreiz des Kehlkopfes und der oberen Luftwege.

In den Fällen einer aussichtsvollen localen Kehlkopfbehandlung hat der Kranke vor allen Dingen die Vorschriften geeigneten Verhaltens strengstens zu befolgen. Er soll so wenig wie möglich und nur im Flüsterton sprechen, er darf nicht jedem Hustenreiz nachgeben; dass er sich nur in reiner Luft aufhält, ist ja durch den Anstaltsaufenthalt schon eo ipso gegeben. Die Behandlungsmethode, die Wahl der Mittel richtet sich natürlich nach der Art des Leidens; Curettement und Galvanokaustik können in der Hand des geschickten Arztes Hervorragendes leisten; der Milchsäure ist eine fast specifische Wirkung bei tuberculösen Larynxulcerationen zuzusprechen.

Die Erfolge der localen Kehlkopfbehandlung werden natürlich durch die Anstaltsallgemeinbehandlung wesentlich gefördert. Daher bietet die Kehlkopfbehandlung für den Anstaltsarzt oft ein dankbares Arbeitsfeld.

Medicamentöse Behandlung.

Wenn auch in der Anstaltstherapie naturgemäss das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung zu legen ist, so ist doch medicamentöse Behandlung nicht zu entbehren. Zur Linderung und Bekämpfung einzelner Symptome, wenn sie in stark belästigender, drohender Weise auftreten, muss der Anstaltsarzt geeignete Mittel zur Hand haben.

Das hartnäckigste und drohendste Symptom der Phthise ist das **Fieber.** Es belästigt in der Regel den Kranken weniger, als es den Arzt stört, weil es hindert, die Anstaltstherapie in ihrer ganzen Ausdehnung in Anwendung zu bringen. Das tuberculöse Fieber bietet durch sein variirendes Auftreten der Wissenschaft jetzt noch manches Räthsel. Wir wissen, dass es durch Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen allein oder auch bei Mischinfection dieser mit anderen Bakterien, besonders Strepto- und Staphylokokken, verursacht wird. Warum aber bei zwei nach bakteriologischem Befunde und physikalischen Erscheinungen Anfangs analogen

Fällen im weiteren Verlaufe in dem einen Falle fiebererregende Toxine producirt werden und der andere Fall afebril verläuft, das ist uns bislang unbekannt. Ebensowenig wissen wir den Grund dafür, warum bei einem Tuberculösen nach körperlichen Anstrengungen, vor allem auch nach psychischen Erregungen, plötzlich Fieber auftritt, das bei geeignetem Verhalten nach kurzem wieder verschwindet.

Die **Bekämpfung des Fiebers** hat vorwiegend in Hebung des Allgemeinzustandes und Fernhalten von Schädlichkeiten zu bestehen. Besondere Antifebrilia sind ausnahmsweise anzuwenden. Die Ausnahmevorschriften für Fiebernde betreffend Ernährung, Freiluftcur und hydriatisches Verfahren wurden oben schon in den diesbezüglichen Abschnitten erwähnt.

Ich möchte hier nur noch einige besondere Maassnahmen anführen. Am meisten fürchten Fiebernde den Frost, mit dem, besonders bei septischem Fieber, die einzelnen Fieberattaquen einzusetzen pflegen. Diese Anfälle treten meist in grosser Regelmässigkeit zu bestimmten Stunden ein. Man kann deshalb in prophylaktischer Weise wirksam vorgehen und den Anfall coupiren. Der Kranke wird einige Stunden vor dem zu erwartenden Anfall gut zugedeckt, bei vollständiger Ruhe im Bett gehalten. Man gibt ihm entweder ein heisses Getränk, Grog, Glühwein, oder auch ein Antifebrile.

Als solches wende ich seit Jahren Pyramidon mit ausgezeichnetem Erfolge an. Man kann damit den Anfall, wenn auch nicht ganz unterdrücken, so doch so abschwächen, dass der leidige Frost meistens ganz ausbleibt und nur eine geringe Temperatursteigerung eintritt. Einen schädigenden Einfluss auf die Organe, Herz, Magen etc., habe ich bei Anwendung geringer Gaben von Pyramidon, wie sie zur Wirkung aber ausreichend sind, niemals beobachtet. Deshalb wende ich es auch in den Fällen an, wo zwar die Intensität des Fiebers kein besonderes Einschreiten erfordert, wo aber das Allgemeinbefinden des Kranken, Appetit und Gemüthsstimmung durch die Temperatursteigerungen beeinträchtigt werden, und zwar gebe ich es hier auch prophylaktisch. Eine einmalige Gabe von 0·3 Grm. oder eine zweimalige von 0·25 Grm. circa 1 bis $1^1/_2$ Stunde vor der zu erwartenden Steigerung gegeben, genügt meistens, um die Temperatur für den ganzen Tag auf normaler Höhe zu halten (bei dieser Anwendungsweise hat man auch bei längerem Geben selten nöthig, die Dosis zu steigern, um den gewünschten Erfolg zu erzielen). Der Kranke kann dann ungehindert in der Liegehalle seine Freiluftcur machen, während man ihn sonst wenigstens während der Stunden der höchsten Steigerung im Bett halten müsste; sein Appetit bessert sich, seine Gemüthsstimmung wird, weil er die Temperatur zur Norm herabgesetzt sieht, heiterer und zufriedener. Mit Hilfe des Pyramidons wird man also infolge der Hebung des Kräftezustandes die Totalentfieberung schneller erzielen können, als durch die Allgemeinbehandlung allein.

Es ist am Pyramidon eine Specialwirkung auf das tuberculöse Fieber zu beobachten; während es bei Tuberculösen das typische chronische Fieber prompt herabsetzt, pflegt es gänzlich zu versagen oder doch nur eine schwache Wirkung zu zeigen, wenn das Fieber durch Complication, wie acute Entzündungen, gastrische Störungen, entstanden ist. Ich habe das Pyramidon geradezu als Diagnosticum für das Fieber bei Phthisikern verwerthen gelernt.

Für die acuten, bald vorübergehenden Fiebererscheinungen bei Tuberculösen lässt sich oft, ausser dass sie auf körperliche Anstrengung

oder psychische Erregung zurückgeführt werden könnten, eine mit dem Allgemeinleiden in keinem directen Zusammenhange stehende Ursache eruiren. Es handelt sich dann meistens um gastrische Störungen oder Reizungserscheinungen der oberen Luftwege, die durch Unachtsamkeit und Unvorsichtigkeit der Kranken herbeigeführt wurden. Durch Ruhe und geeignete Localbehandlung werden diese Störungen und damit das Fieber meistens bald beseitigt. Der Kranke ist dann durch Schaden klug geworden und wird nun die Ermahnungen und Vorschriften des Arztes besser beherzigen. In einzelnen seltenen Fällen wird plötzliches hohes Fieber veranlasst durch ernstere, mit dem Grundleiden im ursächlichen Zusammenhange stehende Störungen, wie exsudative Pleuritis, Empyem, Pneumonie. Die leichteren Formen dieser Erkrankung wird man bei absoluter Bettruhe durch geeignete hydriatische Maassnahmen bekämpfen können. Treten aber bedrohliche Anzeichen ein, so muss man zur Punction und grösseren chirurgischen Eingriffen schreiten.

Die **Nachtschweisse**, ein Begleitsymptom des Fiebers, treten in der Anstalt selten so hartnäckig auf, dass eine besondere Behandlung nöthig wird, wenigstens lassen sich Medicamente meist ganz entbehren. Die gute Ventilation der Schlafräume, das geeignete Lager — Rosshaarmatratze und Kissen, als Zudecke Wolldecken in Leinenbezug — verhindern das Auftreten der Nachtschweisse meistens schon von vornherein. In den Ausnahmefällen sind die schon früher erwähnten Abreibungen, bei denen dem Wasser etwas Essig oder Citronensäure zugesetzt wird, vorzunehmen. Falls die Anwendung von Medicamenten nöthig ist, so pflege ich Salbeithee oder Agaricin zu geben.

Die häufigsten Störungen des Allgemeinbefindens erfolgen vom **Magendarmtractus** aus. Der Ursachen hierfür gibt es sehr viele. Vor allem ist das unrichtige Essen Schuld, ich meine, dass die Nahrungsaufnahme nicht in der rechten Weise geschieht. Der Kranke ist dann darüber aufzuklären, wie er essen soll; dass er die Speisen, besonders das Fleisch, auf dem Teller fein zerkleinern muss, dass er langsam essen, genügend kauen muss. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass die Zähne gut in Ordnung sind; vor Einleitung des Heilverfahrens soll besonders Rücksicht darauf genommen werden; wenn der Kranke infolge schlechter Zähne die Speisen im Munde nicht genügend zerkleinern kann, so müssen ja Magen- und Verdauungsbeschwerden entstehen.

Eine sehr häufige Verdauungsstörung bildet die habituelle Obstipation. Manche Kranken geben sie, weil es ihrer Meinung nach etwas Unwesentliches ist, dem Arzte nicht an, wenn er nicht besonders danach fragt. Andere wieder, besonders die hypochondrisch veranlagten, legen zu grosses Gewicht darauf und neigen zu Uebertreibung. Der Arzt hat also auch hier in der Behandlung den Charakter seines Kranken zu berücksichtigen. Mit hypurgischen Mitteln wird man bei der Obstipation am weitesten kommen. Vor allem regele man die Diät. Der Kranke soll viel Compot essen, es wird ihm Abends noch eine besondere Portion verschrieben; er trinke Morgens nüchtern ein Glas kaltes Wasser; überhaupt sind die Getränke möglichst kalt zu nehmen. Man wende auch Leibmassage und Darmeingiessungen an. Kommt man mit diesen Maassnahmen nicht aus, so gebe man leichte Abführmittel, vielleicht ein Mineralwasser und abwechselnd Alpenkräuterthee.

Die acut auftretenden Diarrhoen lassen sich gewöhnlich auf einen Diätfehler zurückführen. Man kommt am weitesten mit einer 1—2tägigen Schleimsuppendiät; man leitet die Cur ein mit einer Gabe von 1 bis

1½ Esslöffel Ol. Ricini. Nach erfolgter Darmentleerung gebe man ein schwaches Stypticum. Campechepulver leisten gute Dienste (Extr. lign. Campech. 0·2, Extr. Opii 0·02; bis 3 Pulver pro die). Schwer zu bekämpfen sind die infolge chronischer, meist auf tuberculöser Basis beruhender Darmstörungen auftretenden Diarrhoen. Hier ist absolute Bettruhe vor allem erforderlich, geeignete Diät, die aber möglichst abwechselnd sein muss. Auftretende Schmerzen lindert man meistens durch Anwendung localer Wärme, feuchte oder trockene. Bei manchen wirkt aber Kälte günstiger; man lege also eine Eisblase auf. Vortheilhaft wirkt auch heisser, mit Zimmt gekochter Roth- oder Heidelbeerwein. Als Darmdesinficiens habe ich öfter das Salol mit ausgezeichnetem Erfolge angewandt (Pulv. saloli 1·0; 3mal täglich 1 Pulver) und daneben Campechepulver gegeben. Mit grösseren Opiumgaben erreicht man meiner Beobachtung nach äusserst wenig.

Husten und **Auswurf** bilden, wenigstens für den Kranken selbst, die hervorstechendsten Symptome der Phthisis. Durch den Husten ist der Kranke gewöhnlich erst auf seine Erkrankung aufmerksam geworden. Er hält ihn deshalb für das gefährlichste Zeichen und möchte bald von ihm befreit werden. Vor allem muss man ihm nun zeigen, wie er dazu beitragen kann, den Husten zu unterdrücken. Er darf nicht jedem Hustenreize gleich nachgeben. Bestehender Kitzel in Kehlkopf oder Trachea lässt sich beseitigen, wenn der Kranke sogenannte Hustenpastillen oder Bonbons im Munde zerschmelzen lässt, wenn er kleine Schlückchen kalten Wassers oder kalter Milch nimmt. Ist der Reiz im Kehlkopf aber so stark und quälend, dass der Kranke hiermit ihn nicht unterdrücken kann, so kann man ihm oft durch Rachenpinselung mit Jod oder Tanninglycerin Linderung verschaffen. Entsteht der Reiz zum Husten durch angesammeltes Lungensecret, so muss er ihm natürlich nachgeben. Kann er den Auswurf nach den ersten Hustenstössen nicht gleich herausfördern, so soll er den Husten etwas anhalten, damit sich der Auswurf lockern kann; nach kurzer Zeit wird er ihn dann ohne Mühe abhusten können. Oft wird man, um dem Kranken Linderung zu verschaffen, die Expectoration durch Anwendung künstlicher Mittel erleichtern müssen. Wesentliche Dienste leistet hier die oben beschriebene Kreuzbindeneinpackung. Kommt man hiermit allein noch nicht aus, so gebe man heisse Milch mit Zucker oder alkalischen Wässern gemischt oder Zusatz von etwas Elixir. pect., sehr gut wirkt auch Thee von isländischem Moos.

In manchen Fällen wird man durch Inhalation eine Verminderung des Hustens und leichte Expectoration herbeiführen können. Als Inhalationsmedicamente haben sich mir Menthol und Orthokresol als besonders wirksam erwiesen.

Narcotica sind in denjenigen Fällen berechtigt, wo der Allgemeinzustand des Kranken unter dem Husten leidet, d. i. wenn die Nachtruhe infolge anhaltenden Hustens gestört wird; ferner wenn die Ernährung beeinträchtigt wird, indem starker Husten nach dem Essen den Kranken zum Erbrechen führt; in letzterem Falle gebe man das hustenstillende Mittel ½—¼ Stunde vor der Mahlzeit. Ebenfalls gebe man narkotische Mittel, wenn der Husten vorhandene Schmerzen steigert, wie z. B. bei Pleuraerkrankungen. Bei dieser Erkrankung kann man dem Kranken auch dadurch eine ganz wesentliche Erleichterung beim Husten und Athmen verschaffen, dass man die Seite, von der der Schmerz ausgeht, durch einen Heftpflasterverband fixirt. Ist der Kranke nicht an Narcotica gewöhnt, so braucht man nicht gleich zum Morphin zu greifen, sondern

man wird mit Codein oder Dionin auskommen; hat sich die Wirkung des einen Mittels abgeschwächt, so hat man oft mit dem anderen Mittel bei unverstärkter Dosis wieder Erfolg.

Die **Lungenblutung**, eine den Kranken am meisten erschreckende Erscheinung, tritt relativ selten auf.

Diese Thatsache muss uns wundern, wenn wir die Arrosion der Gefässe als die am häufigsten zutreffende Ursache der Blutungen ansehen. Wir fragen uns, warum erfolgt in unzähligen Fällen, wo schliesslich eine völlige Destruction des Lungengewebes besteht, diese Arrosion der Gefässe nicht; die Erklärung hierfür ist nur darin zu suchen, dass die dem destructiven Processe naheliegenden Gefässe obliteriren.

Dass manche Blutungen meteorologischen Einflüssen zugeschrieben werden müssen, ist eine häufig zu beobachtende Thatsache; besonders gilt das bei Luftdruckwechsel, und zwar wenn der Barometerstand plötzlich fällt. Ich habe in der bei uns eingerichteten meteorologischen Station einen selbstregistrirenden Barographen, so dass der Barometerstand ständig verzeichnet ist, und da habe ich jedesmal, wenn plötzlich ein beträchtlicher Abfall erfolgte, mehrere Fälle von Hämoptoë auftreten sehen.

Als häufiger auftretende Erscheinung finden wir, dass das Sputum blutig tingirt ist. Bei diesen kleinen Blutmengen ist es aber fraglich, ob sie wirklich aus der Lunge heraufgehustet wurden. Sie können auch dem Nasenrachenraum oder dem Zahnfleisch entstammen. Durch die Art, wie das Blut dem Sputum beigemischt ist, wird man den Ursprung erkennen können. Bei Nasenrachenraum- und Zahnfleischblutungen haftet das Blut in Klumpen dem Auswurf meistens nur oberflächlich an. Ist es aus der Lunge heraufgekommen, so ist es mit dem Auswurf in feinen Streifchen innig vermischt; das bald danach ausgeworfene Sputum ist leicht rosa gefärbt. Hier ist noch kein Grund zu besonderem Eingreifen vorhanden; man wird nur den Kranken ermahnen, dass er sich vor hastigen Bewegungen, überhaupt vor Excessen jeder Art hüten muss. Wird aber reines Blut, wenn auch nur in geringer Menge, ausgehustet, so ist dieselbe Behandlung erforderlich, die man bei grösseren Blutungen anwendet. Der Charakter der Blutung lässt sich nicht immer gleich mit Sicherheit erkennen. Ist das ausgeworfene Blut hellroth und schäumend, besteht beschleunigte Circulation bei hohem Blutdruck, so wird man auf eine active Blutung schliessen müssen. Man verordne dann absolute Ruhe, suche den ängstlichen, stark erregten Kranken zu beschwichtigen. Durch abkühlende Umschläge oder Auflegen von Eisbeutel wird man die Herzaction günstig beeinflussen. Gleichzeitig wende man die ableitenden Wadenpackungen an und applicire Wärmeflaschen an die Füsse. Starker Husten ist durch Morphininjectionen zu unterdrücken. Die Diät bestehe in kalter Milch, Schleim- oder Mehlsuppen, die dem Kranken einzuflössen sind, ohne dass er sich anzustrengen braucht. Jedoch gebe man ihm in den ersten Tagen, besonders wenn sich die Blutung wiederholt, möglichst wenig Nahrung; ein stark gefüllter Magen kann durch die Compression auf die Lunge eine neue Blutung herbeiführen. Zur Stillung des Durstes kann man Eispillen reichen. Von den blutstillenden Mitteln, Ergotin, Plumbum aceticum etc., habe ich wenig oder gar keinen Erfolg gesehen. Besser wirkt schon das althergebrachte Volksmittel, ein Esslöffel Kochsalz in etwas Wasser aufgelöst. Ist die Blutung endgiltig gestillt, so ist noch grösste Vorsicht geboten. Solange der Auswurf blutig gefärbt ist, halte man den Kranken noch im Bett;

darauf lasse man ihn vorläufig noch abwechselnd mit Bettruhe Liegecur im Freien machen. Spaziergänge gestatte ich erst wieder nach Verlauf einiger Wochen, nachdem die letzte Blutung aufgetreten war.

Stauungsblutungen treten in der Regel bei bestehender Herzschwäche auf. Die häufige Wiederkehr der Blutung, die mehr venöse Beschaffenheit des ausgeworfenen Blutes, der vorhandene niedrige Blutdruck, die Verbreituug der Herzdämpfung lassen mit Wahrscheinlichkeit auf den passiven Charakter der Blutung schliessen. Bei diesen Blutungen wird man von der absoluten Ruhe absehen müssen. Man darf keine Narcotica geben; man muss vielmehr den Kranken zum Tiefathmen veranlassen, er darf den Husten nicht unterdrücken, damit das Blut herausbefördert wird. Man wird diese Blutungen am wirksamsten bekämpfen, wenn man die Ursache beseitigt, d. h. die zu schwache Herzthätigkeit kräftigt. Das geschieht schon durch die Allgemeinbehandlung, deren Wirkung man aber unterstützen kann durch mässige Gaben von Alkohol oder sonstige die Herzaction anregende Mittel.

Eine vielumstrittene phthisiotherapeutische Maassnahme möchte ich hier noch erwähnen: **die Athemgymnastik.** So gross der Werth ist, der der methodischen Athmungsgymnastik in der Tuberculose-Prophylaxis zuzuschreiben ist, so grossen Schaden kann man damit bei schon bestehender Lungenerkrankung anrichten. Ich will nicht behaupten, dass sie uns in der Therapie überhaupt keine Dienste leistet; jedenfalls ist sie aber mit grosser Vorsicht und nur in ausgesuchten Fällen anzuwenden. Die leichteste Form der Athemübung, die man am häufigsten empfehlen kann und die in mässiger Weise schon unwillkürlich ausgeführt wird, ist das von uns schon oben erwähnte Tiefathmen beim Ersteigen leichter Anhöhen. Als Contraindication gelten alle diejenigen Umstände, bei denen man das Spazierengehen überhaupt oder doch das Ersteigen auch nur der leichtesten Anhöhen verbieten muss, wie bei ausgedehnten Affectionen der Lunge, schweren Kehlkopferkrankungen, grosser Körperschwäche mit schwacher Herzaction, Neigung zu Blutungen oder eben überstandener Blutung.

Die Athemgymnastik nach besonderer Methode lässt sich nutzbringend anwenden am Ende der Cur, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens erhöht ist, wenn die entzündlichen Processe in den Lungen gehoben sind; aber stets ist von Seiten des Arztes eine genaue Dosirung und Controle erforderlich.

Und wie hier, so muss der Arzt auf jedes Thun und Treiben seiner Kranken ein wachsames Auge haben. Er muss ihnen in allem der kundige Leiter und Führer sein. Die Thätigkeit des Anstaltsarztes ist ein mühevolles Mosaikwerk, in dem das Fehlen des allerkleinsten Steinchens schon eine merkbare Lücke bildet. Seine Aufgabe ist mannigfaltig und vielgestaltig. Er wird sich für einen ausgebliebenen Brief und für eine verdorbene Toilette, wenn seine Kranken durch das eine oder das andere tief bekümmert sind, ebenso interessiren müssen, wie für Blutsturz und Empyem. Wenn er das erreicht, dass die Kranken sich in grossen und in kleinen Nöthen, bei körperlichen und seelischen Leiden, vertrauensvoll an ihn wenden und Trost und Hilfe von ihm erwarten, so wird er seine Aufgabe recht erfüllen können. Er wird Freude und lohnende Befriedigung finden in seinem Berufe.

Heilstättenerfolge.

Wenden wir uns nun den Erfolgen zu, die durch die Anstaltsbehandlung erzielt werden, so bietet sich uns ein im allgemeinen recht be-

friedigendes Resultat. Eine Sammelstatistik der in Volksheilstätten erzielten Heilerfolge hat ergeben, dass etwa 75% von den in diesen Anstalten behandelten Tuberculösen mit gutem Erfolg entlassen werden, d. h. die physikalischen Erscheinungen sind mehr oder minder verschwunden, Allgemeinbefinden und Kräftezustand sind durchaus gut, so dass der aus der Cur Entlassene seine Erwerbsthätigkeit wieder aufnehmen kann und somit wieder zu einem brauchbaren Glied der menschlichen Gesellschaft wird, während er vor der Cur als erwerbsunfähig mehr oder minder auf die Hilfe seiner Mitmenschen angewiesen war.

Bei der Entlassung aus der Heilstätte müssen jedem Patienten bestimmte Regeln mit auf den Weg gegeben werden. Es muss ihm vor allen Dingen klar gemacht werden, dass, wenn jetzt auch nichts Krankhaftes mehr auf der Lunge nachzuweisen sei und er absolut keine Beschwerden verspüre, er sich doch nicht als ein vollkommen Gesunder betrachten dürfe; dass ihn, den einmal lungenkrank Gewesenen, jede Schädlichkeit doppelt und dreifach schwer treffe. Man macht es am besten, besonders dem minder Intelligenten, durch Beispiele klar; so pflegt man mich immer zu verstehen, wenn ich folgenden Vergleich anführe: „Wie ein Stück Leinwand, das einen Riss gehabt hat, nie wieder ganz wird, es mag noch so gut geflickt und gestopft sein, die Hausfrau es also mit Vorsicht wird behandeln müssen, gerade so müsse einer, der eine „geflickte" Lunge habe, schonend mit seiner Gesundheit umgehen." Er müsse deshalb, wenn sein Curaufenthalt ihm dauernden Nutzen bieten solle, die einzelnen Regeln einer gesundheitsgemässen Lebensweise, wie er sie in der Anstalt gelernt habe, auch nach der Entlassung, so gut ihm irgend möglich sei, beibehalten; vor allem dürfe er nicht in früher etwa vorhandene Fehler gesundheitsschädigender Gewohnheiten zurückfallen. Das Durchführen dieser Vorschrift stellt in jedem Falle grosse Anforderungen an die Willenskraft des einzelnen, ganz besonders da, wo die socialen Verhältnisse nicht allzu günstige sind. Dass aber dadurch ein Dauererfolg erzielt wird, auch wenn das zu leistende Arbeitspensum kein geringes ist, davon habe ich fast täglich Beweise, wenn die früheren Patienten sich zur Nachuntersuchung einstellen. Wenn ich bei diesen Nachuntersuchungen ein günstiges Ergebniss mittheilen kann, wird mir allermeistens die Antwort: Ja, ich habe mir aber auch die allergrösste Mühe gegeben, mich in meiner Lebensweise ganz so zu halten, wie es mir hier gesagt worden ist.

Die Nachuntersuchungen werden in circa dreimonatlichen Intervallen an der Hand der Krankenjournale in der Anstalt (kostenlos) ausgeführt. Nach der vorgenommenen klinischen Lungen- und Kehlkopfuntersuchung muss der Kranke eingehend berichten über seine Arbeitsthätigkeit, über seine Lebens- und Ernährungsweise; das Körpergewicht wird festgestellt, und werden ihm entsprechend seinem Zustande weitere Verhaltungsmaassregeln ertheilt; so bleibt er in einem fortwährenden Connex mit der Anstalt.

Das Gesammtresultat der Heilstättenerfolge würde sich ohne allen Zweifel noch wesentlich günstiger gestalten, wenn die für alle Heilstätten von vorneherein gestellte Aufnahmebedingung dahin lautend, dass nur die begründete Aussicht auf Heilung oder wesentliche Besserung bietenden Fälle zur Behandlung kommen sollen, also alle vorgeschrittenen, für Heilstättenbehandlung vollständig aussichtslosen Fälle rigoros auszuschliessen sind, stricto sensu innegehalten würde. Leider ist dies vielfach nicht der Fall; es ist aber Aussicht auf Besserung vorhanden. Es sind hierfür

in mehrfacher Beziehung die Wege angebahnt. Dadurch, dass das Volk durch Wort und Schrift über das Wesen der Tuberculose aufgeklärt wird, dass es wissen lernt, worin die Anfangserscheinungen der beginnenden Tuberculose bestehen, und dass jeder, bei dem sich diese Anzeichen einstellen, sofort ärztliche Hilfe nachsuchen muss; dadurch, dass Stationen errichtet sind, wo die klinische wie auch Sputumuntersuchungen unentgeltlich vorgenommen werden; dass erfahrene Kliniker Tuberculosevorträge halten, wo den praktischen Aerzten Gelegenheit geboten wird, sich mit den Zielen und Bestrebungen der Heilstättenbewegung eingehend bekannt zu machen, wird man es immer mehr erreichen, dass die Initialfälle mehr und mehr zur Kenntniss kommen, und so den Heilstätten das geeignete Material zugewiesen werden kann.

Durch Errichtung von Tuberculoseasylen, für die in jüngster Zeit *B. Fränkel* wiederholt in überzeugender Weise eingetreten ist, und Einrichtung besonderer Tuberculosenstationen in den allgemeinen Krankenhäusern will man denjenigen armen Kranken, die ihres vorgeschrittenen Leidens wegen von der Anstaltsbehandlung ausgeschlossen werden müssen, eine geeignete Unterkunft schaffen.

Specifische Therapie.

Wenn man die Zeitdauer in Betracht zieht, die zu einer erfolgreichen Cur erforderlich ist, so drängt sich einem unwillkürlich die Frage auf, wie und wodurch könnte die Wirkungsweise der Anstaltsbehandlung erhöht werden, damit sich der gleiche Erfolg in kürzerer Zeit erzielen lasse. Der idealste Ausweg wäre ja geschaffen, wenn es gelänge, ein die Krankheitsursache bekämpfendes Mittel, ein einwandfreies Tuberculosespecificum, zu finden. Dass dieses Specificum die Anstaltsbehandlung und damit die Heilstätten überhaupt überflüssig machen würde, ist mit Rücksicht auf das physiologische Wesen der Krankheit ausgeschlossen. Die Tuberculose ruft nicht nur die pathologischen Veränderungen in dem erkrankten Organ hervor, sondern sie greift wohl mehr wie jede andere Krankheit die Gesammtconstitution an. Es wird deshalb, um die Krankheit zu bekämpfen, eine specifische Einwirkung auf das erkrankte Organ allein nicht genügen, es wird daneben eine Behandlung des Gesammtorganismus, wie sie uns die hygienisch-diätetische Anstaltsbehandlung bietet, erforderlich sein. Einstweilen aber haben wir dieses Tuberculose-Specificum noch nicht.

Durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus als der Ursache der Tuberculose wurde dem Forschen nach specifischen Mitteln gegen die Krankheit ein fester Anhaltspunkt gegeben; während man früher empirisch vorgehen musste, konnte man jetzt die Wirkung des Mittels an dem Krankheitsvirus, dem Tuberkelbacillus, ausserhalb des Körpers erproben. Unzählige Mittel wurden im Laufe der Jahre angegeben, die entweder per os gegeben, oder in Form von Injectionen oder Inhalationen in den Körper hineingebracht, alle mit unfehlbarer Sicherheit eine Zerstörung des Krankheitsgiftes herbeiführen sollten. Keines dieser Mittel hat sich bewährt. Bei allen stellte sich schliesslich heraus, dass sie von wirkungslosem Einfluss auf den Krankheitsprocess seien. Vielen ist auch eine schädigende Nebenwirkung nicht abzusprechen. Einige bringen dadurch Nutzen, dass sie appetitanregend wirken und dass so der Kräftezustand des Kranken gehoben wird. Der Grund, weshalb diese Mittel versagen, ist jedenfalls darin zu

suchen, dass man beim Erproben derselben den Umstand nicht genügend in Betracht gezogen hatte, dass man bei Abtödten der Tuberkelbacillen im Reagensglase und der Vernichtung derselben im Lungengewebe mit sehr ungleichen Factoren zu rechnen hat. Ein Mittel, das den Tuberkelbacillus ausserhalb des Körpers abtödtet, kann man niemals in genügender Concentration auf den Tuberkelbacillus im Körper einwirken lassen, ohne das Gewebe, in dem er sich angesiedelt hat, mit zu zerstören.

Chemische Mittel. Ein in der Tuberculosetherapie seit Jahren viel angewandtes Tuberculosemittel ist das aus Buchenholztheer gewonnene Kreosot. Es wurde bereits im Jahre 1834 von *Reich* als Tuberculoseheilmittel empfohlen; später kam es mehr in Abfall. In neuerer Zeit wendet man es wieder mehrfach an, besonders in Präparaten, wo das reine Kreosot in Verbindung mit Kohlensäure gebracht ist, wie beim Kreosotal und Duotal. Diese beiden Mittel haben den Vorzug, dass sie vom Magen weit leichter vertragen werden, als das Kreosot und das Guajacol. In vielen Fällen tritt eine Vermehrung des Appetits und somit eine Hebung des Kräftezustandes ein. Ob dem Kreosot und seinen Derivaten eine directe Beeinflussung des tuberculösen Processes zuzuschreiben ist, ist mit Sicherheit nicht erwiesen; jedenfalls bietet es ein bequemes Arzneimittel für die Praxis in denjenigen Fällen, wo die hygienisch-diätetische Methode nicht durchzuführen ist.

Als vielgenanntes Tuberculosespecificum ist das von *Landerer* in die Tuberculosetherapie eingeführte zimmtsaure Natron (Hetol) anzuführen. Nach Angaben des Autors soll es besonders wirksam sein, wenn es intravenös injicirt wird. Ich selbst habe vielseitige Versuche damit angestellt und bin gleich vielen anderen zu der Ansicht gekommen, dass es zwar bei sorgfältigem Vorgehen keine Schädigung verursacht, dass aber eine Wirkung auf den Krankheitsverlauf nicht zu beobachten ist. An Thierversuchen ist auch mehrfach erwiesen, dass bei monatelanger Anwendung eine Reaction auf den Krankheitsprocess nicht stattfindet.

Weiter sind an chemischen Mitteln Tannin, Cantharidin, Arsen, Phosphor, Quecksilber, Campher, Menthol, Ichthyol, Jod und Jodoform in die Tuberculosetherapie eingeführt. Alle konnten aber ihrer mangelhaften Wirkungsweise wegen nur vorübergehend Beachtung finden.

Den erkrankten Athmungsorganen die Medicamente mittelst **Inhalation** zuzuführen, ist eine schon seit den Zeiten des Alterthums bekannte Methode, die auch in späterer Zeit nicht in Vergessenheit gerieth. Einen besonderen Aufschwung gewann die Inhalationstherapie nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus. Man glaubte ein Tuberkelbacillendesinficiens mittels sinnreich construirter Apparate von den erkrankten Lungen so einathmen lassen zu können, dass die Tuberkelbacillen im Gewebe abgetödtet würden. Auf die Haltlosigkeit dieser Theorie ist bereits vielfach aufmerksam gemacht worden mit der Begründung, dass es fraglich sei, ob die Medicamente überhaupt an den Krankheitsherd gelangen, jedenfalls aber nicht in der genügenden Concentration, um eine Vernichtung der Tuberkelbacillen herbeizuführen. In der symptomatischen Behandlung — Linderung des Hustenreizes, Lösung des Auswurfes — leistet uns, wie oben schon erwähnt, die Inhalationstherapie unzweifelhaft grosse Dienste. Als besonders angenehm pflegt die Einathmung von ätherischen Oelen von den Kranken empfunden zu werden.

Bakterienproducte. Im Jahre 1890 auf dem internationalen Congress in Berlin berichtete *R. Koch* über ein aus Tuberkelbacillen gewonnenes

Product, welches imstande sei, Meerschweinchen gegen Tuberculose immun zu machen und bei tuberculös erkrankten Thieren das Fortschreiten des Krankheitsprocesses zu inhibiren. Im Anschluss hieran brachte *Koch* bald darauf die Mittheilungen über sein neues Heilmittel gegen Tuberculose, welches später als Tuberculin bezeichnet wurde. In Aerzte- und Laienkreisen riefen diese Mittheilungen begreiflicherweise eine ungeheure Erregung hervor. Die Kranken und ihre Angehörigen bestürmten die Aerzte, das neue Heilmittel in Anwendung zu bringen. Der ausdrückliche Hinweis *Koch's*, dass nur bei beginnender Tuberculose Aussicht auf Heilung vorhanden sei, wurde seitens vieler Aerzte wenig beachtet. Ohne Rücksicht auf Mischinfection und Stadium der Erkrankung wurde das Tuberkulin vielfach angewandt. Ebenfalls wurde in der Dosirung nicht die nöthige Vorsicht berücksichtigt; man war der Meinung, je heftiger die Reaction einsetze, desto schneller schreite der Heilungsprocess vor. In dieser unrichtigen Anwendungsweise ist wohl hauptsächlich der Grund der zahlreichen ungünstigen Ergebnisse zu suchen, infolge deren ein vollständiger Rückschlag eintrat. Nur einige wenige waren es, die sich weiter mit dem Tuberculin beschäftigten und Versuche damit anstellten.

Die Annahme, dass die unvollkommene Wirkungsweise des Tuberculins auch in einer mangelhaften Beschaffenheit des Mittels zu suchen sei, gab Veranlassung zu weiteren Forschungen, zur Verbesserung des Präparates. Unter anderen war es *Klebs*, der in weitgehender Weise Untersuchungen über das Tuberculin anstellte. Nach seinen Angaben lässt sich aus dem Tuberculin unter Ausscheidung der Bacillenleiber aus der Culturflüssigkeit eine Substanz gewinnen — er nennt sie Tuberculoidin — welche die specifisch günstige Wirkung zeigt, d. h. eine Rückbildung des tuberculösen Gewebes verursacht; der ausgeschiedene Stoff, die Bacillenkörper, verursachen nach seinen Angaben die Entzündung und Nekrose, lassen also die stürmische Reaction eintreten. Nach einem neuen Verfahren, wobei von vornherein die Bacillenleiber ausgeschieden wurden, gewann er ein Product, welches er Antiphthisin nennt. *Klebs* will mit diesen Mitteln sehr günstige Resultate bei der Behandlung von Kranken aller Stadien erzielt haben.

Maragliano stellte ein Tuberculoseheilserum dar. Er entzog durch geeignetes Vorgehen virulenten Tuberkelbacillenculturen eine Bakteriensubstanz, welche in bestimmter Concentration Meerschweinchen tödtete. Diese Substanz injicirte er in steigender Dosis circa zwei Monate hindurch Hunden, Pferden oder Eseln. Das Serum dieser Thiere macht nach *Maragliano* Meerschweinchen unempfänglich für eine sonst tödtliche Dosis der Bakterienproteïne. *Maragliano* selbst und mehrere italienische Aerzte berichten über die Anwendung bei Menschen günstige Resultate.

Sowohl die Präparate von *Klebs* wie auch das Serum von *Maragliano* haben wenig Eingang in die Tuberculosetherapie gefunden.

Im Jahre 1897 berichtete *Koch* über ein neues Tuberculin (T.R). Dieses unterscheidet sich von dem älteren (T.) in der Herstellungsweise. Es wird wie dieses nicht durch Eindampfung von Tuberkelbacillenculturen gewonnen, sondern durch Verreiben der getrockneten vollvirulenten Bacillenculturen mit nachherigem Centrifugiren mit Wasser. Dieses neue Tuberculin soll allen Anforderungen zur Immunisirung entsprechen. Bei Meerschweinchen gelang die Immunisirung bei Dosen von 2—3 Mgrm. vollständig; die Thiere wurden durch wiederholte Im-

pfungen mit virulenten Culturen nicht inficirt. Bei tuberculösen Thieren hatte die Behandlung Erfolg, wenn sie 1—2 Wochen nach der Infection begonnen wurde. Ein Nachtheil des T. R besteht in der geringen Haltbarkeit dieses Präparates, und darin ist auch wohl der Grund zu suchen, weshalb das T. bisher bei der Anwendung diesem meistens vorgezogen wird. Unter allen Tuberculosespecifica gebührt jedenfalls dem *Koch*'schen Tuberculin eine Ausnahmestellung.

Leider hat es ja der ersten himmelanstürmenden allgemeinen Begeisterung nicht Stand gehalten; worin vorwiegend die Ursache hievon zu suchen ist, ob in Unzulänglichkeit des Mittels, oder in falscher Anwendungsweise, ist eine unentschiedene Frage. Jedenfalls hat man es aber nie wieder ganz ad acta gelegt. Man hat weitere Versuche damit angestellt, und diese Versuche haben ergeben, dass bei richtiger Anwendung eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes nicht zu verkennen ist. Aus eigener Erfahrung bin ich zu dem Urtheil gekommen, dass jedenfalls nichts dagegen spricht, umfangreiche Versuche mit dem Tuberculina nzustellen. Bei vielfacher, selbstverständlich nach jeder Richtung hin äusserst vorsichtiger Anwendung habe ich niemals schädliche Nebenwirkungen beobachtet. Ueber den therapeutischen Werth des Tuberculins in Combination mit der Anstaltsbehandlung kann ich mir noch kein abschliessendes Urtheil erlauben, da sich meine Erfahrung noch nicht auf eine genügende Anzahl von Fällen stützt. Zu diagnostischen Zwecken halte ich es für den Anstaltsarzt für unentbehrlich, wenn er den beiden Hauptaufnahmebedingungen gerecht werden will: Nur Initialfälle aufzunehmen und nur Tuberculosefälle in Behandlung zu halten.

In allen Fällen, wo sich auch bei mehrmaligen Untersuchungen und Anwendung aller Hilfsmethoden im Sputum keine Tuberkelbacillen nachweisen lassen, aber der Verdacht auf Tuberculose besteht, schreite ich zur probatorischen Tuberculininjection. Selbstverständlich gehe ich in jeder Hinsicht mit der allergrössten Vorsicht zu Werke. Ich benütze das alte Tuberculin. Die Lösung wird vor dem jedesmaligen Gebrauch neu angefertigt. Ich bediene mich zur Injection einer Pravazspritze, deren Stempel auch aus Glas angefertigt ist, die also gut und leicht zu sterilisiren ist. Als Injectionsstelle wähle ich den Rücken, hier habe ich niemals grössere locale Anschwellungen infolge der Injection bemerkt, während solche am Arm bei gleichem sterilen Vorgehen in den allermeisten Fällen zu beobachten sind. Ich mache die Injectionen in den Abendstunden zwischen 7 und 8 Uhr, um so die allermeistens nach circa 12 Stunden eintretende Reaction über Tag durch 2stündliche Temperaturmessungen genau controliren zu können. Ich beginne meist mit einer Dosis von $^1/_{10}$ Mgrm. Als Reaction betrachte ich eine Temperatursteigerung von mindestens 0·5°. Natürlich ist eine genaue Uebersicht der Temperatur der vorhergehenden Tage nothwendig; diese ist für mich schon eo ipso dadurch gegeben, dass jeder in die Anstalt neu eintretende Patient in den ersten 8—10 Tagen 2stündlich messen muss. Tritt auf $^1/_{10}$ Mgrm. keine eigentliche Reaction, aber doch eine Steigerung von circa 0·3—0·4° C., so genügt in diesen Fällen meistens bei der zweiten Injection, die nach drei Tagen folgt, eine Gabe von $^2/_{10}$ Mgrm., um eine deutliche Reaction auszulösen. Ist nach der ersten Injection gar keine Temperaturerhöhung eingetreten, so gebe ich bei der zweiten Injection $^5/_{10}$ Mgrm., bei der dritten Injection, dasselbe vorausgesetzt, 1 Mgrm. u. s. w. bis höchstens 10 Mgrm. bei Erwachsenen; bei Kindern sind nach Angabe von *Koch* 5 Mgrm. als Maximaldosis zu betrachten. Bei diesem

Vorgehen lassen sich hohe Reactionen leicht vermeiden; in der Regel erziele ich Steigerungen bis circa 38° C.

Zu therapeutischen Zwecken wende ich das Tuberculin nur auf directen Wunsch des Patienten an und selbstverständlich nur da, wo durch den Allgemeinzustand keine Contraindication gegeben ist. Hier ist die Steigerung der Dosen ganz individuell vorzunehmen. Oft erfordert es viel Mühe und Geduld, das Verfahren durchzuführen. So hatte ich kürzlich einen Fall, wo schon auf $^1/_{10}$ Mgrm. Fieber bis 39° auftrat; auf $^1/_{20}$ Mgrm. trat noch geringe Steigerung ein. Erst nachdem ich wochenlang jeden dritten Tag $^1/_{20}$ Mgrm. injicirt hatte, konnte ich langsam steigern. Nach circa viermonatlicher Behandlung war ich bis auf 10 Mgrm. gestiegen, dann ging es schneller vorwärts. Vor kurzem habe ich einen Patienten entlassen, bei dem ich 90 Injectionen nöthig hatte, um auf 1 Grm. zu kommen. Andere Patienten konnte ich schon in 3—4 Monaten auf die Höchstdosis von 1 Grm. bringen.

Bisher konnte ich in allen Fällen, in denen ich Tuberculin zu therapeutischen Zwecken anwandte, einen guten Verlauf der Cur, d. h. eine stetig fortschreitende Besserung des Lungenbefundes bei dauernd gutem Allgemeinbefinden beobachten. Es ist freilich schwer zu entscheiden, wie weit hierbei der Einfluss des Tuberculins reicht; vielleicht hätte sich durch die hygienisch-diätetische Behandlung allein ein gleicher Erfolg erzielen lassen. Allerdings konnte ich in mehreren Fällen die Beobachtung machen, dass bei Anwendung des Tuberculins im Allgemeinbefinden sowohl, wie auch im localen Lungenbefunde ungleich grössere Fortschritte zur Besserung erzielt wurden, als vor Applicirung des Mittels. Ueber ähnliche Resultate berichtete vor einigen Jahren schon *F. Penzoldt.*

In der beigegebenen Curve (Fig. 19*a*—*g*) möchte ich einen Fall illustriren, bei welchem dem Tuberculin meines Erachtens ein günstiger Einfluss zuzuschreiben ist. Es handelt sich hierbei um einen männlichen Kranken; es bestand eine doppelseitige Lungenaffection (rechts Rhonchi bis 3. Rippe, links Schallverkürzung und Rhonchi bis II. Rippe), Tuberkelbacillen positiv. Ich stand Anfangs in Bedacht, den Kranken aufzunehmen. Da aber die übrigen Bedingungen günstig waren — es bestand kein Fieber, die anderen Organe waren intact, der Kräftezustand ziemlich gut, Alter 29 Jahre —, so entschloss ich mich zur Aufnahme. Nach circa zweimonatlicher Cur hatte sich das Allgemeinbefinden etwas gebessert; der Lungenbefund war vollständig stationär geblieben. Auf Wunsch des Patienten begann ich mit der Tuberculinbehandlung. Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde ein vorzügliches und blieb es während der ganzen Cur; das Körpergewicht stieg rapide, Gesammtzunahme: 40 Pfund; die Tuberkelbacillen verloren sich im Auswurf, liessen sich auch bei Anwendung aller Hilfsmethoden nicht mehr nachweisen. Die Krankheitserscheinungen gingen zurück bis auf leichte Schallverkürzung und abgeschwächtes Athmen in der linken Spitze. Dieser Erfolg ist jedenfalls, besonders in Rücksicht auf die verhältnissmässig schwere Erkrankung, ein sehr guter. Aehnliche Erfolge habe ich bei Combination der Tuberculinbehandlung mit der hygienisch-diätetischen Anstaltsbehandlung in mehreren Fällen auch bei schwererer Erkrankung erzielt.

Die Heilerfolge, die durch die Anstaltsbehandlung erzielt werden, sind nicht der alleinige Nutzen, den uns die Heilstätten im Kampfe gegen die Tuberculose bringen. Die Heilstätten sind Erziehungsanstalten für die Kranken zum selbstthätigen Schutze ihrer eigenen Gesundheit und

Fig. 19a.

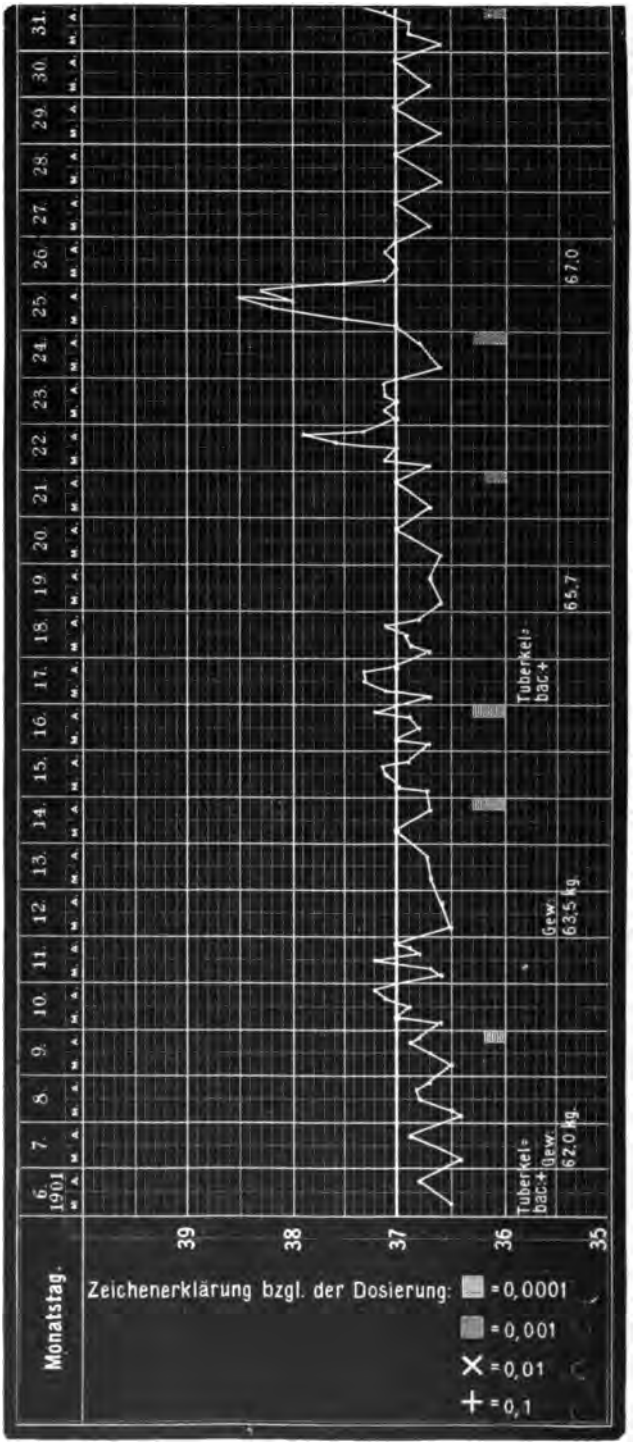

Monatstag.
6. 1901
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
29.
30.
31.
39
38
37
36
35
Tuberkel-bac.+ Gew. 62,0 kg
Gew. 63,5 kg
Tuberkel-bac.+
65,7
67,0
Zeichenerklärung bzgl. der Dosierung: = 0,0001
= 0,001
= 0,01
= 0,1

Fig. 19 b.

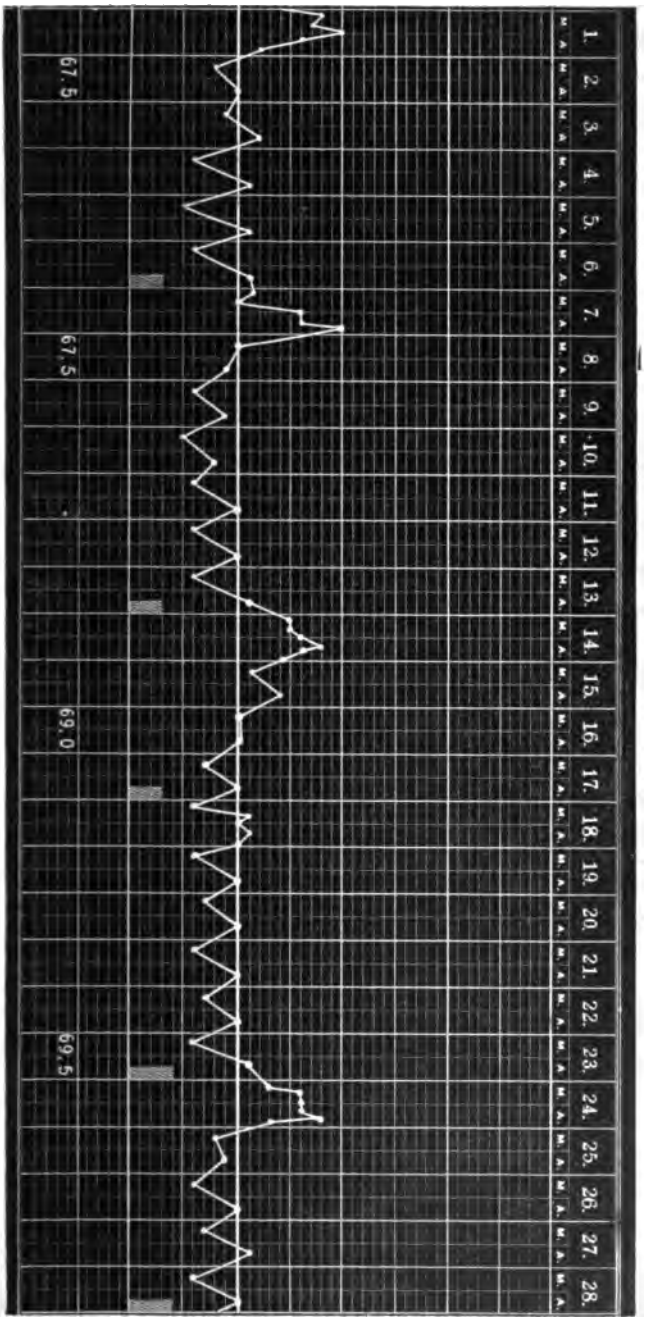

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
67.5
67.5
69.0
69.5

Fig. 19c.

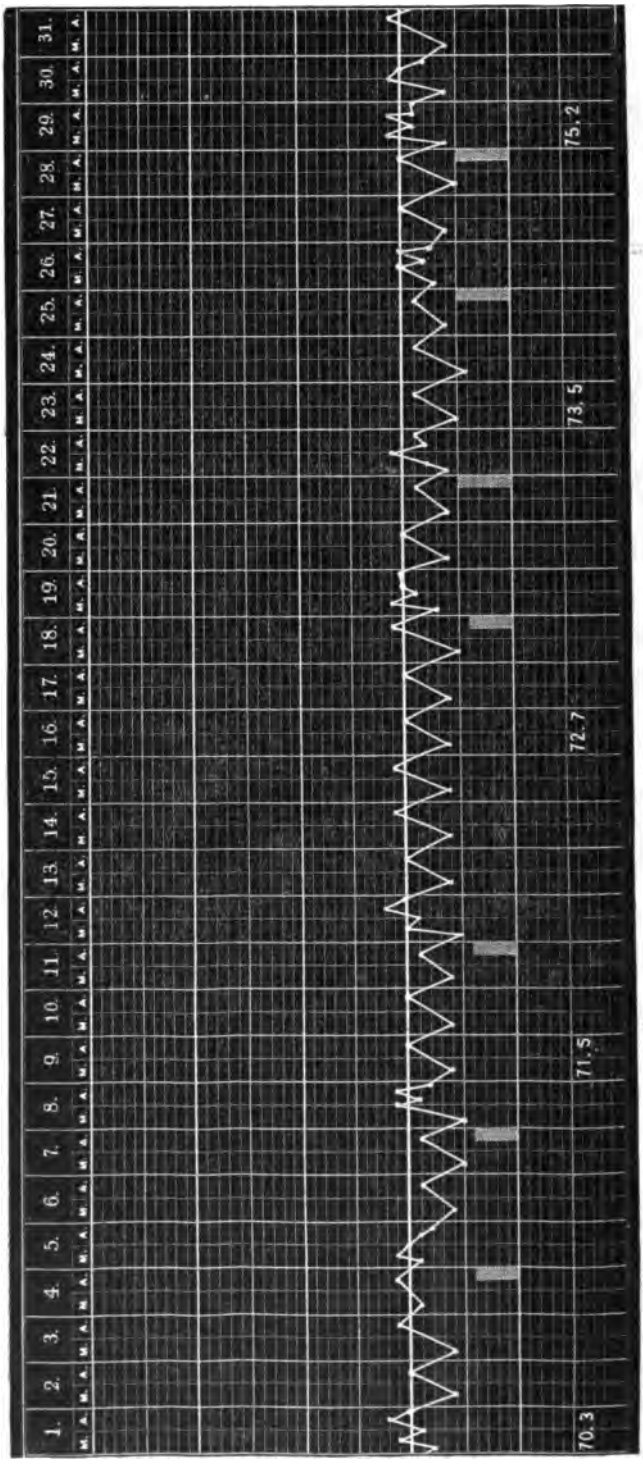

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31.
M. A.
70.3
71.5
72.7
73.5
75.2

Fig. 19 *d*.

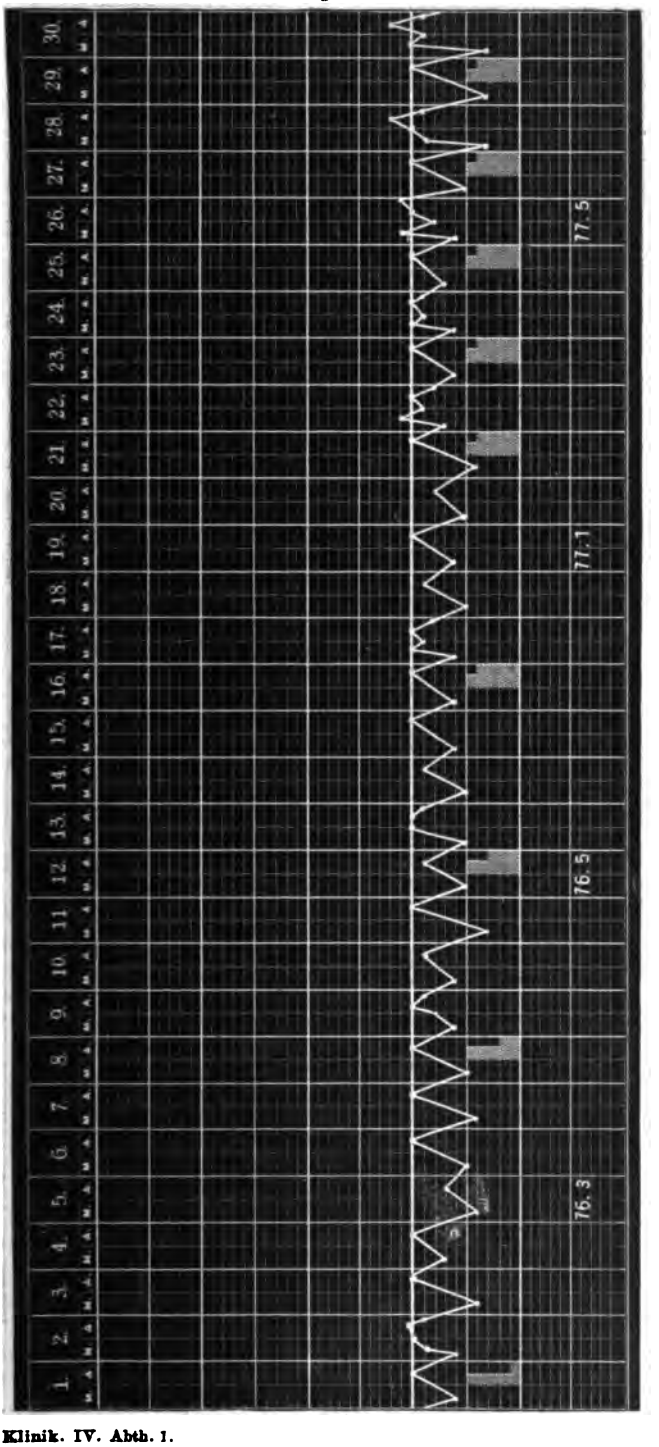

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30.
M A M A M A

Fig. 19 *e*.

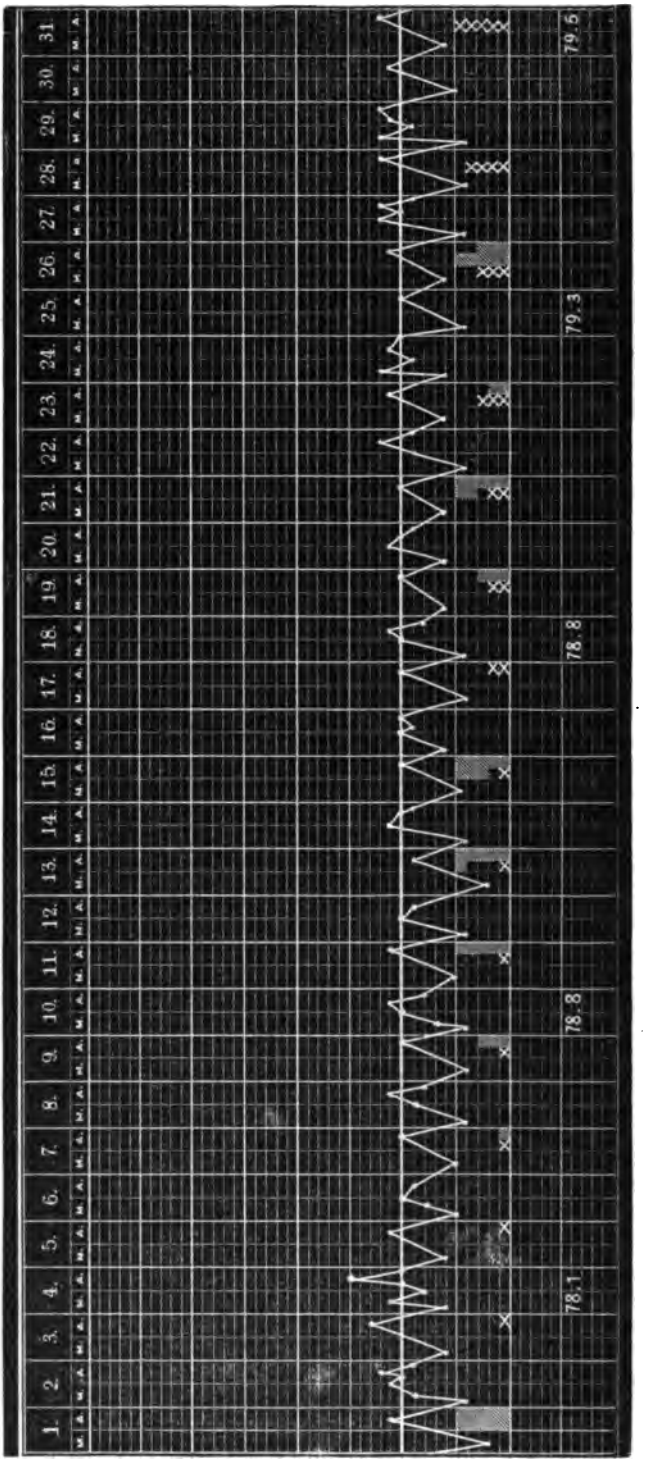
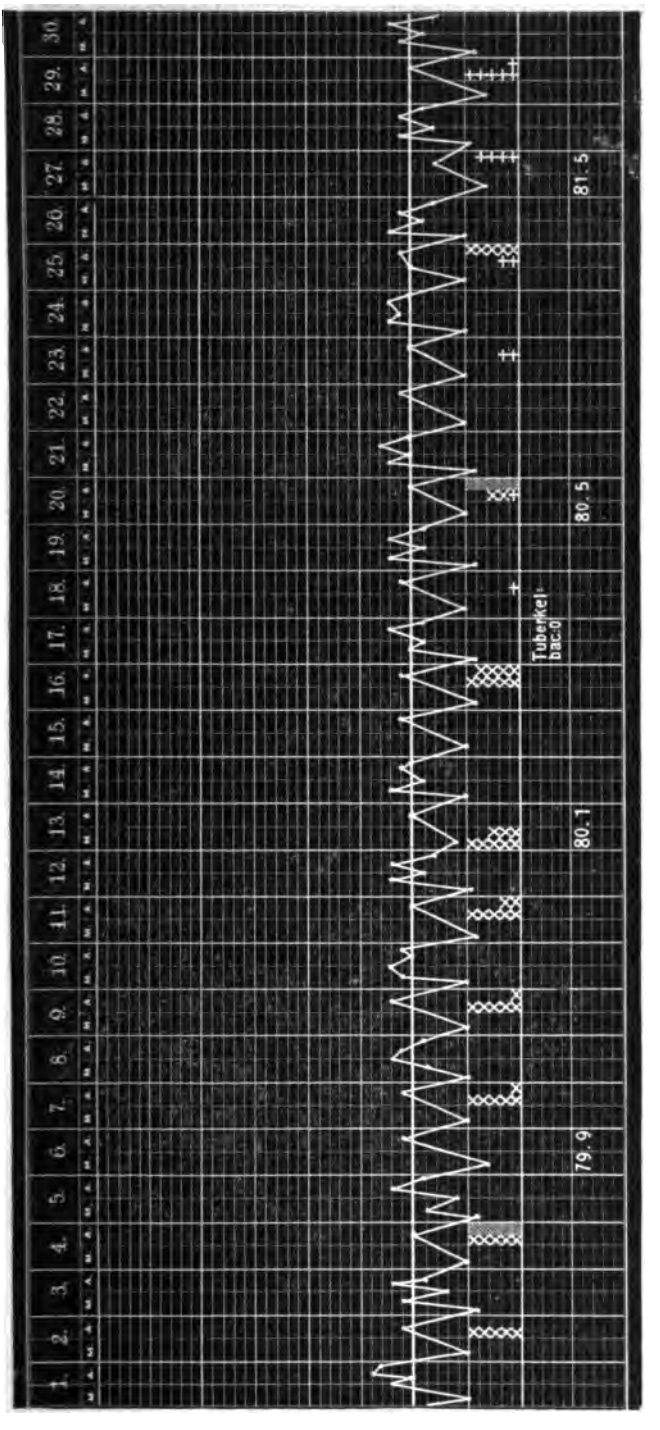

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31.
M. A. M. A.
78.1
78.8
78.8
79.3
79.5

Fig. 19*f*.


1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30.
79.9
80.1
80.5
81.5
Tuberkel-bac.o

des Altstädter Krankenhauses in Behandlung gewesenen 375 Lungentuberculösen aufgestellt habe.

Es befanden sich:

Im Alter	Männer	Frauen	Zusammen	Davon hatten Hämoptoë gehabt:		
				Männer	Frauen	Zusammen
bis zu 5 Jahren .	2	2	4	—	—	—
„ „ 10 „ .	1	5	6	—	1	1
„ „ 15 „ .	18	7	25	1	1	2
„ „ 20 „ .	37	26	63	4	3	7
„ „ 25 „ .	34	19	53	15	6	21
„ „ 30 „ .	22	10	32	6	3	9
„ „ 40 „ .	43	18	61	14	6	20
„ „ 50 „ .	54	20	74	19	6	25
„ „ 60 „ .	27	11	38	5	3	8
„ „ 73 „ .	13	6	19	5	1	6
Zusammen .	251	124	375	69	30	99

Demnach hatten 26·4 Procent aller Lungentuberculösen Hämoptoë gehabt; von den im Alter zwischen 20 und 25 Jahren stehenden aber 40 Procent.

Es dürfte also gewiesen sein, die Beziehungen der Hämoptoë zur Tuberculose für sich allein ins Auge zu fassen.

In allen Stadien dieser Krankheit kann eine aus den tuberculösen Herden stammende Blutung zur Expectoration von Blut aus den Luftwegen führen und in den frühesten Stadien braucht diesem Ereignis kein Krankheitssymptom voraufgegangen zu sein, welches auf eine Erkrankung des Lungengewebes hingewiesen hat. Die Richtigkeit dieser Thatsache lässt sich kaum besser erweisen, als durch den Umstand, dass die Annahme ausgesprochen und discutirt worden ist: eine Hämoptoë könne in einer bis dahin gesunden Lunge zur Schwindsucht führen. Ich muss hierauf näher eingehen, weil diese Annahme zum Ausgangspunkt klinisch werthvoller Auseinandersetzungen geworden ist.

Während *Louis** die Ansicht vertreten hatte, dass die Hämoptoë das Zeichen einer schon vorhandenen Lungenerkrankung sei, erklärte *Niemeyer***, dass man bisher wohl berechtigt gewesen wäre, die Hämoptoë als das Zeichen einer schon vorhandenen Lungenerkrankung, als etwas Secundäres anzusehen, weil man der Tuberculose eine Neubildung zu Grunde gelegt hatte. Da man aber jetzt zu der Einsicht gekommen sei, dass die Lungenschwindsucht grösstentheils durch pneumonische Processe bedingt werde, wäre es unverständlich, wie das in den Bronchien und Alveolen enthaltene und geronnene Blut nicht unter Umständen pneumonische Processe hervorrufen und bei dem Ausgang derselben in käsige Infiltration nicht zur Schwindsucht führen sollte. Auch spreche eine fast ausnahmslos am zweiten oder dritten Tage nach der Blutung auftretende Steigerung der Temperatur, sowie der Pulszahl für die schädigende Einwirkung des ergossenen Blutes.

---

* *Louis*, Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie. Paris 1825, pag. 194.

** *Niemeyer*, *T.*, Klinische Vorträge über Lungenschwindsucht. Mitgetheilt von *Ott*, Berlin 1867.

*Traube** wendete hiergegen ein, dass der Mangel thermometrischer Messungen bei den *Niemeyer*'schen Beobachtungen zweifeln lasse, ob wirklich von Anfang an Temperatursteigerung gefehlt habe, worauf *Niemeyer*** entgegnete, er habe seit jener Mittheilung *Traube's* bei allen Fällen von Hämoptoë die Temperatur gemessen und nur in einem einzigen Falle sei es ihm wahrscheinlich geworden, dass die Hämoptoë als Symptom eines schon vorhandenen pneumonischen Processes angesehen werden müsse.

Auch *Skoda* und *Rühle* widersprachen der Annahme *Niemeyer's*. *Rühle* führte den Nachweis, dass bei scheinbar vollkommen gesunden Menschen Blutungen aus schon vorhandenen Krankheitsherden hervorgehen können. In einem von ihm beobachteten Falle war eine tödtliche Hämoptoë ohne vorgängige Krankheitserscheinungen aufgetreten und die Section ergab, dass die Blutung durch Berstung eines Gefässes entstanden war, welches in einer Caverne lag.

Ich selbst hatte der Ansicht *Niemeyer's* entgegengehalten, dass einerseits die Fälle, wo eine Hämoptoë bei scheinbar vollkommen gesunden Menschen auftritt, verhältnismässig selten sind gegenüber solchen, wo sie aus einer, zumal durch die objective Untersuchung schon erwiesenen Lungenerkrankung hervorgeht, und dass andererseits die nachfolgenden Fieber- oder Entzündungserscheinungen keineswegs auf die Reizeinwirkung des in die Bronchiolen und Alveolen gesunder Lungenabschnitte ergossenen Blutes zurückgeführt zu werden brauchen. Die Hämoptoë sowie das nachfolgende Fieber seien die Folge eines und desselben Vorganges, der Continuitätstrennung eines im Zerfall begriffenen tuberculösen Lungenherdes von dem umgebenden normalen Gewebe; ein Vorkommnis, welches durch nekroskopische Befunde von theilweise abgestossenen tuberculösen, bohnen- bis haselnussgrossen Herden in der Lungenspitze gesichert ist. Die Blutung trete ein, weil die dem kranken Herde angrenzenden Gefässe noch nicht thrombosirt sind. Durch die Continuitätstrennung ist plötzlich ein Lungenstück des Blutzuflusses beraubt und so zu einem todten Körper geworden, oder es ist im günstigeren Falle zu einer Lungenwunde gekommen. Dadurch wird ohne Zweifel ein viel höherer Reiz auf das Lungengewebe ausgeübt, als durch das in die intacten Bronchiolen oder Alveolen einfliessende Blut, welches in Form continuirlicher Gerinnsel durch die Thätigkeit des Flimmerepithels aus den Bronchiolen und mittelbar aus den Alveolen herausbefördert wird. Dass unter diesen Verhältnissen das Fieber nicht gleichzeitig mit der Hämoptoë auftreten kann, liegt auf der Hand; mit der Grösse des nekrotischen Lungenstückes oder der Wunde, mit dem Grade der Reaction des umliegenden Gewebes oder der Reizempfänglichkeit des Individuums wird die Zeit des Auftretens, die In- und Extensität der entzündlichen Erscheinungen Hand in Hand gehen.

Weitere Widersprüche gegen die Annahme, dass eine Blutung den ersten Grund zur Tuberculose legen kann, lassen sich auf andere klinische Beobachtungen, ebenso wie auf experimentelle Untersuchungen gründen. *Perl* und *Lipmann**** haben die Unschädlichkeit des in die Luftwege ge-

---

* Vgl. *Fraentzel*, Ein Fall von acut verlaufener (käsiger) Pneumonie mit rasch tödtlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschrift, 1867, pag. 475.

** *Niemeyer*, Einige Bemerkungen über das Verhältnis der Hämoptoë zur Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschrift, 1869, pag. 169, 182.

*** *Perl* und *Lipmann*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenblutung. *Virchow's* Archiv 1870, Bd. LI, pag. 552.

sunder Lungen einfliessenden Blutes erwiesen, indem sie aus der Vena jugularis oder anderen kleinen Venen, in einem Falle bei einem Hunde aus einer kleinen Arterie 2—10 Grm. Blut in die eröffnete Trachea desselben Thieres einführten. Die Versuche wurden an 25 Kaninchen und vier Hunden ausgeführt. Nur in den Fällen von suffocirenden Blutungen fanden sich neben starkem Oedem Blutgerinnsel in Trachea und Bronchien. In allen übrigen Fällen zeigten sich schon nach 12 Stunden die Luftwege bis in die feineren Verzweigungen hinab frei von Gerinnseln. Dagegen liess sich das ergossene Blut in den Alveolen und Bronchialendigungen in Form feinster Infiltrationsherde nachweisen. Vom fünften Tage ab fanden sie sich nur noch als stecknadelkopf- bis linsengrosse, braunrothe Flecke und stets zahlreicher auf der Oberfläche der Lungen als im Inneren derselben. Sehr häufig waren sie von einem mehr oder weniger breiten Hofe emphysematöser Lungensubstanz umgeben. Allmählich verringerte sich die Zahl der Herde und gegen Ende der vierten Woche waren sie nicht mehr nachweisbar.

Bezüglich der gröberen Vertheilung des Blutes in den Lungen konnte festgestellt werden, dass vorzugsweise die dem Hilus zunächst gelegenen Theile betroffen waren und unter diesen am meisten die des oberen Lappens. Aus diesen Versuchen folgerten sie mit Recht, dass Blut, welches in sonst gesunde Luftwege hinabgeflossen ist, hier nicht als Entzündungsreiz wirkt, sondern allmählich resorbirt wird. Möglicherweise entsteht aus den Residuen des ergossenen Blutes Pigment in den Alveolarepithelien.

Ebenso ist *Sommerbrodt** bezüglich der Frage: ob die Lungenblutung ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht haben könne, auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis gelangt, dass dieselben die Möglichkeit bieten, auf das bestimmteste die Anschauungen zu widerlegen, welche, von altersher für wahr gehalten, in *Niemeyer* einen neuen Vertreter gefunden haben. Dagegen ist *Gluzinski*** auf Grund einer analogen Versuchsanordnung zu anderen Resultaten gekommen. Doch muss diesen gegenüber hervorgehoben werden, dass die Fälle, welche eingehender beschrieben sind und in denen das Auftreten einer Lungenatelektase mit Verdickung und kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes, sowie die Anfüllung einer gewissen Zahl normal gestalteter Lungenbläschen mit desquamirtem, reichlich gelben Farbstoff enthaltendem, an die Herzfehlerzellen erinnerndem Epithel gefunden wurde, nur bis zum 6., 8., 11. und 21. Tage verfolgt sind, somit einerseits in Anbetracht der Schwierigkeit der Reinhaltung der Versuche die ziemlich zahlreichen negativen Ergebnisse kaum als entkräftet angesehen werden können, andererseits die Restitutio ad integrum bei längerer Versuchsdauer nicht ausgeschlossen werden kann.

In analoger Weise geht aus klinischen Beobachtungen hervor, dass das in die Luftwege ergossene Blut ohne besondere Bedeutung für den tuberculösen Process ist. Wenn bei einer vorher constatirten tuberculösen Lungenspitzenaffection eine Hämoptoë auftritt und sofort hinterher katarrhalische Erscheinungen über den abhängigen Theilen das Hineingelangen

* *Sommerbrodt*, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? *Virchow's* Archiv, 1872, Bd. LV, pag. 192.

** *Gluzinski*, Ein Beitrag zur Frage der Lungenblutungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. LIV, pag. 178.

des Blutes in dieselben erweisen, somit alle Bedingungen für einen nachfolgenden entzündlichen Process in den abhängigen Theilen gegeben sind, folgt hier trotzdem keine Parenchymerkrankung, sie tritt nur in der nächsten Umgebung des anfänglichen tuberculösen Herdes in der Lungenspitze, also im Oberlappen auf und ist an der Vorderseite der Lunge mindestens ebenso ausgedehnt wie über der Rückseite, ja fast noch ausgedehnter. Das hat schon *Gluzinski* klinisch sehr gut beobachtet und damit sich eigentlich zu den aus seinen experimentellen Untersuchungen gezogenen Schlüssen in Widerspruch gesetzt. Er sagt: In einer anderen Reihe von Fällen kehren aber nicht alle zuvor erwähnten Stellen, wo katarrhalische Geräusche sowohl vorn als auch über den Unterlappen, abgeschwächtes, bisweilen bronchiales Athmen, theilweise oder vollständig gedämpfter Percussionsschall vorhanden sind, ad integrum zurück. In einem Theile derselben, „namentlich in nächster Nähe des primären Infiltrates", bleibt die Dämpfung in demselben oder in etwas geringerem Grade constant, ebenso auch die Rasselgeräusche und das Fieber, kurz das primäre Infiltrat hat an Grösse zugenommen.

Es hiesse doch wohl den Thatsachen Zwang anthun, wenn man die Ausbreitung des Processes in nächster Umgebung des primären Herdes auf das in die Alveolen ergossene Blut zurückführen wollte, während in den abhängigen Teilen der Lungen, wohin doch entsprechend den sofort auftretenden klinischen Symptomen das Blut in reichlichster Menge gelangt sein muss, keine weiteren Folgen zu beobachten sind. Vielmehr spricht alles für die von mir vertretene Ansicht, dass in den Fällen, wo auf eine Hämoptoë aus einem primären Lungenspitzenherd eine Ausbreitung des tuberculösen Processes in dem gleichnamigen Oberlappen folgt, der zur Hämoptoë führende Vorgang gleichzeitig zu einer entzündlichen Veränderung in der Umgebung des anfänglichen Herdes geführt hat.

Immerhin könnte es fast scheinen, als ob doch noch eine namhafte Zahl von Fällen übrig bliebe, in denen im Anschluss an eine Hämoptoë über die ganzen Lungen disseminirt auftretende tuberculöse Herde eine Folge des aspirirten Blutes seien. Thatsächlich hat *Gluzinski* recht, wenn er sagt: „In den übrigen Fällen schwindet überhaupt keiner der disseminirten Herde; es kommen im Gegentheil noch immer neue hinzu; das Fieber nimmt manchmal einen hektischen Charakter an und das ganze Bild entspricht dem als Phthisis florida allgemein bekannten Symptomencomplex."

Aber die Deutung, dass solche Fälle auf die Aspiration von Blut zurückzuführen sind, kann ich nicht gelten lassen. Nicht die scheinbar zuerst einsetzende Hämoptoë hat die tuberculösen, über die ganzen Lungen zerstreuten Herde erzeugt, das Umgekehrte ist richtig; es hat a priori eine Ueberschwemmung der Blutgefässe mit Tuberkelbacillen stattgefunden, welche ihrerseits durch die Gefässwanderkrankung zu den kleinen tuberculösen Infarctherden geführt haben, aus denen die Blutung hervorgegangen ist. Um das zu beweisen, bedarf es nicht einmal der Berufung auf die von mir klargelegte Genese der Lungenphthise, nach welcher die Bildung der käsigen Lungentuberkel gar nicht von den Endausbreitungen der Luftwege, sondern von der Endausbreitung der Lungengefässe aus-

sunder Lungen einfliessenden Blutes erwiesen, indem sie aus der Vena jugularis oder anderen kleinen Venen, in einem Falle bei einem Hunde aus einer kleinen Arterie 2—10 Grm. Blut in die eröffnete Trachea desselben Thieres einführten. Die Versuche wurden an 25 Kaninchen und vier Hunden ausgeführt. Nur in den Fällen von suffocirenden Blutungen fanden sich neben starkem Oedem Blutgerinnsel in Trachea und Bronchien. In allen übrigen Fällen zeigten sich schon nach 12 Stunden die Luftwege bis in die feineren Verzweigungen hinab frei von Gerinnseln. Dagegen liess sich das ergossene Blut in den Alveolen und Bronchialendigungen in Form feinster Infiltrationsherde nachweisen. Vom fünften Tage ab fanden sie sich nur noch als stecknadelkopf- bis linsengrosse, braunrothe Flecke und stets zahlreicher auf der Oberfläche der Lungen als im Inneren derselben. Sehr häufig waren sie von einem mehr oder weniger breiten Hofe emphysematöser Lungensubstanz umgeben. Allmählich verringerte sich die Zahl der Herde und gegen Ende der vierten Woche waren sie nicht mehr nachweisbar.

Bezüglich der gröberen Vertheilung des Blutes in den Lungen konnte festgestellt werden, dass vorzugsweise die dem Hilus zunächst gelegenen Theile betroffen waren und unter diesen am meisten die des oberen Lappens. Aus diesen Versuchen folgerten sie mit Recht, dass Blut, welches in sonst gesunde Luftwege hinabgeflossen ist, hier nicht als Entzündungsreiz wirkt, sondern allmählich resorbirt wird. Möglicherweise entsteht aus den Residuen des ergossenen Blutes Pigment in den Alveolarepithelien.

Ebenso ist *Sommerbrodt** bezüglich der Frage: ob die Lungenblutung ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht haben könne, auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis gelangt, dass dieselben die Möglichkeit bieten, auf das bestimmteste die Anschauungen zu widerlegen, welche, von altersher für wahr gehalten, in *Niemeyer* einen neuen Vertreter gefunden haben. Dagegen ist *Gluzinski*** auf Grund einer analogen Versuchsanordnung zu anderen Resultaten gekommen. Doch muss diesen gegenüber hervorgehoben werden, dass die Fälle, welche eingehender beschrieben sind und in denen das Auftreten einer Lungenatelektase mit Verdickung und kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes, sowie die Anfüllung einer gewissen Zahl normal gestalteter Lungenbläschen mit desquamirtem, reichlich gelben Farbstoff enthaltendem, an die Herzfehlerzellen erinnerndem Epithel gefunden wurde, nur bis zum 6., 8., 11. und 21. Tage verfolgt sind, somit einerseits in Anbetracht der Schwierigkeit der Reinhaltung der Versuche die ziemlich zahlreichen negativen Ergebnisse kaum als entkräftet angesehen werden können, andererseits die Restitutio ad integrum bei längerer Versuchsdauer nicht ausgeschlossen werden kann.

In analoger Weise geht aus klinischen Beobachtungen hervor, dass das in die Luftwege ergossene Blut ohne besondere Bedeutung für den tuberculösen Process ist. Wenn bei einer vorher constatirten tuberculösen Lungenspitzenaffection eine Hämoptoë auftritt und sofort hinterher katarrhalische Erscheinungen über den abhängigen Theilen das Hineingelangen

* *Sommerbrodt*, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? *Virchow's* Archiv, 1872, Bd. LV, pag. 192.

** *Gluzinski*, Ein Beitrag zur Frage der Lungenblutungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. LIV, pag. 178.

Weniger häufig kommt es zu Lungenblutungen infolge von Traumen, welche die Brustwand treffen. Dieselben müssen dann zu einer Zerreissung des Lungengewebes geführt haben. Trotz grosser Mengen ausgeworfenen Blutes braucht aber keineswegs ein grösseres Gefäss eingerissen zu sein. Ebensowenig brauchen, wie *Stern** mit Recht besonders hervorhebt, die Weichtheile und das Knochengerüst der Thoraxwand irgend welche Spuren einer traumatischen Einwirkung zu zeigen. Ist eine solche, zumal ein Rippenbruch, vorhanden, dann ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die scharfen Enden der gebrochenen Rippe sich in die Lunge eingebohrt und das Gewebe eingerissen haben können.

Das Fehlen der Hämoptoë aber kann keinesfalls als Beweis dafür angesehen werden, dass keine Verletzung der Lunge stattgefunden hat (*Stern* pag. 95). Denn bei einer Zerreissung des Lungenparenchyms kann auch meiner Meinung nach das zwischen die Rissflächen ausgetretene Blut sich selbst den Austritt nach den Luftwegen verlegen, indem es die feineren Bronchien comprimirt. Daraus erklärt sich auch die Möglichkeit, dass bei solchen Traumen das Blut erst nach einiger Zeit, nach 12 oder 24 Stunden, oder noch später herausdringen kann. Wenn der Druck innerhalb des Blutergusses durch theilweise Resorption des Blutserums sinkt, wird einerseits der Ausweg nach den bisher comprimirten Bronchien frei, andererseits hört der durch den geschlossenen Bluterguss ausgeübte Druck auf die zerrissenen Gefässe auf; sie können von neuem bluten und nun ihren Inhalt nach aussen entleeren.

Die Frage, ob eine durch Trauma herbeigeführte Blutung zur Lungenphthise führen kann, glaube ich principiell verneinen zu dürfen und implicite auch solchen Traumen der Lunge, welche nicht zur Blutung führen, eine primäre ätiologische Bedeutung für das Auftreten der Phthise absprechen zu dürfen. Wenn ein Lungentrauma zur Phthise führt, dann muss in den allermeisten Fällen schon eine tuberculöse Lungenspitzenerkrankung vor dem Trauma vorhanden gewesen sein; nur in den seltensten Fällen dürften zeitlich nach dem Trauma aus irgend einem im übrigen Körper existierenden, Tuberkelbacillen enthaltenden käsigen Herde (z. B. Bronchialdrüsen) diese Bacillen in den durch das Trauma beschädigten Lungenabschnitt auf dem Blutgefässwege eingedrungen sein.

Gegenüber dieser in ätiologischem Sinne nicht hoch anzuschlagenden Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Lungenphthise muss jedoch der Einfluss desselben auf die Beschleunigung des Verlaufs einer schon vorhandenen tuberculösen Lungenerkrankung oder auf das Manifestwerden einer solchen recht hoch angeschlagen werden. Erleidet ein bis dahin arbeitsfähiger Mensch ein Trauma, zumal ein zur Hämoptoë führendes, und folgt auf dasselbe unmittelbar eine durch den Befund von Tuberkelbacillen gesicherte tuberculöse Lungenspitzenerkrankung, dann darf die Hämoptoë als ebenso bedeutsam angesehen werden, wie wenn sie eine initiale, d. h. das erste Zeichen einer bis dahin latent verlaufenen circumscripten tuberculösen Lungenspitzen-Infiltration gewesen wäre, deren weitere Ausbreitung sich an die Hämoptoë anschliesst. Ist dann der Verlauf der Krankheit ein ungünstiger, so muss dieser ungün-

* *Stern*, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900, pag. 94.

geht.* Ich brauche mich nur auf die Thatsache zu berufen, dass es Fälle von disseminirter Lungentuberculose gibt, bei denen erst einige Tage nach dem durch klinische Zeichen festgestellten Einsetzen der Krankheit wochenlang sehr reichliche Hämoptoë bis zum Tode bestehen kann und bei der Section keine andere Quelle für die Hämoptoë gefunden wird als die disseminirten Tuberkel. Das expectorirte Blut hat in solchen Fällen ständig ein dunkles venöses Aussehen.

Der wichtigste Beweis gegen die Annahme einer primären Blutung als Ursache der Lungenphthise lässt sich freilich heutzutage auf die Thatsache gründen, dass der Tuberkelbacillus die Ursache der Lungenschwindsucht ist. Durch ihn muss zunächst eine Schädigung des Lungengewebes stattgefunden haben, bevor es zur Blutung kommen kann. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Deduction konnte auch sehr bald nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus erbracht werden. Es gelang *Heller*** bei initialer Hämoptoë schon zu einer Zeit, wo klinisch noch kein Symptom einer localisirten Erkrankung der Lunge nachweisbar war, das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in dem Secret der kranken Lunge festzustellen, somit der Hämoptoë ihre ursächliche Bedeutung zu nehmen und dieselbe nur als Symptom einer bereits stattgehabten Infection der Lunge zu erweisen.

Freilich ist damit noch nicht klargestellt, welche Veränderungen des Lungengewebes direct zur Hämoptoë führen, zumal wenn derselben kein für eine Erkrankung der Lunge sprechendes Krankheitszeichen vorausgegangen ist.

Beim tuberculösen Lungengeschwür, sagt *Rokitansky****, kommt es meist zu einer Obliteration der Lungengefässe. Doch werden sie oft genug, bevor sie obliteriren konnten, von der sie bekleidenden Lungensubstanz und ihrer zelligen Scheide von einer Seite her entblösst, worauf sie in ihren beiden Häuten einreissen und die Quelle der bekannten, im Laufe der Lungenphthise eintretenden Lungenblutungen werden.

Rindfleisch† sagt: Wird das Lumen irgend eines Zweigleins der Lungenarterie an einer bestimmten Stelle verengt, zum Beispiel durch einen in der Wandung entstandenen und nach innen protuberirenden Tuberkel, oder werden gleichzeitig mehrere oder alle intraacinösen Aestchen eines parabronchialen Stämmchens unwegsam, so ist eine Uebertragung des gesammten, für das beeinträchtigte Stromgebiet bestimmten Druckes, der Wandspannung und Geschwindigkeit auf die central gelegenen Gefässabschnitte unvermeidlich. Mithin wird auf Kosten der Blutbewegung in dem umliegenden Theil die Spannung in den zuführenden Arterien erhöht und wenn es sich fügt, dass die Wandung einer solchen zuführenden Arterie durch eine tuberculöse Perivasculitis (pag. 180) schadhaft ist, so wird die Blutung unvermeidlich. Die Blutung ist rein arteriell und dauert

---

* *Aufrecht*, Die Genese der Lungenphthise und die Verschiedenheit der mit dem Namen Tuberkel bezeichneten Gebilde. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1903, Bd. LXXV, pag. 132.

** *Heller*, Ueber initiale Hämoptoë und ihre Beziehung zur Tuberculose. Verhandlungen des Vereines f. innere Medicin. Zeitschrift f. klin. Medicin, 1882, Bd. V, pag. 638.

*** *Rokitansky*, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1842, Bd. II, pag. 132.

† *Rindfleisch*, Chronische und acute Tuberculose. *Ziemssen's* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1874, Bd. V, Theil II, pag. 182.

so lange an, bis eine gewisse Depletion des Gefässbezirks eingetreten ist, worauf sich die gerissene Gefässwunde mit Gerinnseln schliesst und verharscht.

Dieser Ansicht schloss sich *Rühle** insoweit an, als er das Auftreten kleinerer, wiederholter Blutungen für eine Folge der Durchbohrung kleiner Gefässchen durch Miliartuberkel erklärte; aber eine raschere Entleerung grösserer Quantitäten frischen Blutes mit dem Husten sah er für abhängig von der Verletzung eines genügend grossen Gefässes an. Er erklärte jedoch nicht, wie die Verletzung eines solchen Gefässes zu Stande kommt.

Wie *Rindfleisch*, so deuten auch *Hérard*, *Cornil* und *Hanot*** das Auftreten der Hämoptoë als eine Folge der Zerreisslichkeit von Gefässen, deren Wände vor und hinter den ihrer Wand anliegenden Tuberkeln zellig infiltrirt sind.

*Cornet**** gibt zwar zu, dass Tuberkelbacillen aus zerfallenen Tuberkeln in die Lymphbahnen gelangen, sich an den Blutgefässen festsetzen, in diese eindringen und dort wuchern können, also auf diese Weise die Wand verändert und in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck geschwächt wird, so dass selbst unter normalen Blutdruckverhältnissen, besonders aber unter dem Einfluss erhöhten Blutdruckes die krankhaft veränderte Gefässwand birst und das Blut in die Lunge sich ergiesst. Aber dieser Vorgang bilde nur eine Ausnahme; denn gewöhnlich seien schon vorher aus dem Tuberkel die Proteine in die Umgebung diffundirt und haben eine entzündliche Reizung der Capillarwände und Obliteration des Gefässlumens hervorgerufen. Am ehesten finden also Blutungen dieser Art statt, so lange noch wenig Proteine gebildet werden, also am Anfang des Processes.

Ich glaube auf Grund der von mir erwiesenen Genese der Lungenphthise eine bessere Deutung der Vorgänge geben zu können, welche im Initialstadium der Krankheit für das Auftreten der Hämoptoë maassgebend sind. Da die allerersten Herde in der Lungenspitze, ebenso wie die käsigen Tuberkel überhaupt, auf eine primäre Erkrankung der Wand kleinerer Gefässe zurückzuführen sind, weil der Tuberkelbacillus bei der Lungentuberculose stets nur auf dem Wege der Blutgefässe zum Lungenparenchym gelangt, die Gefässwand von ihrem Lumen aus schädigt und in derselben eine Zellvermehrung herbeiführt, muss eine Ernährungsstörung in dem von dem befallenen Gefässe versorgten Gewebsabschnitte folgen, welche bis zur Nekrose gedeihen kann. Die Verhältnisse liegen dann genau so, wie bei einem Lungeninfarct, der durch einen Embolus erzeugt ist. Die Aufhebung des arteriellen Zuflusses führt zu einer Rückstauung innerhalb des betroffenen Gebietes und bei der leicht begreiflichen Zerreisslichkeit der beteiligten Capillaren zum Austritt von Blut aus denselben in die Alveolen. Genau so wie bei einem durch Embolie entstandenen Infarct die Grösse des Embolus und die mehr oder weniger vollständige Verstopfung des Gefässes das Auftreten oder Ausbleiben einer Blutung bedingt, muss bei der Lungentuberculose die mehr oder weniger rasche Ausbildung des nekrotischen Herdes in der Peripherie des durch

---

* *Rühle, Ziemssen's* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. V, Theil II, pag. 51 und 52.

** *Hérard, Cornil, Hanot*, La phthisie pulmonaire. Paris 1888, pag. 529.

*** *Cornet*, Die Tuberculose. *Nothnagel's* Specielle Pathologie und Therapie, 1899, Bd. XIV, Theil III, pag. 322.

Eindringen von Tuberkelbacillen erkrankten Gefässes für das Auftreten einer Blutung maassgebend sein. Auch dürften Disposition und Gelegenheitsursachen, von denen noch die Rede sein soll, hierbei besondere Bedeutung haben.

Nächst der im Anschluss an tuberculöse Processe auftretenden Hämoptoe ist, in Rücksicht auf die Häufigkeit des Vorkommens, die durch Embolie und örtliche Thrombose verursachte zu erwähnen. Ueber diese Vorgänge habe ich* schon an anderer Stelle eine ausführliche Mittheilung gemacht und vorhin schon hervorgehoben, dass die Genese der Blutung beim Infarct, gleichviel ob seine erste Ursache auf eine örtliche Thrombose infolge primärer Gefässwanderkrankung oder auf eine Embolie aus peripherischen thrombosirten Venen zurückgeführt werden kann, die gleiche ist wie bei Blutungen in den allerersten Stadien der Lungentuberculose, d. h. auf einer Zerreissung der zu dem erkrankten Gefässe zugehörigen Capillaren beruht. Ein Unterschied besteht nur insofern, als es sich in Fällen, wo es bei solchen Infarcten zur Hämoptoë kommt, um die Verstopfung grösserer Gefässlumina handelt, in welche ein grösserer Thrombus gerathen ist, welcher aus dem rechten Herzen stammt oder aus einer peripherischen Vene durch das rechte Herz hinbefördert worden ist. Auch bei örtlicher Thrombose eines Lungenarterienastes ist fast immer ein stärkeres Gefäss betroffen, dessen Adventitia, wie ich an dem angegebenen Orte (pag. 391) erwiesen habe, durch fibrinoide Degeneration beträchtlich verbreitert ist. Dass durch diese eine Herabsetzung der elastischen Kraft des ganzen Gefässes bedingt und der Grund zu thrombotischen Processen an der Innenfläche des Gefässes gegeben ist, liegt auf der Hand. Höchst wahrscheinlich ist die ausschliessliche Ursache einer solchen fibrinoiden Degeneration der Adventitia kleiner Pulmonalarterienäste in Stauungen innerhalb des kleinen Kreislaufs zu suchen, welche durch Herzklappenfehler oder myokarditische Processe bedingt sind; wenigstens kommen die auf örtliche Thrombose in Lungenarterienzweigen zurückführbaren Lungeninfarcte — bei denen weder Thrombosen im rechten Herzen noch solche in peripherischen Venen vorhanden sind — fast nur bei jenen Herzerkrankungen vor.

Freilich braucht auch beim Lungeninfarct nicht jedesmal eine so grosse Menge von Blut aus den Gefässen auszutreten, dass dasselbe nach aussen befördert werden muss. Wenn das Gefäss vom Embolus nicht vollkommen obturiert ist, oder der örtliche Thrombus sich nur langsam bildet, so dass die Verstopfung eine allmähliche ist, können unter Gerinnung des Blutes in den betheiligten Gefässen auch sehr grosse, klinisch sicher nachweisbare Infarcte ohne jede Blutung zu Stande kommen. Ich habe einige Male im Verlauf des Puerperiums aus dem plötzlichen Auftreten überaus intensiver Schmerzen an unschriebener Stelle der Thoraxwand und nachträglicher Dämpfung an dieser Stelle, einmal bei Thrombose eines Cruralvenenastes im Gefolge einer Kniegelenksentzündung** embolische Infarcte diagnosticiren können, ohne dass Hämoptoë aufgetreten wäre.

---

* *Aufrecht*, Die Lungenentzündungen. *Nothnagel's* Spezielle Pathologie und Therapie, 1899, Bd. XIV, Theil 2, pag. 381.

** *Aufrecht*, Eine Gelenkmaus, welche nach Veranlassung von Venenthrombose und Lungenembolie wieder festgewachsen ist. Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 13.

Weniger häufig kommt es zu Lungenblutungen infolge von Traumen, welche die Brustwand treffen. Dieselben müssen dann zu einer Zerreissung des Lungengewebes geführt haben. Trotz grosser Mengen ausgeworfenen Blutes braucht aber keineswegs ein grösseres Gefäss eingerissen zu sein. Ebensowenig brauchen, wie *Stern** mit Recht besonders hervorhebt, die Weichtheile und das Knochengerüst der Thoraxwand irgend welche Spuren einer traumatischen Einwirkung zu zeigen. Ist eine solche, zumal ein Rippenbruch, vorhanden, dann ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die scharfen Enden der gebrochenen Rippe sich in die Lunge eingebohrt und das Gewebe eingerissen haben können.

Das Fehlen der Hämoptoë aber kann keinesfalls als Beweis dafür angesehen werden, dass keine Verletzung der Lunge stattgefunden hat (*Stern* pag. 95). Denn bei einer Zerreissung des Lungenparenchyms kann auch meiner Meinung nach das zwischen die Rissflächen ausgetretene Blut sich selbst den Austritt nach den Luftwegen verlegen, indem es die feineren Bronchien comprimirt. Daraus erklärt sich auch die Möglichkeit, dass bei solchen Traumen das Blut erst nach einiger Zeit, nach 12 oder 24 Stunden, oder noch später herausdringen kann. Wenn der Druck innerhalb des Blutergusses durch theilweise Resorption des Blutserums sinkt, wird einerseits der Ausweg nach den bisher comprimirten Bronchien frei, andererseits hört der durch den geschlossenen Bluterguss ausgeübte Druck auf die zerrissenen Gefässe auf; sie können von neuem bluten und nun ihren Inhalt nach aussen entleeren.

Die Frage, ob eine durch Trauma herbeigeführte Blutung zur Lungenphthise führen kann, glaube ich principiell verneinen zu dürfen und implicite auch solchen Traumen der Lunge, welche nicht zur Blutung führen, eine primäre ätiologische Bedeutung für das Auftreten der Phthise absprechen zu dürfen. Wenn ein Lungentrauma zur Phthise führt, dann muss in den allermeisten Fällen schon eine tuberculöse Lungenspitzenerkrankung vor dem Trauma vorhanden gewesen sein; nur in den seltensten Fällen dürften zeitlich nach dem Trauma aus irgend einem im übrigen Körper existierenden, Tuberkelbacillen enthaltenden käsigen Herde (z. B. Bronchialdrüsen) diese Bacillen in den durch das Trauma beschädigten Lungenabschnitt auf dem Blutgefässwege eingedrungen sein.

Gegenüber dieser in ätiologischem Sinne nicht hoch anzuschlagenden Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Lungenphthise muss jedoch der Einfluss desselben auf die Beschleunigung des Verlaufs einer schon vorhandenen tuberculösen Lungenerkrankung oder auf das Manifestwerden einer solchen recht hoch angeschlagen werden. Erleidet ein bis dahin arbeitsfähiger Mensch ein Trauma, zumal ein zur Hämoptoë führendes, und folgt auf dasselbe unmittelbar eine durch den Befund von Tuberkelbacillen gesicherte tuberculöse Lungenspitzenerkrankung, dann darf die Hämoptoë als ebenso bedeutsam angesehen werden, wie wenn sie eine initiale, d. h. das erste Zeichen einer bis dahin latent verlaufenen circumscripten tuberculösen Lungenspitzen-Infiltration gewesen wäre, deren weitere Ausbreitung sich an die Hämoptoë anschliesst. Ist dann der Verlauf der Krankheit ein ungünstiger, so muss dieser ungün-

* *Stern*, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900, pag. 94.

stige Verlauf dem Trauma beigemessen werden, weil die Annahme berechtigt ist, dass ein in der Lungenspitze latent vorhanden gewesener Herd auch fernerhin oder wenigstens noch viel längere Zeit latent geblieben wäre.

In Fällen, wo bei tödtlichem Verlauf einer im Gefolge von traumatischer Hämoptoë aufgetretenen Lungenphthise eine von den Lungenspitzen ausgehende Tuberculose durch die Section festgestellt werden kann, würde auch noch wesentlich ins Gewicht fallen, ob das Trauma die oberen Abschnitte des Thorax getroffen hat, weil dann die Ausbreitung der Tuberkelbacillen aus geschlossenen Herden in die Nachbarschaft um so leichter möglich gewesen ist.

Nächst der bisher erwähnten tuberculösen, embolischen, beziehungsweise thrombotischen und traumatischen Hämoptoë fallen andere Ursachen der Hämoptoë numerisch weniger ins Gewicht. Zu erwähnen ist hier, dass auch beim Lungencarcinom Hämoptoë vorkommt. Wochenlang kann dann reines, schwärzlich aussehendes Blut ausgehustet werden. Das Gleiche gilt von der Lungengangrän.

Ferner habe ich in späteren Stadien des Abdominaltyphus Pneumonien auftreten sehen, welche gleichsam mit einer Hämoptoë einsetzten. Freilich dürfte das Vorkommen dieser Form zu den Seltenheiten gehören. Ich wenigstens habe sie bei mehr als 1000 Abdominaltyphen nur zweimal beobachtet. In dem ersten Falle stellte sich am Ende der dritten Woche unter Expectoration rein hämoptoischer Sputa eine Dämpfung über dem rechten Oberlappen ein. Ich hielt die Erkrankung für eine tuberculöse, obwohl Tuberkelbacillen nicht nachweisbar waren. Als nach viertägigem Bestande dieser Erkrankung der Tod eingetreten war, fand sich bei der Section eine exquisite croupöse Pneumonie des ganzen rechten Oberlappens. Die Blutung musste bei dem Fehlen jeder anderen Quelle als eine rein capilläre angesehen werden.

Der zweite Fall bot schon darum keine Schwierigkeit für die Diagnose, weil die Pneumonie den Unterlappen betraf. Der 23jährige Patient erkrankte am 20. September 1902 und wurde am 27. September mit allen Erscheinungen eines schweren Abdominaltyphus in das Krankenhaus aufgenommen. Am 15. October stellte sich unter Expectoration hämoptoischer Sputa und Ansteigen der Temperatur bis 40° eine Pneumonie des rechten Unterlappens ein. Die Hämoptoë dauerte trotz aller angewendeten Mittel vom 15. October bis zum 26. November an. Zur Pneumonie gesellte sich ein seröser Erguss hinzu. Trotz alledem war der Verlauf ein günstiger. Der Patient wurde am 22. December vollkommen geheilt entlassen.

Als schwerste, wohl immer tödtliche, glücklicherweise sehr seltene Form der Hämoptoë ist die beim Durchbruch eines Aneurysmas in die Luftwege auftretende zu erwähnen.

Bezüglich weiterer Ursachen von Lungenblutungen darf ich auf die sorgfältige Zusammenstellung von *Sticker** verweisen, in welcher unter den Rubriken: I. Lungenblutungen als Zeichen von Störungen im Nervensystem, II. von Kreislaufstörungen in den Lungen, III. von örtlichen Lungenerkrankungen noch 28 ätiologische Bedingungen aufgezählt sind. Nur möchte ich erwähnen, dass ich noch niemals einen Fall gesehen habe,

* *Sticker*, Lungenblutungen in *Nothnagel's* Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XIV, Theil II, Abth. 4, Wien 1900.

welcher mir auch nur die Vermuthung nahe gelegt hätte, dass eine Lungenblutung vicariirend für eine Menstruation aufgetreten wäre, und dass ich nur ein einziges Mal bei einer Hysterica während eines heftigen opisthotonischen Anfalles Blut aus dem Munde herausströmen gesehen habe, genauere Beobachtungen in diesem Falle aber nicht anstellen konnte, weil die Patientin in der folgenden Nacht aus dem Krankenhause auf dem Wege über die Krankenhausmauer entflohen ist.

* * *

Entsprechend den hier geschilderten, sehr verschiedenartigen ursächlichen Bedingungen der Hämoptoë müssen bei der klinischen Betrachtung die einzelnen zu Grunde liegenden Krankheiten ins Auge gefasst werden, weil der Krankheitsverlauf nur überaus selten von der Hämoptoë, fast immer von der Krankheit abhängt, welche zur Hämoptoë geführt hat.

Im Beginn und im Verlauf der Lungenphthise bedingt die Hämoptoë trotz ihres häufigen Vorkommens selten an und für sich, d. h. durch die Menge des entleerten Blutes, einen tödtlichen Ausgang. Ich habe einen solchen bei den weit selteneren Aortenaneurysmen beinahe eben so häufig gesehen. Meist kommt tödtliche Hämoptoë bei Phthisikern dann vor, wenn die Krankheit schon weit vorgeschritten ist; es bestehen Cavernen und die Blutung ist aus einem etwas stärkeren (in einem meiner Fälle über stricknadeldicken) arrodirten Gefässe, welches in der Cavernenwand liegt, oder aus einem kleinen (einmal erbsengrossen), die Cavernenwand überragenden Aneurysma der Pulmonalarterie hervorgegangen. Zweimal habe ich bei dem Ereignis zugegen sein — müssen, darf ich sagen, denn der Anblick ist erschütternd. Fast nur Secunden nach dem ersten Auswurf von Blut, welches aus Mund und Nase strömt, tritt unter heftigsten Angstgefühlen und Erbleichen des Gesichtes Bewusstlosigkeit ein, der Patient sinkt zurück und ist todt. Krämpfe oder Convulsionen habe ich dabei nicht beobachtet. Stellen sich diese Symptome nicht sofort ein, dann braucht trotz grosser Mengen ausgehusteten Blutes, trotz hochgradiger, weithin hörbarer Rasselgeräusche in den Luftwegen ein schlimmer Ausgang nicht einzutreten. Die Blutung kann zum Stillstand kommen, ja sich mehrmals in gleicher Heftigkeit wiederholen, sogar ohne besondere Beeinflussung des tuberculösen Krankheitsprocesses.

Am häufigsten treten geringere Blutungen in der Quantität von einem Theelöffel bis zu einem Esslöffel im Initialstadium der Krankheit bei jüngeren Individuen auf. Krankheitserscheinungen, welche auf ein Leiden der Lunge hingewiesen hätten, brauchen nicht voraufgegangen zu sein. Daraus erklärt sich die erwähnte, nunmehr widerlegte Annahme, dass die Lungenphthise mit einer Hämoptoë einsetzen kann.

Immerhin ist zu beachten, dass gerade bei jugendlichen Individuen einer scheinbar wie aus heiterem Himmel auftretenden Hämoptoë mancherlei Symptome voraufgehen können, welche schon vorweg eine Untersuchung der Lungen räthlich erscheinen lassen. Wenn eine solche Untersuchung oft unterbleibt, dann liegt das wesentlich an der Nichtbeachtung von Vorläufersymptomen der Lungentuberculose, welche mehr allgemeiner, constitutioneller Art sind. Diese Zeichen kommen bei jugendlichen Personen vor. Dieselben sehen meist blass und schmal aus, klagen viel über Müdig-

keit, zumal Morgens, leiden auch häufig an Nachtschweissen und müssen bisweilen viel räuspern, ohne dass das Räuspern auf einen Rachenkatarrh zu beziehen wäre. Wer Patienten, bei denen solche Symptome bestehen, regelmässig untersucht, wird nicht selten eine Verdichtung der einen oder der anderen Lungenspitze finden und für eine spätere Hämoptoë die anatomische Grundlage feststellen, wie es mir wiederholt möglich gewesen ist.

Leider befinden sich manche Aerzte auch heutzutage noch in dem verhängnisvollen Irrthum, dass sie als erstes gleichsam unfehlbares Symptom einer tuberculösen Lungenspitzenerkrankung den Husten ansehen. Die Thatsache von dem initialen Auftreten einer Hämoptoë ohne jedes voraufgegangene Symptom von Seiten der Respirationsorgane vermag diesen Irrthum nicht zu erschüttern. Die Idee, dass die Lungentuberculose von der Endausbreitung der Luftröhrenzweige ausgeht, beziehungsweise dass der Tuberkelbacillus inhalirt wird und in der Endausbreitung der Luftwege sein Zerstörungswerk beginnt, lässt die von jeher bestehende verhängnisvolle Annahme fortbestehen, dass mit dieser Erkrankung der Bronchialwege Husten verknüpft sein müsse, und dagegen lässt sich mit der Thatsache allein, dass er nicht vorhanden zu sein braucht, gar nicht ankämpfen.

Nachdem meine eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis geführt haben, dass die von den Lungenspitzen ausgehende Phthise mit einer Erkrankung kleinerer Gefässe einsetzt, in welche auf dem Wege des Blutkreislaufs die Tuberkelbacillen eingedrungen sind, ist auch eine befriedigende Erklärung für die Erfahrung gegeben, dass Husten im Beginn der Krankheit nicht zu bestehen braucht, weil die Schleimhaut der Luftwege, von deren Reizung der Husten abhängt, Anfangs an dem Processe nicht betheiligt ist; vielmehr eine Hämoptoë das erste Krankheitszeichen sein kann, welche auf den im Verbreitungsgebiete des erkrankten Gefässes folgenden nekrotischen Gewebszerfall zurückzuführen ist.

Das in solchen initialen Hämoptoëfällen aus den Luftwegen hervortretende Blut hat meist ein schwärzliches Aussehen und ist bisweilen von kleinen Luftbläschen durchsetzt. Es wird oft genug ohne Hustenstoss heraufbefördert. Durch das Flimmerepithel der Bronchien wird es bis zum Larynx gebracht und durch Räuspern gelangt es in die Mundhöhle. Daher kommt es, dass beim ersten Male und auch später bei Wiederholungen noch oft genug das Blutspeien erst als solches erkannt wird, wenn der Mundinhalt ausgespuckt wird. Die Angabe der Kranken, dass sie ein Gefühl gehabt hätten, als ob eine warme Flüssigkeit durch die Luftwege heraufgestiegen wäre, gilt sicherlich nicht für das erste Mal und ist überhaupt kein sicheres Zeichen für die Herausbeförderung von Blut. Ich habe wiederholt von solchen Patienten, welche schon mehrmals Blut gespuckt hatten, äussern hören: Nun kommt wieder Blut, sie behaupten zu fühlen, wie es durch die Luftröhre warm heraufsteigt, und trotzdem entleerten sie dann kein Blut.

Häufig bleibt es bei einer einmaligen Entleerung von einem oder mehreren Theelöffeln Blutes. Andere Male wird nach einigen Stunden oder am nächsten Tage oder nach einigen Tagen das gleiche Quantum entleert. Bisweilen wird hinterher 8—14 Tage lang nur Morgens eine kleine Menge schwärzlichen Blutes ohne Husten, nur durch Räuspern herausbefördert. Aber selbst wenn jedesmal grössere Mengen verloren werden, brauchen, zumal wenn kein Fieber besteht, besondere Folgeerscheinungen von Seiten der Lunge nicht einzutreten. Wenn die Hämoptoë bei entsprechenden Ver-

haltungsmaassregeln zum definitiven Stillstand gekommen ist, lässt sich über den Lungenspitzen nur eine ebenso umschriebene Dämpfung constatiren, wie vor der Blutung, vorausgesetzt, dass früher eine Untersuchung der Lungen vorgenommen worden war. Hatte eine solche nicht stattgefunden und lässt sich nach dem Aufhören der Hämoptoë eine Veränderung der Lungenspitzen feststellen, dann hat sie sicher auch vorher bestanden. Doch kann auscultatorisch einige Wochen nach der Hämoptoë eine sehr wesentliche Differenz gegen die der Hämoptoë voraufgegangene Zeit vorhanden sein. Man findet dann über der Lungenspitze in circumscriptem Bereich Rasselgeräusche. Dieselben entstehen an derjenigen Stelle, wo der nekrotisch-käsige Herd von der gesunden Umgebung unter den Zeichen der Blutung sich abgetrennt hat; es ist hier zur Bildung einer kleinen Caverne gekommen.

In anderen Fällen schliesst sich an die Hämoptoë mit und ohne leichte Fiebererscheinungen eine Dämpfung über dem Oberlappen an, aus welchem die Blutung hervorgegangen ist. Die allmähliche Ausbildung dieser Dämpfung lässt sich percutorisch feststellen. Ihr Zustandekommen ist nicht von dem in die Luftwege ergossenen Blute abhängig — wie schon näher ausgeführt ist — sondern von einer rein desquamativ-pneumonischen Entzündung in der Umgebung des nekrotisch-käsigen Herdes. Unter günstigen Verhältnissen schwindet diese Dämpfung, aber langsamer als sie entstanden ist; bei ungünstigem Verlauf zerfällt ein Theil der pneumonischen Verdichtung; es kommt zur Ausbildung grösserer Cavernen.

Zu den grössten Seltenheiten dürfte das Vorkommen solcher Fälle zählen, in denen während eines ganzen langen Lebens immer von neuem Bluthusten auftritt, der auf Lungentuberculose beruht. Ihr Vorkommen aber kann gleichfalls als Beweis für die Richtigkeit der Ansicht gelten, dass die Hämoptoë an und für sich auf die Beschleunigung des tuberculösen Processes ohne Einfluss sein kann, d. h. dass das Blut, wenn es auch noch so oft in die Luftwege sich ergiesst, direct zur Ausdehnung der Erkrankung nicht beiträgt.

Einen derartigen Fall beschreibt *Andral.** Er betraf einen Greis, bei welchem vom 20. bis 80. Lebensjahre unaufhörlich Hämoptoë-Anfälle auftraten. Er hatte stets eine „delicate" Gesundheit gehabt. Während langer Jahre verging kaum ein Winter, ohne dass er sich einen Katarrh zuzog; sein Athem ging immer etwas kurz und doch vermochte er seine Berufspflichten (welcher Art sie waren, ist nicht gesagt) zu erfüllen. Er hatte mehrere Kinder, welche sämmtlich Hämoptoë gehabt hatten und in jungen Jahren von der Schwindsucht dahingerafft worden waren. Als er selbst gestorben war, fanden sich bei der Section reichliche verkalkte Tuberkel, welche von schwärzlichem indurirten Lungengewebe umgeben waren. — Ich selbst habe einen ähnlichen Fall gesehen.

Das wichtigste disponirende Moment für das Auftreten einer Hämoptoë im Beginn und im Verlaufe der Lungentuberculose sind körperliche Anstrengungen, z. B. Bergsteigen, Velocipedwettfahren u. dgl. m. Sie führen eben zu einer Abtrennung des nekrotisch-käsigen Herdes von seiner Umgebung, bevor die Gefässe, welche den Herd begrenzen, vollkommen thrombosirt sind. Ohne eine solche körperliche Anstrengung würde die Abstossung des Herdes, event. die Ausbildung einer kleinen Caverne ohne Blutung vor sich gegangen sein.

* *Andral* citirt nach *Hérard*, Paris 1888, pag. 527.

Eine ausgezeichnete Schilderung aller hier in Betracht kommenden Umstände bietet der nachfolgende Brief, welchen mir der Gymnasiallehrer Herr N. geschrieben hat, um mich vor der Untersuchung seines lungenkranken Sohnes anamnestisch zu orientieren.

„Gestatten Sie mir, Ihnen das erste Auftreten, die vermuthlichen Ursachen und die Art des Leidens meines ältesten 18jährigen Sohnes (Obersecundaners) zu schildern.

Vor vier Jahren, im Februar 1882, also circa im 14. Lebensjahre, stellte sich plötzlich bei demselben eine, vom Arzt als solche constatirte einmalige Lungenblutung ein; die betreffende Stelle verheilte scheinbar ganz gut. Bei einer in den Osterferien 1882 von Herrn Professor *K.* in H. vorgenommenen Untersuchung erhielt ich die Antwort, die Lunge sei intact; Herr Professor *K.* empfahl Turnen, Schwimmen, Waldluft, worauf ich im Sommer 1882 mit dem Jungen vier Wochen nach Friedrichroda in Thüringen ging.

Die Blutung wiederholte sich aber kurz nach Ostern 1883 infolge einer unnatürlichen körperlichen Anstrengung; der Junge hatte unnützerweise mit einer schweren Axt Holz gespalten und vergoss ungefähr einen halben Tassenkopf voll Blut; acht Tage darauf, nach einem Fall im Garten, kam die Blutung noch einmal. Bei einer Consultation des Herrn Professor Dr. *W.* in H. am 2. Mai desselben Jahres erhielt ich die Antwort, es seien ganz leichte katarrhalische Erscheinungen in den Bronchien, namentlich in der rechten Lungenspitze wahrnehmbar, eine Verletzung der Lunge sei nicht nachweislich. Herr Professor empfahl viel frische Luft, mässige Lungengymnastik, viel Milch, Einreiben von Brust und Rücken mit Tannin-Spiritus, für später kalte Abreibungen dieser Körpertheile.

Seit jener Zeit, also seit $3^1/_2$ Jahren, war mein Sohn, trotzdem er schnell wuchs, ganz gesund und blühend, turnte und schwamm z. B. seit zwei Jahren ohne irgend welchen Gesundheitsnachtheil.

Am 8. September des gegenwärtigen Jahres trat plötzlich infolge einer unnatürlichen körperlichen Bewegung — der Junge hatte sich auf dem Baume beim Abnehmen von Obst mit dem Oberkörper zu stark gedehnt — wieder eine Blutung ein, stärker als die frühere; am 8. September gab er zweimal, am 11. wieder zweimal aus der Lunge kommendes Blut von sich, jedesmal ungefähr einen kleinen Tassenkopf voll; am 14. September wiederholte sich die Blutung zweimal, aber schwächer. An der grösseren Intensität der diesmaligen Blutungen mochte wohl die gerade herrschende heisse Temperatur mit schuld sein.

Nachdem der Junge das Bett, das er ungefähr $1^1/_2$ Wochen gehütet, verlassen hatte, erholte er sich bei gutem Appetit und sonstigen normalen Körperfunctionen, die ihn nie verlassen hatten, viel in freier Luft sich aufhaltend, verhältnismässig rasch und klagt jetzt nur noch über Schmerzen an einer Stelle der rechten Brustseite.

Noch bemerke ich, dass weder in meiner, noch der Familie meiner Frau ein Fall von Lungenleiden vorliegt.

Da es sich nun darum handelt, ob mein Sohn die Schule wieder besuchen und was sonst geschehen soll, wollte ich mir erlauben, Ihr sachkundiges Urtheil einzuholen.“

Gegenüber körperlichen Anstrengungen fallen andere disponirende Ursachen weniger ins Gewicht. Ob seelische Aufregungen, Gram, Kummer

ohne Vergesellschaftung mit körperlichen Anstrengungen zur Hämoptoë führen können, muss ich dahingestellt sein lassen.

Dass das Ausbleiben oder die Unterdrückung der Menstruation irgend eine Bedeutung hat, lässt sich kaum annehmen, da von *Louis* festgestellt worden ist, dass die Hämoptoë bei Frauen zwischen dem 40. und 65. Jahre viel häufiger vorkommt, als zwischen dem 19. und 40., während beim Manne die Hämoptoë vor dem 40. Jahre eben so häufig vorkommt, wie nach dem 40.

Auch bezüglich ihrer Häufigkeit bei den verschiedenen Geschlechtern hat *Louis* (l. c. pag. 195) nähere Angaben gemacht. Danach soll die Zahl bei Frauen zu der bei Männern sich verhalten, wie 3:2. Aber die Zahlen, auf welche er sich stützt, sind sehr klein. 36 von 42 Frauen und 21 von 38 Männern hatten Blut ausgehustet. Nach meiner obigen Statistik kamen auf 251 Männer 69 (also 27·5 Proc.), auf 124 Frauen 30 Fälle (also 24 Proc.) von Hämoptoë; also kommt dieselbe eher etwas häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Das Auftreten einer intermittirenden Hämoptoë halte ich noch nicht für genügend sichergestellt. *Brehmer** hat einige Fälle unter dieser Bezeichnung beschrieben. Aber bei zweien derselben konnte keine Spur einer tuberculösen Infiltration nachgewiesen werden; der dritte hatte „in je 14 Tagen eine Hämoptoë von $^1/_8$ Liter Blut" bei einer Infiltration des rechten Oberlappens und der vierte hustete $^3/_4$ Jahr lang jeden Freitag Abend reines Blut aus; „an diesem Abend aber besuchte er seine Braut".

Auch die Angabe *Gerhardt's*** über die intermittirende nächtliche Hämoptoë bei Phthisikern, welche er mit Fieberanfällen in Zusammenhang brachte und aus einer Blutdruckzunahme in den Lungengefässen, also auch in schadhaften, während des Stadiums der Entfieberung herleitete, ist von keiner Seite bestätigt worden.

Weitaus verschieden von dieser, bei chronischer Lungentuberculose entweder im Beginn oder im Verlauf derselben vorkommenden, einmaligen oder nach mehrstündiger, oder eintägiger, mehrtägiger, wochen- und monatelanger Pause wiederholt auftretenden, jedesmal innerhalb von Stunden abschliessenden Hämoptoë — wie es der beschriebene Fall am besten documentirt — ist diejenige, welche von ihrem Auftreten an tage- und wochenlang ohne grössere Pause andauert. Hierbei wird schwärzliches Blut meist in der Menge von einem Theelöffel bei jedem Hustenstoss entleert. Fast immer besteht Fieber. Wenn der Fall von Anfang an beobachtet werden kann, lässt sich feststellen, dass das Fieber der Hämoptoë voraufgegangen ist.

Diese anhaltende Hämoptoë ist ein Beweis dafür, dass die ganzen Lungen von Tuberkeln durchsetzt sind, und dass die tuberculöse Wanderkrankung zahlreicher Gefässe zur Stauung und zum Austritt von Blut in ihren peripherischen Abschnitten geführt hat. Aeltere Verdichtungen der Lungenspitzen können dabei auch vorhanden sein. Wenn solche Fälle nach dem Einsetzen der Hämoptoë zur Beobachtung kommen, können sie in Anbetracht des Befundes von katarrhalischen Geräuschen über den

* Die intermittierende Hämoptoë bei Phthisikern. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med., 1876. Sep.-Abdr.

** *Gerhardt*, Die intermittierende nächtliche Hämoptoë der Phthisiker. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1874, Nr. 43, citirt nach *Virchow-Hirsch's* Jahresb. 1874, Bd. II, pag. 217.

ganzen Lungen, speciell auch über den abhängigen Theilen zu der irrigen Ansicht führen, dass das nach unten herabgeflossene Blut erst zur Entstehung der Tuberkel geführt hat. Der Ausgang ist meist ein ungünstiger.

Kleinere röthliche Blutstreifen, Blutpunkte oder Blutkleckse im Auswurf kommen meist im weiteren Verlaufe der Lungentuberculose vor. Sie stammen, wie schon ihre ausnahmslos hellrothe Farbe beweist, aus kleinen Bronchialgefässen, deren Wand von aussen her durch zerfallende käsige Tuberkel arrodirt worden ist. Als initiale oder prämonitorische Zeichen der Lungenphthise, wie man es eigentlich auf Grund der bisher allgemein acceptirten Anschauung, dass die Tuberculose in der Endausbreitung der Bronchialwege einsetzt, annehmen müsste, hat sie wohl noch niemand hingestellt. Auch dürfte für die Entstehung dieser kleinen Blutungen nur die Erklärung zu geben sein, dass sie infolge der Durchdringung der Wand kleinerer Bronchien durch aussen anliegende, aber nicht von der Bronchialschleimhaut ausgehende Tuberkel entstehen.

Eine dritte Art des Blutauswurfes bei Phthisikern ist kaum mehr als Hämoptoë anzusehen. Ich meine die schmutzig graurothen, blutigen Sputa, in denen Eiter und Blut innig miteinander gemischt sind und welche gleichsam nur als Secret von Cavernenwänden anzusehen sind. Immerhin können auf diese Weise reichliche Mengen von Blut verloren gehen.

Bei den übrigen, nicht auf Lungentuberculose beruhenden Ursachen der Hämoptoë ist die Deutung des Zustandekommens eine weit einfachere.

Die Blutungen beim Lungeninfarct lassen sich, seit der durch *Virchow* begründeten Lehre von den embolischen Processen, sehr correct beurtheilen. Thrombotische Processe im Venensystem, beziehentlich grössere oder kleinere abgelöste Stücke der Thromben bilden das hauptsächlichste Material der Lungenembolien und der an grössere Emboli der Lungenarterienzweige sich anschliessenden Infarcte. Nur muss beachtet werden, dass solche Thrombosen nicht nur im Anschluss an Venenerkrankungen der Unterextremitäten, zumal infolge von Traumen der Wadenmuskulatur, sondern auch bei Thrombose der Abdominalvenen auftreten können. Ich habe Embolien in die Lungen als Ursache von Hämoptoë im Gefolge von entzündlichen Processen in der Umgebung des Processus vermiformis auftreten sehen. Ja die alte Anschauung, dass Hämoptoë infolge von versetzten Hämorrhoiden auftreten kann, lässt sich dahin umdeuten, dass in den varicös erweiterten Hämorrhoidalvenen Thromben entstehen und von hier aus durch das Venensystem in die Lungen geführt werden können. Ein solches Vorkommnis aber gehört doch zu den grössten Seltenheiten.

Die Bildung örtlicher Thromben in den Lungenarterienzweigen und die Bedeutung von Herzfehlern, sowie von myokarditischen Processen für ihre Entstehung ist schon erörtert worden. Es bleibt Sache der klinischen Beobachtung, alle diese Momente für die Diagnose in Betracht zu ziehen.

Dass auch bei Aneurysmen der Aorta thrombotische Processe in den Lungengefässen vorkommen, ist nicht ausser Acht zu lassen; eine Hämoptoë mässigen Grades braucht noch nicht das Zeichen eines beginnenden Durchbruches eines Aneurysmas zu sein.

Aber die Blutung im Gefolge von Embolien und Thrombosen der Lungengefässe ist stets erst die Folge der hieran sich anschliessenden In-

farcte. Grosse Mengen reinen Blutes wie bei der Phthise werden hierbei fast niemals herausbefördert, weil diese Infarcte nicht so wie die nekrotisch-käsigen tuberculösen Herde von dem umgebenden Gewebe abgestossen, also grössere Gefässe nicht eröffnet werden. Der Infarctherd bleibt längere Zeit mit dem umgebenden, normalen Gewebe in organischem Zusammenhange, das schwärzliche Blut stammt aus kleinsten Gefässen und Capillaren auf dem Wege der Diapedese und wird stunden-, ja auch tagelang mit jedem einzelnen Hustenstosse oder durch eine Räusperbewegung etwa theelöffelweise expectorirt. Der Infarctherd kann weiterhin heilen und das Lungengewebe zur Norm zurückkehren. In anderen Fällen kann er sich, wie Autopsien ergeben, in 8—14 Tagen von dem umgebenden normalen Gewebe abstossen, aber dann sind die Gefässe des umgebenden Lungengewebes vollkommen thrombosirt und entleeren kein Blut mehr.

Der klinische Zusammenhang von Traumen, von Pneumonien, zumal der erwähnten typhösen, und von Infectionskrankheiten mit Hämoptoë ist der Beobachtung und Deutung ziemlich leicht zugängig und erschwert kaum die

Diagnose, welche gleichfalls in erster Reihe bezüglich der tuberculösen Grundlage ins Auge zu fassen ist.

Wenn ein Mensch, welcher bis dahin kein Krankheitssymptom gezeigt hat, zumal in jugendlichen Jahren, unter leichter Räusperbewegung oder mit schwachen Hustenstössen mundvoll, d. h. theelöffelweise und mehr schwärzlich aussehendes, geronnenes oder schaumiges Blut entleert, oder der gleiche Vorgang bei einem notorisch Lungentuberculösen stattfindet, dann lässt sich nicht bezweifeln, dass das Blut aus einem tuberculösen Herde der Lunge stammt. Diese Herkunft ist um so sicherer anzunehmen, wenn die Blutung nach einigen Hustenstössen aufhört und sich erst nach Stunden oder Tagen wiederholt. Dann ist selbst die naheliegende Verwechslung mit dem aus einem Lungeninfarct herrührenden Blute, welches in analoger Menge ausgehustet wird und gleichfalls schwärzlich aussieht, nicht so leicht möglich, weil hierbei das Blut längere Zeit, ein bis zwei Tage andauernd, in gleichen Mengen entleert wird. Anamnese und objective Untersuchung sichern die Diagnose. Nur dann ist sie nicht leicht, wenn bei einer notorisch vorhandenen durch Tuberkelbacillen erwiesenen Lungenspitzentuberculose im Anschluss an eine Schenkelvenenthrombose — wie ich das gesehen habe — eine Lungenembolie im Unterlappen mit circumscripter Dämpfung und Reiben auftritt und eine Hämoptoë sich hinzugesellt. Dass in solchem Falle das Blut aus einem tuberculösen Herde stammt, ist nur dann mit einiger Sicherheit anzunehmen, wenn die Hämoptoë nach einigen Entleerungen von Blut stillsteht und nach Stunden oder Tagen sich wiederholt.

Die tagelang anhaltende Hämoptoë, bei welcher in kurzen gleichmässigen Pausen schwärzliches oder schaumiges Blut entleert wird, bedingt an und für sich eine sorgfältige Erwägung, ob die erwähnte Form allgemeiner Lungentuberculose oder eine Infarctbildung oder ein Lungencarcinom zu Grunde liegt. Bei allen dreien können die Art und Menge, das Aussehen und die Dauer der Blutung übereinstimmende sein. In differentiell-diagnostischer Beziehung ist dann daran festzuhalten, dass beim Infarct ätiologische Bedingungen im Herzen oder im peripherischen Venensystem nachweisbar sind und in der Lunge meist nur ein mehr

oder weniger grosser, aber umschriebener Abschnitt auscultatorische und percutorische Veränderungen zeigt, während die tuberculöse Erkrankung ausser Veränderungen in einer oder in beiden Lungenspitzen sehr ausgebreitete katarrhalische Erscheinungen herbeiführt. Doch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass auch bei ausgebreiteter Tuberculose systolische Geräusche über dem Cor ohne jede Klappenerkrankung hörbar sein können.

Für den Zusammenhang der Hämoptoë mit einem Lungencarcinom spricht, wenn die Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ ausfällt, was trotz einer tuberculösen Erkrankung vorkommt, in diagnostischer Beziehung die fast stets einseitige Erkrankung, bei welcher die percutorischen Erscheinungen, insbesondere ausgebreitete Dämpfung, die auscultatorischen überwiegen und die anhaltende Herausbeförderung von Blut in kleinen Mengen. Bei Oberlappen-Carcinomen kommen auch grosse Drüsenschwellungen in der entsprechenden Supraclaviculargegend vor. Die Angabe von *Hampeln**, dass beim Lungencarcinom im Sputum vorkommende pigmentfreie, polymorphe Polygonalzellen verschiedener Grösse, bis zu Riesenformen, mit deutlicher Kerncontour und deutlichem Nucleolus, einzeln oder getrennt vorkommend, den Schluss „auf eine diese sonst nicht vorkommenden Gebilde producirende Neubildung rechtfertigen", kann ich nicht ausreichend bestätigen. —

Für die tuberculöse Erkrankung dagegen sprechen Rasselgeräusche, hohes Fieber und ungleichmässige Entleerung von Blut, zumal in sehr grossen Mengen, welche ein halbes Liter und mehr betragen können.

Während bei den bisher von einander unterschiedenen Affectionen: der Lungentuberculose, dem Lungencarcinom, dem Lungeninfarct und dem Aortenaneurysma das Blut durch die Luftwege heraustritt, können Blutungen aus dem Munde, dem Rachen und der Nase zu dem Irrthum führen, dass sie aus den Luftwegen stammen. Meist aber hilft eine genaue Besichtigung dieser Theile, unter Zuhilfenahme aller anamnestischen Punkte zur sicheren Erkenntnis; aber sie kann schwer fallen, wenn Simulation oder Furcht vor einer Lungenblutung besteht. Unter diesen Bedingungen ist bewusst oder unbewusst eine Täuschung des Arztes möglich. Am ehesten verräth dünnflüssiges, blasses oder hellrothes Blut, in kleiner Menge, seine Herkunft aus dem Munde oder Rachen. Wird es in geronnenen kleineren Mengen herausbefördert, dann ist es auch meist hellroth. Nasenbluten ist wohl kaum zu verkennen. Aber bisweilen führt nur eine ein- oder mehrtägige strenge Beobachtung, eventuell mit Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels, durch welchen Blutungen aus der Schleimhaut der Epiglottis und des Kehlkopfes feststellbar sind, zur sicheren Entscheidung.

Auch dann, wenn die Blutung während des Schlafes eingetreten ist, kann die Diagnose schwierig werden. Nicht nur das Vorhandensein von Blut auf dem Kopfkissen lässt von vornherein eine sichere Deutung schwer zu und verlangt eine genaue Untersuchung aller etwa betheiligten Organe; viel bedeutsamer ist die Möglichkeit, dass eine reichliche Menge aus den Lungen stammenden Blutes im Schlafe verschluckt und gegen Morgen oder beim Aufstehen erbrochen worden ist. Die differentielle Dia-

* *Hampeln*, Ueber den Auswurf beim Lungencarcinom. Zeitschrift f. klin. Medicin, 1897, Bd. XXII, pag. 247.

gnose zwischen einer Blutung aus dem arrodirten Gefässe eines Ulcus ventriculi und einer solchen aus der Lunge bezieht sich wesentlich auf die Vermeidung des Verkennens einer Lungenerkrankung. Das schwärzlich geronnene in grösseren Mengen oder Klumpen erbrochene Blut bietet an und für sich keine besondere Handhabe. Auch die Anamnese kann im Stiche lassen. Es kommen Magenblutungen bei bis dahin scheinbar ganz gesunden Menschen vor, zumal in jugendlichem Alter und bei Frauen. Hier lassen sich einerseits schwere Synkope-Zustände für die Diagnose des Ulcus ventriculi verwerthen, während andererseits die bei einer Lungenblutung nachfolgende Expectoration kleinerer Quantitäten von Blut, in der Menge von einem Theelöffel, mit Sicherheit gegen ein Ulcus spricht. Nach kurzer Beobachtungszeit dürfte sich der Ursprung des Blutes wohl immer feststellen lassen.

* * *

Bezüglich der Prophylaxe der Hämoptoë sind wir nicht gerade der Hilfsmittel bar. Vor allem kann bei der häufigsten Form, der tuberculösen, durch Besserung der Blutmischung, Aufenthalt in reiner Luft, Vermeidung besonderer körperlicher Anstrengungen Nützliches geleistet werden. Dies gilt in erster Reihe für solche Fälle, bei denen schon eine Hämoptoë voraufgegangen ist. Bei dem vorhin erwähnten, von dem Vater des Patienten beschriebenen Falle, war der schädliche Einfluss körperlicher Anstrengungen offensichtlich.

Aber auch bei solchen Patienten, die noch niemals eine Hämoptoë gehabt haben, aber in jugendlichem Alter stehen und wegen Magerkeit, blassen Aussehens, leichter Ermüdbarkeit in die Behandlung des Arztes kommen oder demselben von den Angehörigen zugeführt werden, kann, sobald durch die Untersuchung der Lunge eine Verkürzung des Percussionsschalles über einer Lungenspitze (meist ist es die rechte), Umkehr des Percussionsschalles (d. h. Voller- und Tieferwerden des Percussionsschalles im Verlaufe oder am Ende einer tiefen Inspiration, während bei normaler Lungenspitze der Schall während der gleichen Athmungsphase höher und leerer wird) und abgeschwächtes oder saccadirtes Athmen gefunden, also eine tuberculöse Erkrankung im ersten Beginn festgestellt wird, der Möglichkeit einer Hämoptoë, sie mag auch noch so fern liegen, durch die genannten Verhaltungsmaassregeln vorgebeugt werden. Wenigstens habe ich bei einer recht beträchtlichen Zahl solcher in jugendlichem Alter stehenden Fälle unter derartigen prophylaktischen Maassnahmen Hämoptoë nicht auftreten sehen, während nach der Eingangs gegebenen statistischen Uebersicht gerade in diesem Alter die Hämoptoë ein überaus häufiges Vorkommnis ist. Ganz besonders hat sich mir dabei die Anwendung von Eisenpräparaten bewährt. Ich habe stets von denselben Gebrauch gemacht, auch nach dem Aufhören der Hämoptoë, wenn das Medicament durch Vorhandensein von Anämie oder anämischen Zuständen indicirt erschien und keine Appetitlosigkeit bestand. Am wirksamsten erwies sich die Verabfolgung von Pillen aus Ferrum sulfuricum mit Zusatz von Chinin. Ich habe häufig genug verordnet: Ferri sulf. 3·0, Chinini hydrochl. 1·0, P. rad. Glycirrh. 3·5, Extr. Glycirrh. q. s. ut f. pill Nr. LX, 2mal tägl. 2 Pill. — um sagen zu dürfen, dass ich nur Vortheile davon gesehen habe.

Zur Therapie der Hämoptoë, d. h. zur Stillung der Blutung, ist eine recht beträchtliche Zahl von Mitteln empfohlen worden; aber ihr Werth lässt sich sehr schwer beurtheilen, weil Verlauf, Dauer und Ausgang der einzelnen Hämoptoëfälle ein sehr ungleicher ist und manche ohne jede therapeutische Vornahme prompt aufhören. Wohl jeder beschäftigte Arzt dürfte die Erfahrung gemacht haben, dass Patienten, welche soeben eine beträchtliche Menge Blut ausgehustet hatten, weder Ruhe einhielten, noch ein Medicament nahmen und die Hämoptoë sich doch nicht wiederholt hatte; dass manche Patienten, welche schon öfter Hämoptoë gehabt hatten, das Vorkommnis mit grosser Seelenruhe hinnahmen und sich nicht einmal in ihrer Thätigkeit stören liessen.

Freilich gehören solche Beobachtungen zu den Ausnahmen. In der Mehrzahl der Fälle werden Menschen, welche eine Hämoptoë bekommen, insbesondere beim erstmaligen Auftreten derselben, in die höchste Aufregung versetzt. Es ist dann die erste Aufgabe des Arztes, psychische Beruhigung herbeizuführen. In dieser Beziehung ist schon die Ankunft des Arztes von Nutzen. Seine berechtigte Versicherung, dass solche Fälle von Bluthusten an und für sich keine Gefahr bedingen, seine Zusage, vorläufig anwesend bleiben zu wollen, sind von grossem Werth für die Sistirung der Blutung. Auf diese Weise kann ein directer somatischer Heileffect erzielt werden, indem durch den Nachlass der Erregung eine ruhigere, gleichmässigere, also auch kräftigere Herzaction ermöglicht, die Arbeit des linken Ventrikels gekräftigt und so eine Stauung im Pulmonal-Venensystem verhütet wird, welche ein Hindernis, oder wenigstens eine Verzögerung für die Bildung eines Gerinnsels in dem arrodirten, blutenden Lungengefässe abgeben kann.

In den meisten Fällen ist der Patient beim Auftreten des Bluthustens von seinen Angehörigen schon zu Bett gebracht worden; sonst thut der Arzt gut, sofort dafür Sorge zu tragen. Die ruhige Lage im Bette halte ich für das Zweckmässigste, vor allem, weil jedes beengende Kleidungsstück fortfällt und hastige Bewegungen am besten verhütet werden. Wenn von Manchen das Sitzen in einem bequemen Stuhle oder gar Umhergehen empfohlen wird, so beruht dieser Rath auf der missverständlichen Ansicht, dass dann das Blut aus der Lunge besser herausbefördert werden kann. Eher das Gegentheil dürfte richtig sein; die Schwere des nach unten fliessenden Blutes muss sich doch beim Stehen oder Sitzen in höherem Grade geltend machen. Selten nur kommt es vor, dass Patienten, welche anhaltend viel Blut aushusten, nicht liegen können und dyspnoisch im Bette sich hochrichten. Das ist wohl mehr auf die durch den Blutverlust bedingte Anämie, als auf die Verstopfung von Bronchien mit Blut zurückzuführen. Das Bett aber brauchten solche Kranke auch nicht zu verlassen.

Demnächst empfiehlt es sich — wenn nicht nach den ersten Expectorationen von Blut ein Nachlass eingetreten ist — bevor zweckentsprechende Medicamente herbeigeholt sind, eines der volksgebräuchlichen Mittel anzuwenden, welche nicht nur zur geistigen Ablenkung des Patienten und so zu seiner Beruhigung beitragen, sondern auch einigen Wert besitzen dürften. Ich rechne hierzu die vorübergehende Umschnürung etwa eines Handgelenkes mit einem Bande, ferner die Auftragung eines kleinen Quantums von Kochsalz auf die Zunge, das mit Hilfe von etwas

Wasser hinuntergeschluckt wird, und das Verschlucken kleiner Eisstückchen. Es lässt sich annehmen, dass hierdurch auf reflectorischem Wege eine Contraction von Lungengefässen herbeigeführt und die Bildung eines Thrombus an der Oeffnung des erkrankten Gefässes begünstigt wird. Auch das Auflegen einer Eisblase, welche jedenfalls sehr leicht sein sollte, mag keinen grösseren Werth haben; aber sie nützt doch insofern, als der Kranke sich dann ruhiger verhalten muss, sich nicht viel hin und her werfen kann.

Im Krankenhause, wo zweckentsprechendere Medicamente jederzeit zur Stelle sind, dürften wohl ausser dem anfänglichen Verschlucken von Eisstückchen die anderen erwähnten kleinen Hilfsmittel sich als überflüssig erweisen. Ich habe jahrelang Ergotin, sowohl intern als auch subcutan angewendet, zu letzterem Zwecke eine Lösung von Ergotinum dialysatum 1:10 mit Zusatz von zwei Tropfen Acidum carbolicum vorräthig gehalten und davon 2 auch 3 Grm. im Laufe von 24 Stunden injicirt. Aber ich konnte mich von dem Werthe dieses Medicamentes nie so recht überzeugen und bin darum schon seit mehreren Jahren zur Anwendung des Plumbum aceticum übergegangen, wovon ich ein bis zwei Tage lang viermal täglich 5 Cgrm. mit 5 Decigrm. Zucker verabfolgte. In der Dosis von 3 Cgrm. habe ich dasselbe dann drei- bis viermal täglich auch acht Tage lang nehmen lassen, ohne irgend eine Nebenwirkung gesehen zu haben. Ob ich aber damit ein erfolgreicheres Mittel anwende, als es das Ergotin war, dessen bin ich noch nicht sicher.

Für unzweckmässig aber halte ich es, dem Plumbum aceticum Opium oder Morphium zuzusetzen, denn wenn ersteres Mittel zur Stillung der Blutung gewählt wird, so ist damit doch nicht gesagt, dass ein Narcoticum ohne weiteres als zugehörig betrachtet werden muss. Ein solches ist eben bei einer ansehnlichen Zahl von Hämoptoëfällen gar nicht erforderlich. Nur wenn gleichzeitig heftiger Husten besteht, durch welchen eine Thrombosirung des eröffneten Gefässes verhindert oder ein schon fertiger Thrombus abgelöst werden kann, empfiehlt es sich, neben dem als Hämostaticum angewendeten Mittel ein Narcoticum für sich allein einmal oder öfter zu verabfolgen. Das Gleiche gilt für solche Fälle, wo infolge hochgradiger Erregung eine frequente Herzaction besteht, welche, wie schon erwähnt, ein Hindernis für die Thrombusbildung abgeben kann. In solchen Fällen habe ich mich ausschliesslich des Morphiums bedient und entweder intern 15 Mgrm. verabfolgt oder 12—15 Mgrm. subcutan applicirt. Dieses Mittel ist bei derartigen Fällen von mir schon so häufig angewendet worden, dass ich es mit gutem Gewissen empfehlen kann. Die Befürchtung, dass unter der Einwirkung desselben das in die Bronchien herabfliessende Blut nicht herausbefördert werden könnte, weil der Reiz zum Husten unterdrückt wird, ist gänzlich unbegründet. Zur Herausbeförderung des Blutes genügt die Action des Flimmerepithels der Bronchialschleimhaut, was schon dadurch bewiesen wird, dass überaus häufig reichliche Blutungen in der Quantität von einem Theelöffel und mehr ohne jeden Hustenstoss expectorirt werden können. Ich zweifle nicht, dass jeder Arzt sich schon wiederholt von der Richtigkeit dieser Thatsache überzeugt hat.

Von mehreren anderen gegen die Hämoptoë empfohlenen Mitteln habe ich niemals Gebrauch gemacht und würde es auch unter keiner Be-

dingung thun, in der Ueberzeugung, dass ich damit mehr Schaden als Nutzen stiften würde und dass ich mit der bisher eingehaltenen Therapie bessere Erfolge erzielt habe; ich meine die Brechmittel, den Aderlass, die Inhalation adstringirender Stoffe. Die Wirkung der Brechmittel soll auf dem gänzlichen Durchreissen angenagter Gefässe beruhen. Sicherlich kann dies weniger leicht erreicht werden, als die Lösung eines die Gefässöffnung verschliessenden Thrombus. Der Aderlass soll einer Ueberschwemmung der Luftwege mit Blut entgegenwirken; aber ich habe eine solche Ueberschwemmung nur in den erwähnten, überaus selten vorkommenden Fällen gesehen, wo die Zeit des tödtlichen Ausganges vom Beginn der Hämoptoë ab kaum nach Minuten zu berechnen war. Und gar in Betreff der Inhalation adstringirender Mittel, zumal des Liquor ferri sesquichlorati, lässt sich nur sagen, dass hierfür nicht einmal eine theoretische Begründung möglich ist. Wie soll das zerstäubte Mittel, falls es überhaupt bis zur Stelle der Blutung gelangt, im Stande sein, ein blutendes Gefäss zur Verschliessung durch einen Thrombus zu bringen, wenn die Anwendung des Liquor ferri, falls er nicht zusammen mit einem comprimirenden Verbandstoffe benutzt wird, nicht einmal die kleinste Blutung äusserer Theile zum Stillstand bringen kann.

Auch andere Adstringentien und sonstige als Hämostatica empfohlene, intern zu verabfolgende Mittel habe ich nicht angewendet; sie stören höchstens die Magenthätigkeit. Früher habe ich wohl gelegentlich ängstlichen Kranken, welche für den Fall der Wiederkehr der Hämoptoë ein Mittel zur Hand haben wollten, das Elixir acidum Halleri verordnet. Ich ziehe es jetzt vor, ihnen einige Plumbum aceticum-Pulver zur Verfügung zu stellen.

Nur noch zwei subcutan anzuwendende Mittel verdienen besondere Beachtung.

Von verschiedenen Autoren: *Tacke*, *Hausmann*, *Gerard* (citirt nach *Sticker*) ist das Atropin in der Dosis von 3—5 Decimgrm. (also von einer Lösung eines Centigrammes Atropin in 10 Grm. Aqua destillata 3—5 Theilstriche einer durch 10 Theilstriche markirten, 1 Grm. enthaltenden *Pravaz*schen Spritze) ein bis dreimal am Tage empfohlen worden. Ich selbst habe dieses Mittel bis jetzt noch zu selten angewendet, um ein bestimmtes Urtheil darüber äussern zu können. In einem Falle, bei welchem schon zu wiederholten Malen Hämoptoë aufgetreten war, welche gewöhnlich mehrere Tage anhielt, war ich von der prompten Wirkung einer einmaligen Injection von 3 Decimgrm. überrascht.

Dem anderen Mittel, 2procentiger Gelatine in physiologischer (0·7%) Kochsalzlösung, kann ich nach meiner Erfahrung das Wort reden. Die Anwendung ist jedoch nicht gerade bequem und der Erfolg nicht etwa nach einer oder zwei Injectionen zu erwarten. Zwar habe ich bei sorgfältiger Handhabung, d. h. äusserst strengem aseptischen Verhalten, Application an den Seitentheilen des Thorax oder des Abdomens und langsamer Injection der etwa 35—40° C. warmen Lösung, trotz häufiger Anwendung bei einem und demselben Kranken, weder besondere Schmerzhaftigkeit, noch Fieber, noch eine Schädigung normaler Nieren beobachtet. Aber die Nothwendigkeit einer correcten, kunstgerechten Herstellung des Präparates schliesst die Anwendung bei irgend einer plötzlich aufgetretenen Hämoptoë, zumal in der Privatpraxis, von vornherein aus, während andererseits bei der Möglichkeit eines günstigen raschen Verlaufes der-

selben zunächst die Behandlung mit den leichter und bequemer anzuwendenden, minder differenten Mitteln vorgezogen werden muss. Ich habe mich darum auch im Krankenhause erst bei ganz verzweifelten Fällen unstillbarer Hämoptoë zu Gelatineinjectionen entschlossen, wie es z. B. der nachfolgende Fall war, dessen Hauptmomente hier herausgegriffen sein mögen. Er betraf einen 22 Jahren alten Former, welcher schon vom 17. Juli bis zum 8. September 1901 im hiesigen Krankenhause an tuberculöser Lungenspitzen-Infiltration behandelt worden war und in dessen Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Nachdem er auf seinen Wunsch gebessert entlassen worden war, arbeitete er einige Wochen, musste aber am 9. October 1901 wieder das Krankenhaus aufsuchen, weil zwei Tage vorher unter Fiebererscheinungen sich Bluthusten eingestellt hatte. Mit einer kurzen Unterbrechung dauerte derselbe fortwährend an. Im Beginn des Monats November wurde der Auswurf fötid. Mitte November waren über der ganzen rechten Vorderseite der Lunge, sowie über dem linken Unterlappen Dämpfung, über ersterer unbestimmtes Athmen, über letzterem katarrhalische Geräusche und Umkehr des Percussionsschalles vorhanden. Der Blutauswurf wurde immer reichlicher, während der fötide Geruch nachliess. Unter fortwährendem Blutauswurf kam der Kranke immer mehr herunter, zumal da von Mitte Januar 1902 ab der Auswurf wieder dauernd fötid wurde. Nachdem der Husten drei Monate lang constant angehalten hatte und alle sonstigen Medicamente erschöpft waren, wurden am 5. Februar 25, am 6. 50, am 7. 75, am 18., 20., 22., 24., 26., 28. Februar, am 3., 6., 10. und 14. März je 100 Ccm., also im Ganzen 1150 Ccm. Gelatine injicirt und damit aufgehört, als der Blutauswurf und der fötide Geruch geschwunden waren. Auch das Fieber, welches fast anhaltend bestanden hatte und wiederholt bis 39° gestiegen war, hörte damit auf. Der Patient wurde am 31. Mai 1902, nachdem er von seinem niedrigsten Gewichte, nämlich 41·5 Kgrm. durch Zunahme um 16 Kgrm. auf ein Gewicht von 57·5 Kgrm. gelangt war, auf seinen Wunsch als sehr gebessert entlassen. Die Dämpfung über der Vorderseite der rechten Lunge war bis auf eine Verdichtung der rechten Lungenspitze geschwunden. Die Dämpfung über dem linken Unterlappen hatte sich fast vollständig aufgehellt. Ende Juni 1903, also 15 Monate nach seiner Entlassung hat er sich mir zur Untersuchung vorgestellt. Es bestand nur Umkehr des Percussionsschalles über der rechten Fossa supraclavicularis bei reinem Vesiculärathmen, Dämpfung über der rechten Fossa supraspinata mit mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen und l. h. u. von der Spitze der Scapula abwärts etwas höherer Percussionsschall als rechts mit leiserem Athmen und zeitweiligem Reiben. Leider hat er in den letzten drei Monaten keine leichte Beschäftigung gefunden und in dieser Zeit im Dienste einer Waschanstalt viel Wäschekörbe heben und in einem Handwagen Wäsche zu den Kunden befördern müssen.

Alle bisher erwähnten therapeutischen Vornahmen dürften wohl für die Hämoptoë im allgemeinen ihre Giltigkeit haben, d. h. ohne besondere Rücksicht auf die der Hämoptoë zu Grunde liegenden Ursachen anwendbar sein; nur ein Medicament muss noch besonders erwähnt werden, weil es einer speziellen Indication entspricht: die Digitalis. Die Verabfolgung dieses Mittels empfiehlt sich zur Herabsetzung einer etwa vorhandenen, allzu frequenten Herzaction in Fällen, wo die Blutung auf einem Infarct

beruht, der die Folge von Endo- oder Myokarditis ist. Wenn das Mittel per os nicht vertragen wurde, d. h. Uebelkeit erregte oder der Patient kaum mehr fähig war zu schlucken, habe ich dasselbe zum Klysma (Infus von 1 auf 100 Wasser in zwei Theilen innerhalb 24 Stunden) benutzt und wiederholt gute Erfolge gesehen. Ersatzmittel für die Digitalisblätter (Digitoxin, Strophantus) anzuwenden, kann ich nicht empfehlen, da ich die Ersatzmittel nicht wirksamer, wohl aber unsicherer in der Wirkung befunden habe.

Von Excitantien, d. h. schwerem Wein, oder im Krankenhause von einer Mixtura roborans (Extr. Aurantii 0·5, Spiritus 20·0, Sir. simpl. 30·0, Aqu. destill. ad 200·0) habe ich Gebrauch gemacht, wenn bei hochgradigen oder hartnäckigen Blutungen Erschöpfungszustände eintraten. Ich liess dann zweistündlich einen Esslöffel verabfolgen.

Schliesslich bleiben mir noch einige Bemerkungen über das körperliche und diätetische Verhalten. Ebenso, wie während der Hämoptoë, empfiehlt es sich, auch nach dem Aufhören derselben die Patienten einige Tage das Bett hüten zu lassen, auch wenn kein Fieber besteht. In letzterem Falle ist ja das Verlassen des Bettes vom Aufhören des Fiebers abhängig. Den Patienten während der Hämoptoë vorübergehend aufstehen oder tiefe Athemzüge machen zu lassen, halte ich zum mindestens für zwecklos. Sprechen soll nach Möglichkeit unterbleiben und die Annahme von unnöthigen Besuchen untersagt werden. Noch lange Zeit nach der Beseitigung der Hämoptoë müssen körperliche Anstrengungen jeglicher Art (auch Singen) unterbleiben.

So lange wie die Hämoptoë andauert, dürfen kalte Getränke verabfolgt werden, in der Absicht, damit ebenso wie durch kleine Eisstückchen reflectorisch die Gefässe zur Zusammenziehung zu bringen und eine Thrombusbildung an der blutenden Stelle zu begünstigen. Bei längerer Dauer der Hämoptoë und nach dem Aufhören derselben ist es jedoch räthlich, die Aufnahme kalter Flüssigkeiten zu unterlassen, weil dadurch nur ein Magenkatarrh verursacht, aber sonst kein Nutzen erzielt werden kann. Ganz nach Neigung des Kranken dürfen dann die Getränke lauwarm oder mässig warm gereicht werden. Auch feste Speisen können alsbald nach dem Aufhören der Hämoptoë genossen werden. Bei der Auswahl derselben ist nur insofern Vorsicht zu gebrauchen, als schwer verdauliche Nahrung vermieden werden muss. Reichliche Gasbildung könnte die Excursionen des Diaphragmas hemmen und die Circulation des Blutes im Thoraxraume erschweren.

Im Ganzen und Grossen meine ich bei der hier geschilderten Therapie der Hämoptoë befriedigende Resultate erreicht zu haben.

7. VORLESUNG.

Die klinische Erscheinungsform des Pneumothorax.

Von

H. Unverricht,

Magdeburg.

Meine Herren! Wir haben uns in einer früheren Vorlesung* unterhalten über die Aufschlüsse, welche das Thierexperiment für die Verhältnisse beim Pneumothorax gegeben hat. Sie werden daraus entnommen haben, eine wie grosse Umwälzung im Organismus durch das Auftreten dieses eigenartigen Leidens Platz greift. Wie die Athemmechanik sich mit einem Schlage ändert, wie complicirt ihre Verhältnisse bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax sich gestalten, wie der Gaswechsel bis zum völligen Erlöschen des Lebens geschädigt werden kann und wie auch das Gefässsystem in seinem normalen Verhalten leidet, das lässt sich durch das Thierexperiment bis in alle Einzelheiten genau verfolgen. Auch für die Behandlung gibt uns dasselbe wichtige Fingerzeige. Und wenn in allen diesen Fragen auch noch nicht das letzte Wort gesprochen ist, so werden Sie doch sich davon überzeugt haben, wie sehr unser heutiger Standpunkt in der Lehre vom Pneumothorax abweicht von dem, der noch vor wenigen Jahrzehnten maassgebend war.

Um Ihnen das Bild des Pneumothorax in seiner ganzen Vielgestaltigkeit vor Augen zu führen, ist es aber nöthig, heute etwas näher auf die klinischen Züge desselben einzugehen, die anatomischen Verhältnisse einer genauen Betrachtung zu unterziehen und die diagnostischen Mittel klar zu legen, welche uns die Erkennung der Erkrankung selbst unter erschwerten Umständen möglich machen.

Die beste Gelegenheit hierzu wird uns ein Kranker geben, den ich Ihnen vorzustellen mir erlaube, weil er ein klassisches Beispiel für die uns beschäftigende Erkrankung liefert und alle die charakteristischen Züge

* Dieser Band, pag. 86.

des Krankheitsbildes aufweist, wie sie uns bei den typischen und ausgesprochenen Formen entgegenzutreten pflegen.

Es handelt sich um einen 24 Jahre alten Schneidergesellen, dessen Vater an Schwindsucht gestorben ist, dessen Mutter aber heute noch lebt, ebenso wie drei Geschwister, von denen keines bisher Zeichen von Tuberculose dargeboten hat. Auch der Kranke selbst hat sich immer gesund gefühlt. Die üblichen Kinderkrankheiten hat er anscheinend mit Leichtigkeit überstanden, aber in den letzten Jahren ist zur Winterszeit bei ihm immer etwas Husten eingetreten, der mit spärlichem Auswurf verbunden war, auf den er jedoch keinen besonders grossen Werth gelegt hat. Sein Ernährungszustand ist im Gegensatz zu dem seiner Geschwister immer ein mässiger gewesen; er hat sich aber dabei wohl gefühlt und nie den Eindruck gehabt, dass er einmal die Erbschaft seines Vaters antreten könnte. Gestern hob er einen mit Wasser gefüllten Eimer in die Höhe, um ihn fortzutragen, und merkte dabei plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Brustseite. Er hatte das Gefühl, als ob daselbst etwas zerreisse oder platze. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, er musste den Eimer hinstellen, die Stiche in der Brust nahmen überhand, und er wurde so kurzathmig, dass er sich auf das Bett legen musste, worauf die erschreckten Angehörigen zu einem Arzte schickten, welcher die sofortige Ueberführung des Mannes in das Krankenhaus veranlasste. Hier bekam er eine Morphiumeinspritzung und verbrachte darauf eine leidliche Nacht, aber heute ist sein Zustand immer noch ein recht bedrohlicher, und es tritt an uns die Frage heran, was in therapeutischer Beziehung in diesem Falle noch weiter zu geschehen hat.

Bevor wir auf dieselbe eingehen, bitte ich Sie jedoch, sich den Kranken mit mir etwas näher anzusehen.

Sie bemerken zunächst, dass er die Zeichen eines schweren Leidens an sich trägt; sein ängstlicher Gesichtsausdruck, die bläuliche Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die starke Athemnoth, die leichte Gedunsenheit des Gesichtes und ähnliche Zeichen werden ausserdem in Ihnen die Vermuthung wachrufen, dass eine Erkrankung vorliegt, welche Athmung und Blutkreislauf gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen hat. Die Athemzüge sind beschleunigt, 36 in der Minute, sie sind tief und geschehen mit Anspannung aller Hilfsmuskeln. Der Kranke nimmt eine aufrechte Stellung ein, beim Versuch, die horizontale Lage aufzusuchen, machen sich sofort Erstickungsanfälle geltend, und von Angst gepeinigt richtet er sich wieder auf, weil er in dieser Stellung die beste Möglichkeit findet, sein Sauerstoffbedürfnis unter Anstrengung aller Hilfsmuskeln der Athmung einigermaassen zu befriedigen. Häufig finden Sie sein Gesicht mit Angstschweiss bedeckt. Die Hände sind bläulich verfärbt, ebenso die Füsse, und beide zeigen beim Befühlen eine auffällige Kälte. Der Puls ist beschleunigt, 120 in der Minute, fühlt sich weich an und ist ziemlich klein und leicht unterdrückbar.

Wenn wir nun den Oberkörper entblössen und uns den Kranken genauer ansehen, so fällt zunächst auf, dass an den angestrengten Athembewegungen die linke Brusthälfte sich nur unvollkommen betheiligt und dass die rechte dafür um so lebhaftere Excursionen macht. Ausserdem werden Sie bemerken, dass die Zwischenrippenräume über der ganzen linken Brustseite auffällig verstrichen sind, während sie rechts bei dem

mageren Patienten sehr deutlich ausgeprägt erscheinen. Suchen Sie nach dem Spitzenstosse, so stellt sich heraus, dass derselbe an der gewöhnlichen Stelle weder zu sehen noch zu fühlen ist, dass man aber im Epigastrium einen Anschlag wahrnimmt, welcher allem Anscheine nach durch die Bewegungen der Herzspitze hervorgerufen ist. Auch nach rechts vom Brustbein sehen Sie undeutliche Erschütterungen der Brustwand, welche von den Bewegungen des Herzens herrühren müssen. Aus diesen Erscheinungen, die durch die blosse Betrachtung festzustellen sind, können Sie entnehmen, dass das Herz nach rechts verschoben ist, dass also eine Erkrankung vorliegen muss, welche mit einer Verdrängung des Mediastinums und der in demselben befindlichen Organe einhergeht; denn dass eine Dextrokardie besteht, ist schon nach der eigenthümlichen Lage des Spitzenstosses nicht gerade sehr wahrscheinlich.

Sie sehen, wie weit Sie in der Diagnose vorgehen können auf Grund einer blossen, aber sorgfältigen Betrachtung des Körpers, ohne dass Sie nöthig haben, den Kranken zu berühren. Für einen in der Diagnostik derartiger Zustände einigermaassen erfahrenen Arzt kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass ein Fall von Pneumothorax vorliegt. Die Verstreichung der Zwischenrippenräume, die Stillstellung der linken Brusthälfte bei der Athmung und die Verschiebung des Herzens würden zwar auch bei einer hochgradigen Ausschwitzung im linken Brustfellraume zur Beobachtung kommen; allein dann wäre das plötzliche Auftreten der Erscheinungen in keiner Weise erklärt. Derartige Exsudate erfordern selbst bei noch so acutem Auftreten viele Tage und selbst Wochen, um sich zu solchen hohen Graden zu entwickeln, während unser Kranker bis gestern kaum eine Spur von Unwohlsein fühlte und mitten aus dem besten Wohlbefinden seine schwere Niederlage erlitt.

Sie werden bald sehen, dass der weitere Gang der Untersuchung unsere Annahme bestätigt. Ein Exsudat würde auf der betreffenden Seite eine intensive und charakteristische Dämpfung hervorrufen; statt dessen finden Sie aber einen auffällig lauten Schall bis herunter zum Rippenbogen, der auch den *Traube*'schen Raum vollkommen verdrängt hat. Bei der näheren Begrenzung dieses lauten, hypersonoren und ziemlich tiefen Klopftons fällt uns ausserdem auf, dass er auch in der Mittellinie über die gewöhnlichen Grenzen hinausgeht und um einige Centimeter nach der rechten Körperhälfte übergreift.

Auch auf der gesunden Seite geht der Lungenschall etwas über die normalen Grenzen hinaus, was sich besonders an dem unteren Rande bemerklich macht. Es liegt das, um dies hier gleich vorweg zu nehmen, an dem Umstande, dass die rechte Lunge, welche jetzt allein das Athemgeschäft zu besorgen hat, viel angestrengter thätig ist, so dass ihre Excursionen um eine vergrösserte Mittelstellung herumschwanken. Eine Verschieblichkeit des Lungenrandes ist an der rechten unteren Lungengrenze noch nachzuweisen. Sie finden auf der rechten Thoraxhälfte ausserdem eine dem verschobenen Herzen entsprechende Dämpfung, welche Sie bei gesunden Menschen nicht bemerken, bei welchen bekanntlich die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung ungefähr dem linken Sternalrande entspricht.

Legen Sie beim Beklopfen das Stethoskop an die Brustwand (Auscultationspercussion), so können Sie keine besondere Veränderung des

Klopftones merken, und selbst wenn Sie mit dem Hammergriff auf das Plessimeter aufschlagen (Stäbchenplessimeterpercussion), finden Sie keine auffälligen Schallerscheinungen. Es ist hier eben ein Phänomen noch nicht ausgesprochen, welches man in späteren Stadien für gewöhnlich findet, nämlich der metallische Beiklang des Percussionsschalls, der besonders dann deutlich in die Erscheinung tritt, wenn zur Luftansammlung in der Brusthöhle sich auch Flüssigkeit hinzugesellt hat.

Beim Auscultiren fällt Ihnen sofort auf, dass das Athemgeräusch rechts auffällig laut ist. Rasselgeräusche sind auch in der Spitze nicht wahrzunehmen. Links dagegen ist das Athemgeräusch völlig verschwunden, wie es in so ausgesprochenem Maasse selbst bei den hochgradigsten Ergüssen nicht der Fall zu sein pflegt. Hier nimmt man wenigstens in den oberen Theilen über den grossen Luftröhren ein wenn auch nicht gerade sehr lautes Bronchialathmen wahr, während Sie bei unserem Kranken nicht mehr wie ein aus der Ferne kommendes Hauchen verspüren. Wenn Sie den Kranken schütteln, so entsteht kein Plätschern. Die Herztöne sind rein, der zweite Pulmonalton klingt etwas klappend.

Beim Betasten des Unterleibes können Sie wegen einer gewissen Spannung der Bauchdecken die untere Lebergrenze nur schwer feststellen. Es gelingt dies aber noch beim ruhigen Athmen, sobald der Kranke seine Bauchmuskeln etwas weniger anspannt, und Sie finden dann einen auffälligen Tiefstand des linken Leberrandes, während der rechte nur in geringem Grade nach unten getreten ist. Die Grenze der Leber ist also nicht parallel nach unten verschoben, sondern sie hat eine Drehung um die sagittale Achse durchgemacht, so dass die Verschiebung der linken Seite stärker ausfällt wie die der rechten. Im Urin finden Sie Spuren von Eiweiss mit einzelnen hyalinen Cylindern, aber ohne sonstige körperliche Elemente, also die Erscheinungen der Stauung, wie sie ja das ganze Krankheitsbild Ihnen schon vor Augen führt.

Um Ihnen aber die neuesten diagnostischen Hilfsmittel zu zeigen, deren Anwendung die moderne Medicin in derartigen Fällen nicht unterlassen darf, muss ich Sie bitten, sich mit mir in unser Röntgenlaboratorium zu bemühen, wo Sie bei der Durchleuchtung des Brustkorbes ein interessantes und auffälliges Bild wahrnehmen werden. Was hier vor allen Dingen Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen wird, ist die ganz auffällige Helligkeit des linken Lungenfeldes. Eine fast glasige Durchsichtigkeit der linken Brusthälfte geht weit über die Grenzen hinaus, innerhalb derer wir sonst die Lunge finden, und wie Sie sehen, fehlt auch der auf der linken Seite gewöhnlich anzutreffende Herzschatten, welcher sonst nur bei tiefer Inspiration etwas an das Mediastinum heranrückt, während er hier nach rechts verschoben zu sehen ist. An der Lungenwurzel zeigt sich ein Schatten, welcher die gradlinige Begrenzung der hellen Zone nach rechts hin unterbricht und in dieses Gebiet etwas hineinragt. Es ist dies der als „Lungenstumpf" bezeichnete Schatten der an das Mediastinum herangetretenen Lunge. Die Zwerchfellkuppel ist abgeflacht und steht viel tiefer wie auf der rechten Seite.

Rechts finden Sie zunächst den Schatten des verdrängten Herzens. Das hellgraue Feld entspricht der Lunge, an welcher auch bei der Durchleuchtung keine eingesprengten Schatten im Inneren wahrzunehmen sind. Dieses Feld wird nach unten begrenzt von der rundlichen Kuppel des

Zwerchfells, welches bei jeder Inspiration deutlich nach abwärts steigt. Irgend eine Erscheinung, welche auf eine Verwachsung der linken Lunge mit der Brustwand schliessen liesse, ist nicht zu bemerken. So vervollständigt auch das Röntgenbild die Vorstellung, welche wir uns von unserem Falle gemacht haben, und gestattet uns, mit voller Sicherheit die Diagnose eines „completen Pneumothorax" der linken Seite auszusprechen.

Es handelt sich hier um einen jener ausserordentlich typischen Fälle, bei welchen die vorher mit der Brustwand nirgends verlöthete Lunge durch Berstung ihrer Oberfläche plötzlich vollkommen zusammenfällt, der Luft den Zutritt in den Pleuraraum gestattet und selbst dem Grade ihrer Elasticität entsprechend sich mehr oder weniger zusammenzieht, so dass sie schliesslich als flache kuchenförmige Masse dem Mittelfell anliegt.

Ich bitte Sie nun um die Erlaubnis, an der Hand dieses Falles auf die **Symptomatologie des Pneumothorax** etwas systematischer einzugehen und Ihnen dann auch die anatomischen Verhältnisse sowie die Diagnostik der Erkrankung etwas schärfer zu beleuchten.

Die Zeichen, welche die Inspection verräth, haben Sie im vorliegenden Falle in voller Ausprägung gefunden. Es ist dies die Vorwölbung der kranken Brustseite, das Verstrichensein der Zwischenrippenräume, das Zurückbleiben der ganzen Brusthälfte bei der Athmung, die Verlagerung des Spitzenstosses und in einzelnen Fällen, wo die Bauchdecken dünn genug sind, auch die deutliche, durch die Bauchwandungen sichtbare Verschiebung des unteren Leberrandes. Das Zustandekommen dieser Erscheinungen ist leicht zu verstehen. Wenn die Brusthöhle bei wiederholten Hustenstössen und tiefen Athembewegungen sich durch die Lungenfistel hinreichend mit Luft vollgepumpt hat, so geht der intrathoracische Druck in die Höhe, und es werden die nachgiebigen Begrenzungen des Brustfellraumes so weit verschoben, als die Spannungsverhältnisse es nur irgend gestatten. Es rückt also das Mediastinum nach rechts, und mit ihm wandert auch das Herz denselben Weg. Es wird nach der anderen Seite verdrängt, und die Zwischenrippenräume wölben sich hervor oder sind wenigstens nicht mehr so eingesunken wie gewöhnlich. Da die linke Zwerchfellshälfte mehr nach unten tritt wie die rechte, so wird auch der untere Leberrand links stärker verschoben wie rechts. Freilich bleibt auch die rechte Zwerchfellshälfte an der Verschiebung nicht ganz unbetheiligt und wir sehen infolgedessen für gewöhnlich auch ein leichtes Tiefertreten des rechten Leberrandes. Die Folge davon ist, dass der untere Leberrand weniger steil nach rechts zu abfällt, sich also mehr der Horizontalen nähert.

Das Herz wird mit dem Mediastinum nach rechts verschoben, aber sein Aufhängepunkt im Mittelfelle ist weniger nachgiebig wie seine Spitze und die Folge davon ist, dass letztere mehr nach rechts gedrängt wird wie die Basis.

Die Längsachse des Herzens macht also eine Art Zeigerbewegung oder Pendelbewegung durch, und so kommt es, dass wir es für gewöhnlich in derartigen Fällen im Epigastrium schlagen sehen (epigastrische Pulsation). Der rechte Vorhof und die rechte Kammer sind vorwiegend an den Erschütterungen der Brustwand Schuld, welche wir rechts vom Sternum wahrnehmen.

Auch die Palpation gibt beim Pneumothorax bemerkenswerthe Resultate, welche freilich in mannigfacher Beziehung nur die Ergebnisse der Inspection bestätigen. So können wir die Verlagerung des Spitzenstosses auch mit den Fingern nachweisen. Wir fühlen die Verschiebung des unteren Leberrandes, wir fühlen gelegentlich auch die nach unten verschobene Milz, und es kommt sogar vor, dass die Zwerchfellskuppel durch die starke Druckvermehrung im Pleuraraum eine Wölbung nach unten bekommt, so dass sie dann wenigstens beim linksseitigen Pneumothorax unterhalb des Rippenbogens gefühlt werden kann. Ich selbst habe derartiges nie gesehen, wage aber nicht, ein solches Vorkommniss zu bezweifeln, weil bei der Leichenuntersuchung die Vorwölbung des Zwerchfells nach unten durchaus nicht ungewöhnlich ist. Beim Betasten der Brusthälften kommt meist auch ein verstärktes Resistenzgefühl zu Stande ähnlich dem beim Befühlen eines mit Luft gefüllten Gummikissens. Lassen Sie den Kranken sprechen, so werden Sie finden, dass die Erschütterungen der Brustwand, welche durch die Stimmwellen hervorgerufen sind, sich auf der kranken Brusthälfte nicht nachweisen lassen, während sie auf der gesunden Seite deutlich wahrnehmbar sind. Es ist also der Pectoralfremitus auf der kranken Seite vollkommen aufgehoben.

Dass bei der Percussion der Schall über der kranken Brusthälfte auffällige Veränderungen eingehen muss, ist durchaus begreiflich. Die mechanischen Verhältnisse sind jetzt ganz andere wie früher. Während die gesunde Lunge mit negativem Druck in der Pleurahöhle aufgehängt ist, zeigt sich hier der Pleuraraum mit Luft so stark angefüllt, dass der vorher negative Druck mehr oder weniger stark positiv wird. Wir percutiren jetzt nicht mehr die in einem gewissen Spannungszustande befindliche Lunge, sondern den von den gespannten Brustwänden umgebenen Luftraum der Pleurahöhle. Aus der Lehre von der Percussion ist Ihnen geläufig, dass unter diesen Bedingungen kein tympanitischer Percussionsschall entstehen kann. Der Schall ist also nicht tympanitisch, sondern sonor, auffällig laut und tief, als wenn Sie ein aufgeblasenes Luftkissen oder eine hohle Pappschachtel beklopfen (Schachtel- oder Kissenton). Er ähnelt dem beim Lungenemphysem, wo er allerdings für gewöhnlich doppelseitig ist. Aber in einzelnen Fällen kann doch die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen, wenn bei einem Emphysemkranken auf der anderen Seite durch Brustfellverwachsungen der laute Percussionsschall verdeckt ist. Wir werden später darauf noch zurückkommen.

Neben der Beschaffenheit des Percussionsschalls über dem Pneumothorax ist besonders charakteristisch für diese Erkrankung die eigenthümliche Veränderung seiner Grenzen, und wir haben hier auf folgende wichtige Punkte zu achten:

Zunächst geht er weit über die normalen Lungengrenzen hinaus. Es verschwindet über der linken Seite die Herzdämpfung, die Milzdämpfung und der *Traube*'sche Raum, auf der rechten Seite die Leberdämpfung, oder letztere ist wenigstens von oben her erheblich verkleinert. Die Herzdämpfung ist beim linksseitigen Pneumothorax nach rechts verschoben und umgekehrt. Die innere Begrenzung des lauten Schalles pflegt gewöhnlich noch etwas über die Mittellinie nach der anderen Seite hinüberzugehen.

Ein weiteres wichtiges percutorisches Phänomen ist das Auftreten von Metallklang. Wir haben ihn in unserem Falle nicht gefunden. Sie

sehen daraus, dass sein Vorkommen durchaus nicht unbedingt nothwendig ist, um die richtige Diagnose zu stellen. Es sind vielmehr zu seinem Auftreten gewisse Bedingungen zu erfüllen, welche nicht in jedem Falle von Pneumothorax vorhanden sind. Insbesondere scheint ein ganz bestimmter Grad der Wandspannung günstig für sein Auftreten zu sein, und es ist vielfach betont worden, dass er häufig an der Leiche nachweisbar ist, während er im Leben bei demselben Falle vermisst wurde. Woran anders könnte das wohl liegen als an den durch die Abkühlung und durch das Erlöschen des Lebens veränderten Spannungsverhältnissen der Gewebe! Häufig tritt Metallklang auf, wenn sich ein Erguss in der Pleurahöhle bildet, später geht er aber unter Umständen wieder verloren.

Sie müssen aber wissen, dass Sie nach den metallischen Phänomenen ausdrücklich zu suchen haben. Der geübte Untersucher wird viel häufiger Metallklang finden wie der weniger erfahrene. Sie dürfen sich nicht vorstellen, dass Sie nur mit dem Hammer auf die Brustwand zu klopfen brauchen, um das Phänomen wahrzunehmen. Davon ist für gewöhnlich keine Rede. Es kommt im Gegentheil gerade beim Pneumothorax nur in den seltensten Fällen dazu, dass man den Metallklang ohne Weiteres hört. Am deutlichsten wird er auf diese einfache Weise zur Beobachtung kommen, wenn es sich um einen nach aussen offenen Pneumothorax handelt, wie Sie ihn beim operirten Empyem vor sich haben. Beklopfen Sie hier bei weit offen stehender Incisionsöffnung die kranke Brusthälfte, dann können Sie in vielen Fällen, ohne besondere weitere Kunstgriffe anzuwenden, die metallischen Percussionserscheinungen selbst auf Entfernung wahrnehmen. Aber so liegen ja die Verhältnisse beim Pneumothorax meistens nicht. Für gewöhnlich können die Schallwellen nicht durch die äussere Brustwand nach aussen dringen, und auch die Lungenfistel ist, in der Regel wenigstens, mechanisch geschlossen. Die Schallwellen spielen sich also im Inneren dieses Hohlraumes ab, und Sie müssen dann wenigstens das Ohr an die Brustwand anlegen, um sie wahrzunehmen, d. h. Sie müssen, wie man sich auszudrücken pflegt, die Methode der Percussionsauscultation anwenden. In vielen Fällen genügt auch dies noch nicht, um zum Ziele zu gelangen, und dann bedient man sich des Hilfsmittels, dass man mit einem harten Gegenstande auf das Plessimeter aufschlägt (Stäbchenplessimeterpercussion), weil auf diese Weise gerade die Entstehung der zu dem Grundtone unharmonischen Obertöne begünstigt wird, welche das Wesen des Metallklanges ausmachen.

Bei der Auscultation ist die Regel das völlige Verschwinden des Athemgeräusches über der kranken Brusthälfte. Es ist das ein so auffälliges und charakteristisches Symptom, dass dem geübten Beobachter unter Umständen schon beim Aufsetzen des Stethoskops auf die vorderen oberen Brustpartien die Vermuthung einer Pneumothoraxerkrankung aufstösst. Ich sagte Ihnen schon, dass bei den hochgradigen Ergüssen, welche in differentialdiagnostischer Beziehung in Frage kommen, gerade über den oberen Partien in der Gegend der Hauptbronchien meist ein mehr oder weniger lautes Athemgeräusch mit bronchialem Charakter wahrgenommen wird. Beim Pneumothorax aber findet man auch über diesen Theilen so gut wie gar kein Geräusch. Sind mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand vorhanden, besteht also nur ein partieller Pneumothorax, dann werden natürlich über diesen

Theilen alle die auscultatorischen Phänomene wahrgenommen werden können, welche dem hier angewachsenen Lungenparenchym eigenthümlich sind. Ist dies verdichtet, so können sie hier scharfes Bronchialathmen hören wie bei der Lungenentzündung. Sind Höhlen vorhanden oder stark katarrhalische Veränderungen, dann werden Sie mehr oder weniger klingende klein-, gross- oder mischblasige Rasselgeräusche hören.

Die metallischen Phänomene begleiten nun aber nicht blos den Percussionsschall, sondern alle die Schallerscheinungen, welche in dem Hohlraum selber oder in seiner Nachbarschaft zu Stande kommen. Der pneumothoracische Hohlraum bildet gewissermaassen einen Resonator, welcher durch alle möglichen Geräusche angesprochen wird, die in seiner Umgebung entstehen. So kann nicht nur das Athemgeräusch selbst einen metallischen Hauch bekommen, sondern auch die Rasselgeräusche zeigen einen solchen Beiklang. Der Husten, die Stimme, die Herztöne, ja unter Umständen sogar ein pleuritisches Reiben kann metallisch wiederhallen.

Als Wasserpfeifengeräusch habe ich im Jahre 1880 ein eigenthümliches Phänomen beschrieben, welches ich bei der Punction eines Falles von Pyopneumothorax wahrnahm. Nachdem ein Theil der Luft entleert worden war, hörte ich bei jeder Inspiration metallisch klingende grobblasige Rasselgeräusche, ähnlich denjenigen, welche man beim Rauchen der bekannten türkischen Wasserpfeifen wahrnimmt. Sie entstanden dadurch, dass bei der durch die Punction eintretenden Luftverdünnung im Pleuraraume durch die noch offene Lungenfistel Luft angesaugt wurde, welche in grossen Blasen nach Durchwanderung der Exsudatschicht an der Oberfläche platzte. Es war durch Lageveränderung des Kranken, welche das Geräusch bald entstehen, bald wieder verschwinden liess, je nachdem die Fistel in die Flüssigkeit eintauchte oder nicht, mit grosser Genauigkeit möglich, den Ort der Fistelbildung schon am Lebenden zu bestimmen, was sich auch nachher durch die Section bestätigte. Kurze Zeit darauf hat auch *Riegel* dieses Geräusch gehört, ohne dass er eine Punction ausführte. Es bestand in seinem Falle eine offene Lungenfistel, durch welche in gewissen Körperstellungen Luft bei jeder Inspiration in die Pleurahöhle eindrang. Wenn die Lage des Kranken verändert wurde, so dass die Fistel nicht in die Flüssigkeit eintauchte, dann drang die Luft wieder nach aussen, und bei neuerlichem Lagewechsel konnte die Erscheinung von neuem erzeugt werden. Bemerkenswerth war in *Riegel's* Falle, dass auch bei der Exspiration das Phänomen zu Stande kam. Er nannte es Lungenfistelgeräusch, weil es nach seiner Ansicht mit Sicherheit gestattete, das Vorhandensein einer offenen Fistel zu diagnosticiren. Ich halte den Namen nicht für ganz glücklich, weil bereits, besonders in der französischen Literatur, andere Geräusche beschrieben worden sind, welche für das Bestehen einer offenen Lungenfistel charakteristisch sein sollen, so z. B. das bourdonnement amphorique, welches beim Einstreichen von Luft in einen Pneumothoraxraum zu Stande kommt.

Schliesslich möchte ich bei der Erörterung der metallischen Phänomene auch nicht unterlassen, Sie auf die eigenthümliche Erscheinung des „fallenden Tropfens" (gutta cadens), wie sie von *Leichtenstern* genannt worden ist, aufmerksam zu machen. Es hört sich so an, als wenn Tropfen aus einer gewissen Höhe in einen halb mit Wasser gefüllten Krug herniederfallen, und *Leichtenstern* konnte bei der Section eines derartigen Falles

thatsächlich nachweisen, dass das Exsudat beim Liegen in gewissen Nischen und Falten der Brustwand sich verfangen hatte und beim Aufrichten des Kranken von hier auf den Flüssigkeitsspiegel herabtropfte.

Zu diesen physikalischen Symptomen, welche ich Ihnen eben geschildert habe, kommen auch bemerkenswerthe Allgemeinerscheinungen, welche sich herleiten aus den schweren Störungen der wichtigsten Lebensfunctionen, die bei unserer Krankheit Platz greifen. Bemerkenswerth ist zunächst das häufige Einsetzen der Erkrankung mit einem lebhaften Schmerze, welcher wahrscheinlich von dem Brustfell ausgeht. Dieses ist mit vielen sensiblen Nerven versehen, und es ist deshalb verständlich, dass seine Verletzung zu schmerzhaften Empfindungen führt. Von vielen Seiten wird aber behauptet, dass der initiale Schmerz mehr durch die Spannung bedingt sei, in welche das Brustfell nach dem Auftreten des Pneumothorax geräth. Es ist deshalb begreiflich, wenn die Kranken selber die Empfindung auf der ganzen kranken Brusthälfte wahrnehmen und keine genauere Localisation des Schmerzes angeben können. In vielen Fällen mag wohl auch das Zerreissen früher vorhandener mehr oder weniger fester Verwachsungen an der Auslösung schmerzhafter Empfindungen betheiligt sein. Neben diesem Initialschmerz stellen sich bald eine Reihe allgemeiner Erscheinungen ein, welche ein tiefes Ergriffensein des Gesammtorganismus bekunden. Kalter Schweiss bedeckt die Stirn und die kühl anzufühlenden Gliedmaassen, der Puls wird klein, es tritt Cyanose auf und nicht selten kommt es zu Oedemen. Der Kopf erscheint leicht gedunsen. Die Knöchel sind geschwollen, die Athmung ist beschleunigt, die Stimme kraftlos und heiser. Die Temperatur zeigt mitunter ein auffälliges Sinken, und besonders in der ersten Zeit peinigt nicht selten ein hartnäckiger und quälender Husten die so schwer vom Schicksal Heimgesuchten.

Wenn Sie nun, meine Herren, unseren Kranken nach 1 oder 2 Wochen wiedersehen, so werden Sie finden, dass sich zu dem Krankheitsbilde eine Reihe von Erscheinungen hinzugesellt haben, welche heute noch nicht vorhanden sind und ihre Entstehung dem Umstande verdanken, dass es auf die Dauer für gewöhnlich nicht bei der einfachen Luftansammlung in der Pleurahöhle bleibt, sondern dass sich entzündliche Erscheinungen von Seiten des Brustfells hinzugesellen und wässerige oder eitrige Flüssigkeit sich in der kranken Brusthöhle ansammelt. Aus dem einfachen Pneumothorax ist dann ein **Seropneumothorax** oder ein **Pyopneumothorax** geworden. Der erstere ist der häufigere, wenn auch der Ausdruck Pyopneumothorax den meisten Aerzten geläufiger ist. Wer aber viele Fälle von Pneumothorax gesehen und die Beschaffenheit des Exsudates mit Hilfe der Probepunction festgestellt hat, der wird es bestätigt finden, dass in den meisten Fällen eine wässerige Flüssigkeit sich vorfindet, die allenfalls etwas getrübt ist, dass aber eine ausgesprochene Eiteransammlung wenigstens bei dem auf tuberculöser Basis entstandenen Pneumothorax, wie wir sie in den inneren Kliniken für gewöhnlich vorfinden, höchstens in den späteren Stadien zur Beobachtung kommt.

Mit dem Auftreten der Flüssigkeit ist aber eine Reihe von klinischen Erscheinungen verbunden, welche das oben gezeichnete Bild in überaus charakteristischer Weise ergänzen und welche Sie deshalb kennen müssen, um die richtige Diagnose zu stellen. Zunächst bemerken wir ein auffälliges Plätschergeräusch (Succussio Hippocratis). Wenn Sie eine leere

Flasche schütteln, so entsteht bekanntlich kein Geräusch, ebensowenig wie bei Ausführung dieses Versuches mit einer vollen Flasche. Ist aber Luft und Flüssigkeit gleichzeitig vorhanden, dann entsteht ein Geräusch, welches in dem vorhandenen Luftraum einen eigenthümlichen Widerhall erfährt. Dieselben Bedingungen sind beim Pneumothorax mit Flüssigkeitserguss erfüllt, und sie können dementsprechend auch bei diesen Kranken durch schüttelnde Bewegungen ein solches Phänomen fast immer erzeugen. Man schüttelt den Kranken gewöhnlich von rechts nach links oder von vorn nach hinten. Sollte das Phänomen bei diesem Versuch nicht zu Stande kommen und Sie trotzdem das Vorhandensein von Flüssigkeit vermuthen, so empfehle ich Ihnen, den stehenden Kranken hüpfende Bewegungen machen zu lassen, bei welchen dann ein vorher nicht wahrnehmbares Geräusch unter Umständen sehr deutlich in die Erscheinung tritt. Häufig ist es auf grosse Entfernungen hörbar. Es empfiehlt sich aber, bei der Ausführung der ersten Versuche das Ohr möglichst dem Kranken zu nähern und alle Nebengeräusche in dem Krankenzimmer thunlichst zu vermeiden. Getäuscht kann man nur dadurch werden, dass der mit Flüssigkeit und Luft gefüllte Magen ein Plätschern entstehen lässt. Wenn Sie aber diese Fehlerquelle kennen, so wird es Ihnen meistens nicht schwer sein, sie im concreten Falle auszuschliessen; denn schon der Ort, aus welchem man das Geräusch kommen hört, gibt einen gewissen Fingerzeig für die richtige Deutung, und da die Füllungsverhältnisse des Magens einem beständigen Wechsel unterworfen sind, so wird natürlich auch das Geräusch nur zu gewissen Zeiten hörbar sein, während die Succussio Hippocratis beim Pneumothorax, wenn sie erst einmal aufgetreten ist, sich jeder Zeit leicht nachweisen lässt. Dass grosse Lungencavernen das Geräusch gleichfalls geben können, ist einleuchtend; aber dass dieses Vorkommnis ein ungemein seltenes ist, wird Ihnen wohl ohne Weiteres begreiflich sein, da die Lungenhöhlen meist von viel zu beschränkter Ausdehnung sind und für gewöhnlich ein zähes Secret zeigen, welches beim Schütteln sich nicht so leicht in Bewegung setzen lässt.

Zu den percutorischen Zeichen, welche wir vorhin beschrieben haben, gesellt sich mit dem Auftreten des Ergusses eine charakteristische Dämpfung in den abhängigen Theilen des Brustkorbes hinzu. Diese Dämpfung hat die sonst nirgends beobachtete Eigenthümlichkeit, dass sie mit der Lage des Kranken sich verändert und dass ihre obere Grenze immer horizontal eingestellt ist. Wie der Flüssigkeitsspiegel des Inhalts einer Flasche bei jeder beliebigen Lage derselben horizontal bleibt, so ist es auch bei dem Erguss des Pyopneumothorax. Sie können unter Umständen also, wenn Sie den Kranken auf die Seite legen, eine geradlinig verlaufende Dämpfung neben dem Sternum auftreten sehen. Eine derartige freie Beweglichkeit kommt nur dem Pyopneumothorax zu; denn wenn auch bei Brustfellergüssen und besonders beim Hydropneumothorax die Dämpfungsgrenze mit der Veränderung der Lage des Kranken eine leichte Verschieblichkeit zeigt, so werden Sie doch niemals auch nur annähernd dieselbe Beweglichkeit des Flüssigkeitsspiegels nachweisen können wie beim Pyopneumothorax. Es ist diese Erscheinung ausserordentlich charakteristisch, und ich rathe Ihnen, auf ihr Vorkommen ein besonderes Augenmerk zu richten, da sie die Diagnose der uns interessirenden Erkrankung ungemein erleichtert. Wenn Sie hinten eine Dämpfung finden, angesichts welcher Sie

nach dem übrigen Befunde etwa im Zweifel sein könnten, ob es sich um ein einfaches pleuritisches Exsudat oder um Pyopneumothorax handelt, so empfehle ich Ihnen, den Kranken in die Bauchlage zu bringen und die vorher gedämpften Partien nochmals zu beklopfen. Sie werden dann erstaunt sein, die vorhandene Dämpfung verschwinden und an ihrer Stelle einen Schall auftreten zu sehen, der sich schon durch seine Lautheit von dem der anderen Seite unterscheidet.

Interessant ist, dass die Höhe des Klopftones bei Lagewechsel sich ändern kann. Es ist diese Eigenthümlichkeit bei Lungencavernen, die theilweise mit Flüssigkeit angefüllt sind, früher schon von *Gerhardt* beschrieben worden und ihm zu Ehren hat man die Erscheinung als *Gerhardt*'schen Schallwechsel bezeichnet. *Biermer* hat dann später festgestellt, dass etwas Aehnliches auch beim Pneumothorax vorkommt. Man spricht dann von einem *Biermer*'schen Schallwechsel. Es ist nun interessant, dass in der Mehrzahl der Fälle die Tonhöhe sich nicht in dem Sinne ändert, wie man es erwarten sollte. Für die Tonhöhe ist bekanntlich maassgebend die Ausdehnung des grössten Längsdurchmessers des Hohlraumes, mit welchem man es zu thun hat. Wird dieser Durchmesser durch Lageveränderung der Flüssigkeit verkürzt, so wird der Schall höher, und umgekehrt. Man ist nun geneigt anzunehmen, dass der grösste Längsdurchmesser beim Pneumothorax von oben nach unten geht, und es würde dementsprechend bei der aufrechten Stellung dieser Durchmesser verkleinert werden dadurch, dass das Exsudat sich über dem Zwerchfell ansammelt. Es müsste also der Percussionsschall im Stehen höher und im Liegen tiefer ausfallen. *Biermer* hat nun darauf aufmerksam gemacht, dass in der Mehrzahl der Fälle gerade das umgekehrte Verhältnis beobachtet wird, und er erklärt die eigenthümliche Thatsache dadurch, dass beim Stehen durch Tiefertreten des Zwerchfells der verticale Durchmesser eine so starke Verlängerung erfährt, dass er selbst bei einer gewissen Verkürzung durch das nunmehr nach unten tretende Exsudat trotzdem noch länger bleibt wie im Liegen. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, dass die *Biermer*sche Regel viele Ausnahmen erleidet, was ja angesichts der geschilderten Verhältnisse durchaus begreiflich erscheint.

Es ist ferner bemerkenswerth, dass der Percussionsschall in derselben Lage zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Höhe zeigen kann. Eine derartige Veränderung ist natürlich nur möglich, wenn das Luftvolumen Schwankungen erleidet, wie sie bei Offenbleiben der Lungenfistel vorkommen.

Ich möchte mich nun wenden zu der neuesten Untersuchungsmethode, welche ein ausgezeichnetes Mittel ist, die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung zu controliren und zu ergänzen. Ich meine die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Auch für diese Methode stellt der Pneumothorax eines der interessantesten und eigenartigsten Untersuchungsobjecte dar, und wir besitzen bereits ausführliche Schilderungen über alle zu beobachtenden Einzelheiten von *Kienböck, Bouchard, Holzknecht* u. A.

Bei gesunden Menschen sehen wir der Lunge entsprechend eine helle Zone, welche als das normale Lungenfeld bezeichnet wird. Entsprechend der Ausbreitung der Luftröhren zeigen sich vom Hilus der Lunge ausgehend eine Reihe dunkler Verästelungen, welche sich mehr oder weniger weit in das helle Feld hinein erstrecken. Beim Pyopneumo-

thorax zeigt nun das Durchleuchtungsbild zunächst die auffällige Erscheinung, dass das Lungenfeld erheblich heller ist, dass es sich viel weiter ausdehnt wie beim gesunden Menschen und dass die erwähnten, den Bronchialverästelungen entsprechenden Schattenlinien ausfallen. Wie diese Erscheinung zu Stande kommt, brauche ich Ihnen nicht erst ausführlich auseinander zu setzen. An Stelle der Lunge, welche als bindegewebiger und von Luftröhren und Lungengefässen durchsetzter Körper immer noch einen Theil der Röntgenstrahlen zurückhält und deshalb etwas dunkler erscheint, tritt beim Pneumothorax eine blosse Luftschicht, welche die grösste Durchgängigkeit für die Strahlen bietet. Die Lunge selbst ist an das Mittelfeld angedrängt und zeigt im Durchleuchtungsbilde meist noch einen mehr oder weniger ausgedehnten Schatten, welcher wie ein Tumor dem Mediastinum aufgelagert ist. Die Gestaltung dieses „Lungenstumpfes" genauer zu beobachten, ist von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung des Zustandes, in welchem sich die collabirte Lunge befindet. Denn es ist begreiflich, dass eine fast völlig unveränderte, mit voller Elasticität begabte Lunge viel stärker zusammenfallen wird wie eine andere, welche mit ausgedehnten Käseknoten durchsetzt oder durch stärkere Verdichtungen am Collapse verhindert ist. Es wird also im Allgemeinen der Satz zu Recht bestehen, dass an der Lunge der kranken Seite um so ausgesprochenere Veränderungen zu vermuthen sind, je grösser der Lungenstumpf erscheint. Wir werden so auch bei Kranken, die wir vorher nicht auf ihre Lunge untersucht haben, doch noch gewisse Schlüsse auf das Verhalten der Lunge ziehen können, wenn es uns auch nicht möglich ist, dieses Organ selbst zu beklopfen und zu behorchen. Für die Prognose aber und auch für unsere therapeutischen Eingriffe ist es durchaus nicht gleichgiltig, zu wissen, in welchem Zustande die Lunge der kranken Seite sich befindet. Die Prognose wird sich um so günstiger gestalten, je weniger krankhafte Veränderungen vorhanden sind, und auch zu energischen therapeutischen Eingriffen werden wir uns viel eher entschliessen, wenn wir annehmen können, dass die Lunge noch ihre volle Ausdehnungsfähigkeit besitzt und von Zerstörungsprocessen frei ist. Freilich werden auch hier Täuschungen möglich sein, insbesondere wird eine Lunge, welche grosse Höhlen in sich birgt, trotzdem stark collabiren können, wenn diese Höhlen schlaffe Wandungen zeigen und von nicht infiltrirtem Gewebe umgeben sind. Das gehört aber bekanntlich zu den Ausnahmen. In der Regel finden wir die Lungenhöhlen eingebettet in starre verdichtete Umgebungen, welche einen stärkeren Collaps verhindern.

Was die Nachbarorgane des pneumothoracischen Hohlraumes anbelangt, so finden wir, dass dieselben sich im Röntgenbilde viel schärfer abheben. So erscheinen die vorderen Rippenknorpel, welche man für gewöhnlich nur schwach ausgeprägt wahrnimmt, in voller Deutlichkeit; auch das Schlüsselbein und das Schulterblatt treten mit grösster Schärfe hervor.

Das Herz wird natürlich seine charakteristischen Verschiebungen zeigen und auch am Zwerchfell sehen wir die Verdrängung deutlich vor unsere Augen treten.

Höchst interessant ist es nun, im Röntgenbilde die Heilungsvorgänge des Pneumothorax zu beobachten, wie sie sich besonders nach Empyemoperationen leicht verfolgen lassen. Wir sehen hier den Lungenstumpf allmählich sich vergrössern und heller werden, und wir haben auch die

Möglichkeit, die Grösse und Gestalt der Höhle annähernd festzustellen. Durch Anfüllung des Hohlraumes mit Wismuth oder Jodoform kann man auf dem Röntgenschirme einen Schatten hervorrufen, welcher ungefähr der Ausdehnung des Hohlraumes entspricht.

Recht eigenartig gestalten sich die Erscheinungen, welche der Flüssigkeitsspiegel darbietet. Wir haben bereits früher betont, dass derselbe eine ungemein grosse Beweglichkeit zeigt, und dieses Verhalten können wir auch im Röntgenbilde in charakteristischer Weise beobachten. Eine so scharfe horizontale Grenzlinie, wie sie die Flüssigkeit beim Pyopneumothorax zeigt, kommt keiner anderen Brusterkrankung zu, und ihr Nachweis allein genügt deshalb, um die Diagnose sicher zu stellen. Die Linie wird natürlich um so schärfer ausfallen, je genauer die Röntgenröhre auf die Höhe des Flüssigkeitsspiegels eingestellt ist. Ich zeige Ihnen hier eine Aufnahme herum, bei welcher der Schatten des Exsudates durch eine so scharfe gerade Linie begrenzt ist, dass man fast glauben könnte, es habe bei der Exposition der Platte ein undurchsichtiger Gegenstand auf derselben gelegen.

Diese scharfe Linie stellt sich immer horizontal ein, gleichviel, welche Lage der Kranke einnimmt. Legen wir ihn auf die Seite, so verläuft sie der Längsachse des Körpers parallel; bringen wir ihn in die aufrechte Stellung, so bildet sie mit der Längsachse einen rechten Winkel.

Lassen Sie nun den Kranken während der Durchleuchtung einige schüttelnde Bewegungen machen, so sehen Sie eine eigenthümliche Wellenbildung auf dem Flüssigkeitsspiegel — eine sichtbar gewordene Succussio Hippocratis. — Wenn Sie aber erst den Flüssigkeitsspiegel schärfer beobachten, so sehen Sie eigenartige Wellenbewegungen, welche unabhängig von Erschütterungen des Körpers in ganz regelmässigen Zwischenräumen ablaufen. Ganz kleine Wellen entstehen in der Nähe des Mediastinums und wandern von hier bis zur äusseren Brustwand. Sie sind der Herzthätigkeit isochron, und es wird Ihnen bei ihrer Betrachtung keinen Augenblick zweifelhaft sein, dass sie thatsächlich den Herzschlägen ihren Ursprung verdanken. Jeder Systole des Herzens entspricht eine Welle, und je lebhafter und schneller seine Thätigkeit, desto grösser ist die einzelne Welle und desto rascher folgen sie einander. Aber nicht nur das Herz, sondern auch die Aorta zeigt kräftige pulsatorische Bewegungen, und es dürften die Wellen, welche bei hochstehenden Ergüssen zu beobachten sind, vielleicht] mehr den Erschütterungen durch die Aorta wie denen durch das Herz ihren Ursprung verdanken.

Schliesslich sehen wir an dem Flüssigkeitsspiegel auch noch eine Bewegung, welche den Athmungsphasen entspricht, und zwar bemerken wir ein Sinken bei jeder Exspiration und ein Steigen bei jeder Inspiration. Es wird Ihnen dies zunächst auffällig und schwer verständlich erscheinen, denn Sie erwarten doch, dass bei der Inspiration das Zwerchfell nach abwärts steigt und bei der Ausathmung sich wieder hebt, also gerade das umgekehrte Verhalten der Flüssigkeit, welche doch an die Bewegungen des Zwerchfells gebunden ist. *Kienböck,* dem dieses eigenthümliche Verhalten bereits aufgefallen ist, hat auch die beiden Möglichkeiten einer Erklärung ins Auge gefasst, welche hier in Betracht kommen können. Man kann sich vorstellen, dass das Zwerchfell der kranken Seite sich in einem lähmungsartigen Zustande befindet. Die gesunde Zwerchfellshälfte steigt nun bei jeder Inspiration kraft-

voll nach unten, erhöht dabei den intraabdominellen Druck und drängt so die schlaffe Hälfte der kranken Seite in die Höhe. Diese Vorstellung hat zur Voraussetzung, dass das Zwerchfell sich wie eine entspannte Membran verhält, welche dem leichten Spiele des intraabdominellen Druckes ohne Weiteres Folge leistet, eine Voraussetzung, die, wie schon *Holzknecht* betonte, vielleicht insofern zu weit geht, als man die Erscheinung bereits nach wenigen Tagen beobachten kann, wo von einer völligen Lähmung der betreffenden Zwerchfellshälfte kaum die Rede sein kann.

Viel mehr will mir deshalb die andere Möglichkeit einleuchten, dass es sich um active Bewegungen des Zwerchfells handelt, welche nur infolge der eigenartig veränderten mechanischen Verhältnisse in abnormer Weise sich abspielen, also um „paradoxe Zwerchfellscontractionen". Wenn man bei einem Thiere einen Pneumothorax erzeugt, so findet man bei der Section, dass das Zwerchfell in convexem Bogen sich in die Bauchhöhle vorwölbt. Es kehrt also seine Kuppel der entgegengesetzten Seite zu, und wir werden es begreiflich finden, dass nunmehr auch seine Contractionen in umgekehrter Richtung verlaufen, dass es also bei der Inspiration nach oben und bei der Exspiration nach abwärts steigt. Auch bei pneumothoracischen Menschenleichen können wir fast immer finden, dass das Zwerchfell sich mehr oder weniger tief in den Bauchraum vorwölbt, und es wird die eigenthümliche respiratorische Bewegung des Flüssigkeitsspiegels uns deshalb nicht mehr als ein ungelöstes Räthsel erscheinen.

Sie sehen, meine Herren, dass auch das Röntgenbild des Pneumothorax ein so charakteristisches ist, dass es für gewöhnlich ohne Zuhilfenahme anderer Untersuchungsmethoden ausreicht, die richtige Diagnose zu stellen.

Nachdem wir den totalen oder completen Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss einer eingehenden Besprechung unterzogen haben, bei welchem ein Ueberdruck in der Pleurahöhle herrscht, ist es nöthig, auch denjenigen Pneumothoraxformen eine kurze Würdigung zu Theil werden zu lassen, bei welchen sich ein solcher Ueberdruck nicht vorfindet. Für die mechanischen Verhältnisse ist ausschlaggebend das Verhalten der Lungenfistel, welche der Luft den Eintritt in die Pleurahöhle gestattet hat. Bildet dieselbe einen ventilartigen Verschluss, so wird der Pleuraraum sich so stark mit Luft anfüllen, dass zum mindesten bei der Exspiration Ueberdruck vorhanden ist, und dieser wird noch steigen, wenn sich zur Luft Flüssigkeit hinzugesellt. Die Verhältnisse werden natürlich annähernd dieselben sein, wenn die Fistel später verwächst, wenn also aus dem blos mechanisch geschlossenen ein organisch geschlossener Pneumothorax geworden ist. Allerdings ist es im letzteren Falle denkbar, und das sehen wir besonders bei der Abheilung der traumatischen Pneumothoraxfälle, dass jetzt die Luft resorbirt wird und dass damit der Druck in der Pleurahöhle immer geringer, schliesslich vielleicht sogar negativ wird. Jedenfalls ist ja eine völlige Ausheilung des organisch geschlossenen Pneumothorax nur möglich, wenn der normale negative Druck, wie wir ihn in der gesunden Pleurahöhle finden, wieder hergestellt wird.

Eine besondere Stellung in Bezug auf die mechanischen Verhältnisse nimmt ein der sogenannte offene Pneumothorax, d. h. derjenige Pneumo-

thorax, bei welchem die Lungenfistel der Luft in jeder Phase der Respiration vollkommen freien Durchtritt gestattet. Die bei der Inspiration angesaugte Luft wird also bei der Exspiration durch die Fistel wieder entweichen, und der Druck in der Pleurahöhle wird nur geringe Schwankungen um den Nullpunkt zeigen. Von einer stärkeren Spannung der die pneumothoracische Höhle umgebenden Gewebe wird also nicht die Rede sein, und wir werden deshalb auch nie von Verdrängungserscheinungen in dem Sinne sprechen können, dass wir darunter eine active Verdrängung der nachgiebigen Begrenzung verstehen. Wenn wir trotzdem eine leichte Verschiebung der Nachbarorgane auch bei dieser Pneumothoraxform finden, wenn wir also vor allen Dingen wahrnehmen, dass das Herz in geringem Grade nach der anderen Seite verlagert ist, so liegt das daran, dass die gesunde Lunge ja in ihrer Pleurahöhle mit negativem Zug aufgehängt ist. Lässt der Gegenzug von der anderen Seite nach, so wird sie bestrebt sein zu collabiren und infolgedessen auch das Mittelfeld mit dem darin gelagerten Herzen etwas zu sich herüberzuziehen. Für diese Erscheinungen habe ich die Bezeichnung Retractionserscheinungen vorgeschlagen, weil es sich thatsächlich nicht um eine eigentliche Verdrängung handelt, und man wird also sagen müssen, dass beim Ventilpneumothorax Verdrängungserscheinungen, beim offenen Pneumothorax Retractionserscheinungen zur Beobachtung kommen.

In letzterem Falle vermissen wir aber alles, was beim Ventilpneumothorax durch den verstärkten intrathoracischen Druck bedingt ist: es ist die Verschiebung der Nachbarorgane an und für sich eine sehr geringe, und stürmische Erscheinungen werden vermisst. Eine Gefährdung des Lebens durch rein mechanische Ursachen findet nicht statt, insbesondere erleidet die Vena cava bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell nicht jene verhängnisvolle Abknickung, welche beim Ventilpneumothorax ebenso wie bei grossen pleuritischen Exsudaten zu einer Schädigung der Blutcirculation führen kann. Der Klopfton ist meist tympanitisch; es findet sich auch das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Damit hätten wir die eine Hauptform des Pneumothorax, nämlich den totalen oder completen Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss, ausreichend kennen gelernt, und wir wenden uns jetzt der zweiten Form zu, in welcher uns das Bild des Pneumothorax entgegentreten kann, dem partiellen Pneumothorax. Wenn die Lunge nach dem Bersten ihrer Oberfläche vollkommen zusammenfällt, dann füllt auch die eindringende Luft die ganze Pleurahöhle aus, und wir haben einen completen Pneumothorax vor uns. Diejenigen Processe aber, welche in erster Reihe zu einer Ruptur der Pleura führen, haben die Eigenthümlichkeit, dass sie vor dem Eintreten dieses Ereignisses meistens mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen in der Lunge selbst hervorrufen, die dann auf die Pleura übergreifen und zu Verwachsungen der Brustfellblätter oft recht ausgiebiger Art führen. So ist es fast die Regel, dass bei der Lungentuberculose schon in frühen Stadien zum Mindesten die Spitzen Verwachsungen zeigen. In anderen Fällen kann man auch über dem Mittel- und Unterlappen ausgedehnte strang- oder flächenhafte Verlöthungen vorfinden.

Die so charakteristischen Lungenstiche, jene eigenthümlichen schmerzhaften Empfindungen zwischen den Schulterblättern, welche für die Er-

kennung der Tuberculose beinahe einen pathognostischen Werth haben, sind meist schon als der Ausdruck einer Betheiligung des Brustfelles an dem Krankheitsprocesse zu betrachten. Tritt nun bei einem derartigen Kranken ein Pneumothorax ein, so wird natürlich nicht die gesammte Lunge vollkommen collabiren können, sondern sie wird an denjenigen Stellen, welche mit der Brustwand verwachsen sind, am Collaps verhindert und deshalb in ihrem Gewebe mehr oder weniger lufthaltig bleiben. Der Pneumothoraxraum kann infolgedessen eine ganz unregelmässige Gestalt annehmen und dementsprechend wird sich auch das klinische Bild recht mannigfach und complicirt gestalten, so dass diagnostische Irrthümer begreiflich und entschuldbar sind. Bei ausgedehnten Verwachsungen wird der pneumothoracische Hohlraum schon seiner Kleinheit wegen für die Diagnose nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten machen, und in derartigen Fällen wird häufig nur eine sehr verfeinerte Röntgentechnik noch zur richtigen Erkenntnis verhelfen. Wir können sagen, dass der partielle Pneumothorax eine ganze Reihe mannigfaltiger Krankheitsbilder zeigt, welche immer mehr von den charakteristischen Zeichen des Pneumothorax einbüssen, so dass die letzten Formen kaum noch deutlich erkenntlich sind.

Das Wichtigste ist, dass bei dem partiellen Pneumothorax die Verdrängungserscheinungen naturgemäss um so weniger ausgesprochen sind, je kleiner er ist. Es rückt infolgedessen das Herz viel weniger nach der anderen Seite, das Zwerchfell wird nicht so stark nach unten gedrängt und auch das Verstrichensein der Intercostalräume ist weniger ausgesprochen. Es fehlen ausserdem die durch eine hochgradige Drucksteigerung im Pleuraraum erzeugten Allgemeinerscheinungen und insbesondere die Störungen der Circulation und der Athmung. Der Klopfton hat nur an umschriebenen Stellen des Brustkorbes die für den Pneumothorax charakteristische Färbung, und wir vermissen auscultatorisch selbst unmittelbar über dem pneumothoracischen Hohlraum jene auffällige Grabesruhe, wie sie für den completen Pneumothorax so ausserordentlich charakteristisch ist. Die völlige Aufhebung des Athemgeräusches ist schon deshalb unmöglich, weil die noch lufthaltigen benachbarten Lungentheile ein ziemlich scharfes Vesiculärathmen zeigen, welches durch den Pneumothoraxraum hindurch dringt, so dass man über demselben abgeschwächtes Athmen wahrnimmt. Die metallischen Phänomene sind im Allgemeinen um so weniger deutlich ausgesprochen, je kleiner der Hohlraum ist. Auch die Succussio Hippocratis ist meist schwieriger zu erzeugen. Nicht uninteressant gestaltet sich manchmal das Verhalten des Pectoralfremitus. Wenn Sie die Oberfläche des Brustkorbes betasten, während der Kranke laut zählt, so wird es Ihnen auffallen, dass an einzelnen Stellen die Stimmschwingungen deutlich wahrzunehmen sind, während sie an anderen fehlen. Erstere entsprechen den verwachsenen Lungenpartien, letztere dem pneumothoracischen Hohlraum.

Wir haben uns nun die Frage nach der **Aetiologie** des Pneumothorax vorzulegen, d. h. nach den Ursachen, welche das krankhafte Eindringen von Luft in die Brusthöhle ermöglichen. Es ist hierbei auch die Frage zu erörtern, ob nicht ganz unabhängig von einer Zerstörung der Wandung sich im Brustfellraum Luft von selbst bilden kann, wie es von

früheren Autoren für möglich gehalten wurde. Dass dies bei der gesunden Pleura der Fall ist, können wir jetzt wohl als ausgeschlossen betrachten, aber die Möglichkeit, dass bei jauchigen Processen unter der Mitwirkung gasbildender Mikroben Gasansammlung neben dem Eiter vorkommen kann, wird heutzutage wohl kaum noch ernstlich bestritten. Es ist doch begreiflich, dass, wie es an anderen Körperstellen unter Umständen zum Auftreten gashaltiger Abscesse kommen kann, so auch in der Pleurahöhle ähnliche Erscheinungen möglich sind. Immerhin dürfte eine derartige Form des Pneumothorax zu den allergrössten Seltenheiten gehören, so dass wir beim Vorfinden eines Pneumothorax gut thun werden, uns immer die Frage vorzulegen, von wo die Luft durch die verletzte Pleurawandung in die Höhle eingedrungen ist.

Wir werden dann zunächst an die Brustwand selbst denken. Hierher gehören die Fälle von traumatischem Pneumothorax, bei welchen entweder durch die Hand des Chirurgen eine Oeffnung in der Brustwand erzeugt oder durch scharfe Instrumente ein wenn auch nur vorübergehendes Klaffen derselben hervorgerufen wird, so dass die atmosphärische Luft von aussen Zutritt findet. Bei einer Stichverletzung der Brustwand wird allerdings die äussere Fistel durch die Waffe selbst meist so verschlossen, dass die Luft daneben nicht eindringen kann. Wenn wir trotzdem in derartigen Fällen einen Pneumothorax vorfinden, so ist er gewöhnlich dadurch entstanden, dass die Lunge selbst von dem Instrument verletzt worden ist und der Luft den Durchtritt gewährt. Bei Quetschungen kommt es aber auch vor, dass die äussere Brustwand nicht durchbohrt ist, sondern das fracturirte Rippenstück die Lunge verletzt oder dass ohne Bruch einer Rippe durch die Gewalt der erlittenen Quetschung die Lunge selbst zerreisst und der Luft den Durchtritt gestattet.

Die Mehrzahl der Pneumothoraxfälle kommt thatsächlich durch Eindringen von Luft aus der Lunge selbst zu Stande. Hier sind zunächst die Fälle von Emphysem zu erwähnen, bei welchen durch die Verdünnung der Lungenoberfläche an den geblähten Lungenbläschen der Widerstand der Gewebe so sehr geschädigt ist, dass schliesslich ein Platzen bei kräftigen Hustenstössen oder bei körperlichen Anstrengungen zu Stande kommt. Die Hauptrolle spielt aber zweifellos die Lungentuberculose, und viele von den Fällen, bei welchen man das Platzen einer Emphysemblase als Ursache der Pneumothoraxbildung beschuldigt hat, mögen kleine Tuberkelherde gehabt haben, die zur Perforation der Pleura führten, sich aber der Diagnose entzogen. Neben der Tuberculose kommt dann die Lungengangrän, der Infarct und die Bronchiektasie in Betracht, letztere freilich nur, wenn sie mit ulcerösen und gangränösen Processen vergesellschaftet ist. Auch der Echinococcus soll gelegentlich zur Pneumothoraxbildung geführt haben. In seltenen Fällen wird der Pneumothorax erzeugt durch Perforation der Speiseröhre oder der mit dem Zwerchfell vorher verwachsenen lufthaltigen Unterleibseingeweide, insbesondere des Magens und des Darmes. So finden wir bei dem Krebs der Speiseröhre, bei welchem es durch Uebergreifen des krankhaften Processes nicht selten zu pleuritischen Erscheinungen kommt, schliesslich auch eine Luftansammlung im Brustfellsacke, welche dadurch entsteht, dass von der verschluckten Luft ein Theil durch die zerrissene Speiseröhre in die Brusthöhle eindringt. In einzelnen Fällen ist es nach

einer Sondirung des krebskranken Oesophagus zur Pneumothoraxbildung gekommen. Noch seltener sind wohl die Fälle, wo ein ulceröser oder krebsiger Process des Darmes oder des Magens den dort vorhandenen Gasen den Zutritt in den Brustraum gestattet.

Nicht unerwähnt möchte ich schliesslich noch lassen, dass auch durch die Schuld der Aerzte gelegentlich ein Pneumothorax erzeugt worden ist, wie ich es in einem Falle erlebte, in welchem ein einfaches seröses pleuritisches Exsudat von einem Collegen mit Hilfe des *Dieulafoy*schen Punctionsapparates entleert wurde. Statt der beabsichtigten Aspiration wurde infolge einer Verwechslung der Hähne Luft in die Brusthöhle eingepumpt, und es entstand ein Pneumothorax, der selbst durch die später noch sich als nothwendig herausstellende Schnittoperation nicht zur Ausheilung gebracht werden konnte.

In Bezug auf die **Diagnose** können wir uns kurz fassen. Das Bild ist, wie Sie aus der Schilderung der Symptomatologie gesehen haben, ein so charakteristisches, dass es bei einiger Aufmerksamkeit dem kundigen Beobachter nicht entgehen kann. Die sonst in der gleichen Vergesellschaftung nicht vorkommenden Erscheinungen der Succussio Hippocratis, der Schallveränderung bei Lagewechsel, des auffälligen Metallklanges, der Gutta cadens, des Wasserpfeifengeräusches und dergleichen, sie lassen meist keinen Zweifel, womit man es zu thun hat. Aber eine Reihe dieser Erscheinungen ist, so lange kein Exsudat vorhanden ist, nicht wahrzunehmen, und deshalb macht nach meinen Erfahrungen gerade in dem ersten Stadium die Diagnose für den weniger Geübten gewisse Schwierigkeiten, besonders da dann auch die metallischen Phänomene nicht selten fehlen. Wenn man aber auf die grosse Ausdehnung des hypersonoren Percussionsschalles achtet, die Verdrängungserscheinungen sorgfältig untersucht und eine auffällige Abschwächung oder vollständige Aufhebung des Athemgeräusches feststellt, dann wird die Diagnose bald klar werden. In zweifelhaften Fällen kann eine ausgeführte Probepunction gewisse Anhaltspunkte darbieten. Wenn man mit der feinen Nadel einer *Pravaz*'schen Spritze in einen Intercostalraum einsticht, so findet man eine auffällige Beweglichkeit der Spritze, sobald man in einen pneumothoracischen Hohlraum gerathen ist, während die lufthaltige Lunge die freie Beweglichkeit immer noch merklich beeinträchtigt.

Man kann auch einen etwas grösseren Troicart, der mit einem Schlauch bewaffnet ist, einstechen, während das Ende des Schlauches unter Wasser mündet. Da die meisten Fälle von Pneumothorax einen Ueberdruck der Luft darbieten, so wird bei der Ausführung dieses Versuches die Luft in den Schlauch eindringen und durch das Auftreten von Blasen in dem Wasser sich kenntlich machen. Ist der Pneumothorax nur ein partieller, so wird die Diagnose beim Fehlen von Flüssigkeit häufig auf grosse Schwierigkeiten stossen. Aber selbst wenn Flüssigkeit vorhanden ist, sind gewisse diagnostische Irrthümer zu berücksichtigen. So kommt es vor, dass eine in einem halbgefüllten Magen entstehende Succussion im Sinne einer Pneumothoraxbildung gedeutet wird. Vor diesem Irrthum wird man bewahrt bleiben, wenn man den Rathschlag *Piorry's* befolgt, der beim Verdacht auf Magensuccussion die Patienten eine grössere Menge Wasser trinken liess, wobei dann die im Magen selbst entstehende Succussion

erhebliche Veränderungen zeigte. Sie wird auch, wenn sie vom Magen ausgeht, sehr inconstant sein, während das Schüttelgeräusch eines Pneumothorax sich bei jeder Untersuchung in gleicher Deutlichkeit wahrnehmen lässt. Dass auch Cavernen zur Succussion führen können, ist schon lange beobachtet worden. Aber auch hier wird das Phänomen nicht die gleiche Constanz haben wie beim Pneumothorax, da ja derartige Cavernen ihren Inhalt von Zeit zu Zeit nach aussen zu entleeren pflegen.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert die Differentialdiagnose gegenüber dem von *Leyden* zuerst beschriebenen und als Pyopneumothorax subphrenicus bezeichneten Krankheitszustande. Es handelt sich dabei um Ansammlungen von Eiter und Luft unterhalb des Zwerchfelles, die dieses Organ tief in die Brusthöhle hineindrängen, so dass die physikalischen Erscheinungen eines echten Pneumothorax sehr leicht vorgetäuscht werden können. Auch die Hernia diaphragmatica kommt bei der Differentialdiagnose in Betracht. Wenn durch einen Riss im Zwerchfell lufthaltige Unterleibsorgane in den Pleuraraum hineingedrängt werden, dann erinnert das Krankheitsbild lebhaft an das des Pneumothorax. Es wird aber meist die ganze Entstehung des Falles und seine Vorgeschichte die Diagnose auf die rechte Fährte führen.

Eine Frage, die von einem gewissen diagnostischen Interesse sein kann, ist die nach der Beschaffenheit der in der Pleurahöhle angesammelten Flüssigkeit. In Bezug hierauf wird uns die ganze klinische Geschichte des einzelnen Falles wichtige Fingerzeige geben, wenn wir es nicht vorziehen, durch eine ausgeführte Probepunction den strictenBeweis für die Art des Exsudates zu erbringen. Ist der Pneumothorax auf traumatischem Wege entstanden, so wird sich meistens Blut oder doch wenigstens eine blutig wässerige Flüssigkeit vorfinden. Bestanden vorher die Erscheinungen einer Brustfellausschwitzung, und es kommt dann unter Durchbruchserscheinungen zur Pneumothoraxbildung, so werden wir mit Recht auf eine eiterige Beschaffenheit des Ergusses schliessen. Bei Lungengangrän finden wir meistens Jauche. Was die Tuberculose anbelangt, so ist das Exsudat in der Mehrzahl der Fälle serös. Erst in späteren Stadien, bei wiederholten Punctionen oder bei vollkommen offener Lungenfistel liegt gewöhnlich Eiter vor.

Die Frage, ob die Fistel, welche zur Entstehung des Pneumothorax geführt hat, geschlossen ist oder nicht, lässt sich am besten durch die manometrische Untersuchung beantworten. Zeigt sich hierbei positiver Druck in der Pleurahöhle und findem wir ausserdem Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane, so ist damit der Beweis eines geschlossenen Pneumothorax erbracht. Freilich wissen wir dann noch nicht, ob es sich um eine organisch oder nur mechanisch geschlossene Lungenfistel handelt. Sehen wir das Manometer mit den Respirationsbewegungen Schwankungen um den Nullpunkt herum machen, so können wir mit grosser Sicherheit auf eine vollkommen offene Lungenfistel schliessen. Auch das Wasserpfeifengeräusch kann uns bei der Diagnose der offenen Lungenfistel behilflich sein. *Gerhardt* hat empfohlen, in die Brusthöhle Salicylsäure einzuspritzen, die bei offener Lungenfistel durch die Bronchien ausgehustet wird und sich im Auswurf dann durch die Liquor ferri-Reaction nachweisen lässt. In gleicher Weise könnte man sich auch des Jodkaliums bedienen. *Ewald* schlug vor, den Kohlensäuregehalt

der Pneumothoraxluft zu bestimmen. Nach seinen Angaben soll derselbe bei geschlossener Lungenfistel weniger als 5%, bei offener mehr als 10% betragen, während die zweifelhaften Fälle in der Mitte stehen.

Es kann unter Umständen auch eine doppelte Fistel vorhanden sein, z. B. bei einem durch Lungengangrän entstandenen und nachher operirten Pneumothorax. Neben der durch die Schnittoperation erzeugten äusseren Fistel besteht dann noch die Fistel an der Lungenoberfläche. Wollen wir wissen, ob diese sich bereits geschlossen hat, so brauchen wir nur bei der Exspirationsstellung des Thorax die Brustfistel fest zu verschliessen und nunmehr den Kranken einige kräftige Athembewegungen machen zu lassen. Es wird sich dabei durch die tiefen Inspirationen die Pleurahöhle mit Luft vollsaugen, die dann unter einem gewissen Druck steht und bei Freigabe der äusseren Fistel aus dieser wahrnehmbar entweicht.

Nicht unwichtig wird es schliesslich sein, zu wissen, welches Leiden den Pneumothorax erzeugt hat. Unter Umständen kann durch die richtige Beantwortung dieser Frage unser therapeutisches Handeln wesentlich beeinflusst sein. So ist mir noch ein Fall in lebhafter Erinnerung, in welchem von zwei Aerzten die Diagnose eines tuberculösen Pyopneumothorax gestellt wurde. Als ich zu dem Kranken gerufen wurde, erfuhr ich, dass beide Aerzte den Auswurf bacillenhaltig gefunden und deshalb den Kranken für verloren erklärt hatten. Ich hätte mich auf Grund dieses Ausspruches beinahe dieser Ansicht angeschlossen und von weiteren Eingriffen abgesehen, da ja die schweren Fälle von tuberculösem Pyopneumothorax für die Operation so gut wie gar keine Heilungsaussichten darbieten. Da ich aber bei eigener Untersuchung keine Bacillen im Auswurf fand, so entschloss ich mich zur Schnittoperation und hatte die Freude, den Patienten nach dem Eingriff vollkommen genesen zu sehen. Er hustete später noch mehrmals Bronchialsteine aus, blieb aber bei jahrelanger Beobachtung vollkommen frei von allen auf Tuberculose hindeutenden Krankheitserscheinungen.

In Fällen, wo die Untersuchung des Auswurfes nicht ausreicht, dürfte die Probeinjection mit Tuberculin in Betracht kommen. Ich muss Ihnen aber offen gestehen, dass ich auf Grund der *Nägeli*'schen Befunde, wonach fast jede erwachsene Leiche Zeichen von Tuberculose zeigt, sowie auf Grund reichlicher eigener Erfahrungen dem Verfahren nicht den grossen diagnostischen Werth beilegen kann, welcher ihm immer noch von einzelnen Seiten zugesprochen wird.

Was die **Prognose** des Pneumothorax anbelangt, so ist die Krankheitsursache für dieselbe nahezu ausschlaggebend. Aus der gesunden Pleurahöhle wird, wie wir in unseren Experimenten gesehen haben, die Luft schnell und leicht resorbirt. Ein einfacher traumatischer Pneumothorax ohne irgend welche Complicationen kann deshalb unter unseren Augen schon nach wenigen Tagen vollständig abheilen. Freilich können auch diese Fälle schwere mechanische Störungen machen, die das Leben ernstlich bedrohen; aber mit Hilfe unserer therapeutischen Eingriffe sind wir im Stande, die dadurch bedingte Lebensgefahr in Schranken zu halten, und es dürfte deshalb selten oder nie vorkommen, dass uns ein Kranker durch eine traumatische Pneumothoraxbildung allein zu Grunde geht.

So sind auch bei den angeblich durch Platzen von Emphysemblasen entstandenen Fällen von Pneumothorax schon vielfach Heilungen beschrieben.

In derartigen Fällen, wo die Lunge selbst von eitrigen Processen verschont ist, pflegen sich zur Pneumothoraxbildung keine entzündlichen Erscheinungen hinzu zu gesellen. Der Riss in der Pleura verheilt, und die Luft wird dann resorbirt.

Ein durchgebrochenes Empyem mit Pneumothoraxbildung kann durch die Schnittoperation der Heilung zugeführt werden, gibt also immer noch eine verhältnismässig günstige Prognose. Anders liegen aber die Verhältnisse beim tuberculösen Pneumothorax, der, wie man nicht mit Unrecht behauptet hat, für gewöhnlich den Anfang vom Ende darstellt. Nach einer Zusammenstellung von *West* sterben 90% aller derartigen Fälle im Laufe der ersten vier Wochen. Allerdings gibt es auf der anderen Seite wieder Kranke, welche Jahre lang ihren Pneumothorax herumtragen, ehe sie dem Fortschreiten des Lungenprocesses, der Erschöpfung und der Amyloidentartung ihrer Eingeweide zum Opfer fallen. Auch Heilungsfälle kommen beim tuberculösen Pneumothorax vor, theils ohne jeden therapeutischen Eingriff, theils infolge unseres chirurgischen Handelns. Im Grossen und Ganzen aber muss die Prognose des tuberculösen Pneumothorax als eine recht ungünstige betrachtet werden. Dass derselbe auf den Lungenprocess selbst günstig einwirkt und dessen Fortschritt für eine gewisse Zeit hemmt, ist von vielen Autoren behauptet worden. Ich habe in meinen Fällen einen derartigen Eindruck nie gewinnen können.

Die **pathologische Anatomie** zeigt uns die charakteristischen Erscheinungen der Luftansammlung in der Pleurahöhle, wie wir sie in der Symptomatologie ausreichend gewürdigt haben, so dass ich hier nicht nöthig habe, auf dieselben nochmals ausführlicher einzugehen. Die Verdrängung der Organe, die convexe Vorwölbung des Zwerchfells in den Bauchraum, die charakteristische Verschiebung des Herzens u. s. w. werden Ihnen also bei dem Leichenbefunde keine Ueberraschung bereiten. Ich möchte Sie aber darauf aufmerksam machen, dass man bei der Section nach einer gewissen Technik vorgehen muss, wenn man eine richtige Anschauung von dem Pneumothorax gewinnen oder in zweifelhaften Fällen überhaupt erst seinen Nachweis durch die Section liefern will. Am besten ist es, zunächst in der üblichen Weise nach Ausführung eines Längsschnittes die weichen Bedeckungen des Brustkorbes nach der Seite zu präpariren und nach Eröffnung des Bauches sich den Stand und die Beschaffenheit des Zwerchfells genau anzusehen. Recht interessant ist es, wenn man einige Rippen resecirt, so dass von der äusseren Brustwand nur noch die Pleura costalis übrig bleibt, durch welche man meist hindurch sehen und feststellen kann, ob an der betreffenden Stelle die Lunge mit der Brustwand verwachsen ist oder ob sich Pneumothoraxluft darunter befindet. Ist letzteres zu vermuthen, so thut man gut, die äussere Hautdecke zu einer Art Tasche zu falten, in welche man Wasser hineingiesst, und nunmehr unter Wasser einen Zwischenrippenraum zu eröffnen. Liegt Luft in der Pleurahöhle vor, dann dringt dieselbe durch die Oeffnung in Blasen in die Höhe, welche an der Oberfläche platzen und ein charakteristisches Geräuch geben. Dieselbe Probe kann man auch vom Zwerchfell aus anstellen, wenn sich bei der Betrachtung von unten herausstellt, dass hier keine Verwachsungen der Lunge vorliegen.

Den Nachweis der noch offenen Lungenfistel führt man in der Weise, dass man nach breiter Eröffnung der Pleurahöhle in diese selbst Flüssigkeit hineingiesst, wenn nicht genügend Exsudat vorhanden sein sollte, und jetzt von der Trachea aus die Lunge mit Luft aufbläst. Besteht eine Fistel, welche in die Flüssigkeit eintaucht, so wird ein stärkeres Aufblasen der Lunge nicht gelingen, sondern es wird die Luft an der geborstenen Oberfläche austreten und eine Art Wasserpfeifengeräuch zu Stande kommen. Als Regel kann man es betrachten, dass beim tuberculösen Pneumothorax die Lungenfistel offen bleibt. Es liegt das daran, dass das tuberculöse Gewebe keine Vernarbungstendenzen hat, und daran scheitert wohl auch für gewöhnlich die Ausheilung des tuberculösen Pneumothorax. Denn wenn hier auch durch die sonst noch resorptionsfähige Pleura die Pneumothoraxluft vollständig fortgeschafft würde, so würde durch die noch offene Fistel immer wieder von neuem Luft in die Pleurahöhle eindringen.

Damit sind wir am Ende unserer Betrachtungen über den Pneumothorax. Ich hoffe, Sie werden den Eindruck gewonnen haben, dass auch auf diesem Gebiete ein Stillstand der wissenschaftlichen Forschung nicht stattgefunden, sondern dass diese eine ganze Reihe früher unerledigter Fragen der Lösung zugeführt hat.

Trotzdem wird Niemand leugnen, dass dem angebrochenen Jahrhundert noch ein weites und gesegnetes Arbeitsfeld verblieben ist. Hoffen wir vor Allem, dass es einer recht baldigen Zukunft gelingt, die traurigen Aussichten des tuberculösen Pneumothorax wesentlich zu verbessern!

8. VORLESUNG.

Die Erkrankungen der Bronchien.

Von

F. Müller,

München.

Meine Herren! Die Bronchitis nimmt in der medicinischen Literatur keinen grossen Raum ein und in den Lehrbüchern und der Klinik wird ihr oft nur wenig Beachtung geschenkt. Selbst die Patienten halten es meist für unnöthig, wegen eines „gewöhnlichen" Schnupfens oder Hustens den Arzt aufzusuchen. Doch ist die Bronchitis nicht nur eine sehr häufige, sondern auch eine sehr wichtige und interessante Krankheit.

Bei einer Besprechung der Bronchialkrankheiten ist es zweckmässig und herkömmlich, die acuten von den chronischen zu trennen. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass manchmal Uebergänge von der acuten zur chronischen Form vorkommen, ist doch die acute Bronchitis von der chronischen weit verschieden, und man kann diese Verschiedenheit kurz dahin definiren, dass der chronischen Form gewöhnlich eine dauernde anatomische Gewebsveränderung der Bronchien oder eine Constitutionsanomalie zu Grunde liegt, und dass dabei die bakterielle Infection nur eine secundäre Rolle spielt, während die acute Bronchitis in der Hauptsache die Folge einer Infection darstellt. Zwar gelten Schnupfen und Husten als Prototyp der Erkältungskrankheiten und in der deutschen wie in der englischen Sprache wird das Wort „Erkältung", „Cold", als Bezeichnung der Krankheit selbst und nicht nur als die ihrer vermeintlichen Ursache gebraucht. Der festgewurzelte Glaube, dass jeder acute Katarrh der Athmungswege die Folge einer Erkältung sei, ist wohl nicht besser begründet als die vor wenigen Jahrzehnten auch in ärztlichen Kreisen verbreitete Lehre von der Erkältung als Ursache der Pneumonie und des Gelenkrheumatismus. Zwar spielt die Erkältung bei der Entstehung der acuten Katarrhe sicherlich hin und wieder eine Rolle, aber in der Hauptsache sind diese Katarrhe als Infectionskrankheiten aufzufassen, und zwar werden sie durch Contagion verbreitet, wie die Beobachtung namentlich im Familienkreise ergibt. Dass die acute Pharyngorhinitis, also der

Schnupfen, eine Infectionskrankheit darstellt, geht unter Anderem daraus hervor, dass dabei häufig die Submaxillardrüsen geschwollen und schmerzhaft angetroffen werden.

Die Infectionen äussern sich nicht immer durch dieselben Krankheitserscheinungen. Am poliklinischen Krankenmaterial, das sich zu epidemiologischen Beobachtungen besser eignet als das klinische, konnte ich wiederholt sehen, dass in derselben Epidemie, ja in der nämlichen Familie neben typischer Coryza und Bronchitis auch Fälle von Angina und von acuten Darmkatarrhen vorkamen. Diese Combination von Bronchitis mit Darmkatarrh wurde namentlich in der Kinderpraxis beobachtet; es handelte sich vorzugsweise um jene mit schleimigen oder blutigschleimigen Stühlen einhergehenden Dickdarmkatarrhe, die bekanntlich contagiös sind und von *Escherich* auf Streptokokkeninfection bezogen werden. Solche Fälle von Colitis kamen gehäuft vor zu derselben Zeit, als acute Katarrhe der Luftwege, auch Bronchopneumonien und Angina in der Stadt herrschten; auch wurde wiederholt beobachtet, dass sich bei demselben Kinde an einen acuten Katarrh der Luftwege eine Darmaffection anschloss und umgekehrt. In der französischen Literatur hat diese Combination viel Beachtung gefunden.

Besonders im Herbst und Frühjahr, um die Zeit des nasskalten Wetters, seltener während des hellen Winterfrostes* kommen wirkliche Epidemien von Schnupfen und Husten vor, die ebenso wie jene anderer Infectionskrankheiten ihren Genius epidemicus zeigen, die bald milden, bald bösartigen Charakter darbieten, so dass Otitis media, Bronchopneumonien und andere Complicationen das eine Mal mit auffallender Häufigkeit, zu anderen Zeiten nur selten beobachtet werden.

Handelt es sich um schwere Einzelfälle oder um Gruppenerkrankungen von solchen, so spricht man wohl von Grippe. Die Bezeichnung „Influenza“**, welche früher mit „Grippe“ synonym gebraucht wurde, sollte für derartige Fälle von schwerem Schnupfen und Brustkatarrh nicht mehr angewandt werden, seitdem in den letzten grossen Epidemien das Krankheitsbild der Influenza scharf umschrieben und dafür ein eigener Infectionserreger aufgefunden worden ist. In zwei grösseren Epidemien acuter Katarrhe der oberen Luftwege ist es mir nicht gelungen, den Influenzabacillus nachzuweisen und Aehnliches berichtet auch *v. Jaksch.****

Die acuten Katarrhe der oberen Luftwege stellen zweifellos keine ätiologische Einheit dar, wahrscheinlich kommen vielerlei Infectionserreger, bekannte und unbekannte, als Ursache in Betracht.

Von *R. Pfeiffer**** ist ein Micrococcus catarrhalis beschrieben worden, ein grosser, kaffeebohnenförmiger, gram-negativer Coccus, der meist als semmelförmiger Diplococcus oder Tetracoccus angeordnet ist und sowohl innerhalb als ausserhalb der Leukocyten angetroffen wird. Er gehört in die Gruppe des Gonococcus und des Mikrococcus meningitidis spinalis *(Weichselbaum)*, von denen er sich aber culturell und durch seine

---

* *Hirsch* gibt an, dass die Bronchitis in den kälteren Ländern viel häufiger sei als im warmen Süden. Das dürfte wohl richtig sein, wenn es sich auch kaum durch Zahlen beweisen lässt. Dass jedoch in den Tropen der Schnupfen und die acute Bronchitis unbekannt sein soll, ist ein Irrthum. Bei *Baelz* finden wir die Bronchitis als häufige Krankheit jener Gegenden beschrieben, und ein Arzt, der lange Jahre in Holländisch-Indien thätig war, berichtete mir, dass Schnupfen und Bronchitis dort namentlich zur Regenzeit bei Europäern wie bei Eingebornen eine sehr häufige Erscheinung seien.

** Ueber den Namen „Influenza“ siehe *Ebstein*, *Virchow's* Archiv, Bd. 172, pag. 520.

*** *Flügge*, Die Mikroorganismen, 3. Auflage, 1896.

geringere Virulenz unterscheidet.* Dieser Mikrococcus ist bei zahlreichen acuten oder subacuten Bronchitiden und Bronchopneumonien theils allein, theils zusammen mit Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken sowie Influenzabacillen gefunden worden. Er ist ein Schleimhautparasit, ähnlich wie der Gonococcus und scheint nach den Untersuchungen von *Ghon*, *Pfeiffer*, *Sederl*** u. A. für den Menschen pathogen zu sein, indem er influenzaähnliche Krankheitsbilder auslöst, seltener das Lungengewebe selbst ergreift. Die Affectionen, bei denen er gefunden wurde, zeichneten sich öfters durch fieberlosen Verlauf aus. Er kommt auch als Saprophyt der Luftwege vor und wird, wie ich bestätigen kann, ungemein häufig im Sputum bei den allerverschiedensten Erkrankungen der Respirationswege angetroffen. Wenn ihm überhaupt eine pathogene Bedeutung zukommt, so ist er doch sicher nicht der einzige Erreger der Luftröhrenkatarrhe.

*A. Fränkel**** weist darauf hin, dass die Bakterienflora im Sputum der acuten Bronchitis meist erstaunlich einförmig sei, im Gegensatz zu der der Mundrachenhöhle. Am häufigsten fand er bei acuter Bronchitis Pneumokokken und Streptokokken, *Marfan*† gibt sogar an, dass er fast bei jeder Bronchitis Pneumokokken angetroffen habe. *Ritchie*††, der unter *Weichselbaum's* Leitung die Bakteriologie der acuten Bronchitis bearbeitet hat, fand in erster Linie Pneumokokken, in zweiter Streptokokken und auch Influenzabacillen. Auch *Duflocq* und *Ménétrier*†††, *Barthel**†, *Jundell**†† u. A. haben den Pneumococcus bei leichten und schweren Formen acuter Bronchitis beobachtet; *Neumann**††† nimmt es für erwiesen an, dass der Pneumococcus ebenso wie der virulente Diphtheriebacillus die klinischen Erscheinungen des acuten Schnupfens erzeugen könne. Bei einer besonders heftigen Form der acuten Pharyngorhinitis, die durch ein rostfarbenes, dem Sputum bei croupöser Pneumonie vollständig gleichendes Secret ausgezeichnet ist und die sich mit Bronchitis wie auch mit Otitis combiniren kann, fand ich den Pneumococcus überwiegend, doch konnte ich mich bei der acuten Bronchitis nicht von der grossen Häufigkeit des Pneumococcus überzeugen; jedenfalls genügt zu seinem Nachweis nicht die einfache mikroskopische Untersuchung des gefärbten Sputumpräparates. In einer Reihe von Bronchitisfällen, wo wir im Trockenpräparat typische Pneumokokken mit Kapseln glaubten nachgewiesen zu haben, erwies sich eine Aufschwemmung des Sputums bei weissen Mäusen injicirt als unschädlich. Thiere, die um dieselbe Zeit mit dem Sputum von croupöser Pneumonie geimpft worden waren, gingen an Pneumokokkensepsis zu Grunde. Es muss sich also in unseren Fällen von Bronchitis entweder um einen sehr wenig viru-

---

* *Petruschky*, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh., Bd. 36.

** *Ghon*, *A. Pfeiffer* und *Sederl*, Der Micrococcus catarrhalis als Krankheitserreger. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 44, pag. 263. — *Libman and Celler*, The cultural characteristics of the Meningococcus and Micrococcus catarrhalis. Mount Sinai Hospital Reports, Vol. III.

*** *A. Fränkel*, Specielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904, pag. 141.

† *Marfan*, Traité de médecine von *Charcot*, *Bouchard*, *Brissaud*, Tome IV, pag. 296.

†† *Ritchie*, Centralbl. f. innere Medicin, 1901, pag. 653.

††† *Duflocq* und *Ménétrier*, Archives générales de médecine, 1890, 1894, 1895.

*† *Barthel*, Centralbl. f. Bakteriologie, Abth. I, Bd. 24, pag. 401.

*†† *Jundell*, *Baumgarten's* Jahresbericht, 1898, pag. 857.

*††† *Neumann*, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh., Bd. 40, pag. 33.

lenten oder vielmehr für Mäuse avirulenten Pneumococcus gehandelt haben oder aber um avirulente Streptokokken, die im Sputum als Diplokokken erschienen. Einige von den oben citirten Autoren konnten bei acuter Bronchitis solche Pneumokokken nachweisen, die für Mäuse virulent waren.

A. Lotz, welcher auf meine Veranlassung bei 9 Fällen von acuter Bronchitis das Sputum nach der Methode von *Kitasato* untersuchte, fand 8mal Staphylokokken, ausserdem Streptokokken. Bei 16 Fällen von chronischer Bronchitis fand *Lotz* im eiterigschleimigen Sputum jedesmal Staphylokokken. *Barthel* beobachtete in seinen an Leichen ausgeführten Untersuchungen die Staphylokokken hauptsächlich bei weniger schweren anatomischen Veränderungen der Bronchien und er hält sie mehr für die Begleiter dieser Oberflächeneiterungen als für ihre erste Ursache. Da die Staphylokokken auch bei den meisten Entzündungen der äusseren Haut, welcher Art sie auch sein mögen, vorkommen, beim Ekzem sowohl wie auch bei der Impetigo contagiosa und in der Variolapustel, so wird man ihrem Auftreten bei den eiterigen Katarrhen der Bronchien keine grosse ätiologische Bedeutung zuerkennen dürfen.

Von den Streptokokken ist es bekannt, dass manche Arten auf den Schleimhäuten Gesunder, namentlich in der Rachenhöhle vorkommen *(Pansini*, Kruse)*, und man wird deshalb in Streptokokken, welche aus dem Sputum von acuter Bronchitis aufgehen, nicht ohne weiteres die Ursache dieser Krankheit erblicken dürfen, namentlich wenn es sich um kurze Ketten handelt. Andererseits liegen aber Gründe vor, welche zu beweisen scheinen, dass gewisse Arten von Streptokokken unter Umständen acute Rhinitis und Pharyngitis, Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie erzeugen können.

Bei einer Hausepidemie, welche auf der Münchener II. medicinischen Klinik im vergangenen Winter beobachtet wurde, traten unter den Insassen einer Abtheilung bunt durcheinander sechs Fälle von Erysipel und mehr als zwanzig Fälle von Angina follicularis auf; bei den letzteren wurden in allen untersuchten Fällen lange Streptokokken nachgewiesen. Ausserdem erkrankten zur selben Zeit von den Patientinnen, welche wegen anderer chronischer Leiden auf diesen Krankensälen gelegen hatten, vier an schwerer, fieberhafter, über beide Lungen verbreiteter Bronchitis und Bronchiolitis. Von diesen waren drei mit bronchopneumonischen Herden verbunden und zeigten einen auffallend langwierigen Verlauf. Einer dieser Fälle von doppelseitiger Bronchopneumonie combinirte sich mit Empyem, in welchem Streptokokken in Reincultur nachweisbar waren. Zwei weitere Patientinnen, welche mit chronischer afebriler Bronchitis schon lange auf dieser Abtheilung gelegen hatten, erkrankten während dieser Zeit an einer acuten, hochfieberhaften Verschlimmerung ihres Zustandes und zeigten circumscripte, bronchopneumonische Herde.

Ferner wurde ein Mädchen beobachtet, das mit einer über beide Lungen von oben bis unten verbreiteten, schweren fieberhaften Bronchiolitis mit grosser Athemnoth und Cyanose zur Aufnahme kam. Im Sputum fanden sich constant lange Streptokokkenketten in grosser Zahl, während andere Mikroorganismen nur spärlich nachweisbar waren. Nach etwa einer Woche stellten sich die Erscheinungen einer Bronchopneumonie ein, die über einen Monat lang mit intensiver Dämpfung und andauerndem Fieber bestehen blieb. Eines Tages trat massenhafter, rein eiteriger Auswurf ein, von dem in 48 Stunden etwa ein Liter entleert wurde und in welchem lange Streptokokken in Reincultur nachweisbar waren. Die Tem-

* *Pansini, Virchow's* Archiv, Bd. 122, pag. 424.

peratur sank rasch ab und die Patientin genas. Es hatte sich also um einen Lungenabscess gehandelt, der sich an eine diffuse Streptokokkenbronchiolitis angeschlossen hatte. Die Streptokokken, welche aus dem Sputum dieses Falles von dem Assistenzarzt Herrn Dr. *Stäubli* rein gezüchtet worden waren, erwiesen sich als pathogen für Mäuse. Im Herzblut einer nach der Infection verstorbenen Maus fanden sich zahlreiche Kokken, die ausschliesslich als Diplokokken angeordnet waren und eine sehr deutliche Kapsel zeigten, so dass man sie nach dem mikroskopischen Bilde des gefärbten Blutpräparates für Pneumokokken hätte halten können. Die aus diesem Blut angelegte Cultur zeigte jedoch ausschliesslich wieder dieselben langen Streptokokkenketten, wie sie auch im Sputum nachweisbar waren.

Diese Beobachtung zeigt, dass der Befund von kapseltragenden Diplokokken im Blut inficirter Thiere noch nicht ohne weiteres für Pneumokokken beweisend ist und dass er durch die Cultur dahin ergänzt werden muss, ob nicht eine Verwechslung mit Streptokokken vorliegt.

Auch *Claisse** gibt an, dass er bei besonders bösartigen Formen der acuten Bronchitis meistens Streptokokken habe nachweisen können. Streptokokken sind ferner von *Queyrat***, *Cantani**** und mehreren anderen der oben genannten Autoren bei acuter Tracheobronchitis und Bronchopneumonie aufgefunden worden. *Angelo Knorr* erzählte, dass er bei der Beschäftigung mit bestimmten Streptokokkenarten wiederholt von heftiger Coryza befallen worden sei, und dasselbe berichteten auch andere Bakteriologen.

Eine ähnliche Beobachtung liegt auch für den Micrococcus intracellularis meningitidis vor: Als *Kiefer*† diesen Coccus aus dem Arachnoidealsack eines Meningitiskranken züchtete, erkrankte er selbst an einer heftigen Rhinitis und fand in seinem eiterigen Nasensecret den Meningococcus in grosser Menge und fast in Reincultur vor. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis beginnt bekanntlich nicht selten mit eiterigem Nasenrachenkatarrh, in dessen Secret die Meningokokken nachweisbar sind; aber nicht jede Meningokokkeninfektion der Nase braucht zu Meningitis zu führen *(Councilmann)*.

Neumann sowie *Zupnik* heben hervor, dass der virulente Diphtheriebacillus das klinische Bild des einfachen acuten Schnupfens erzeugen könne, doch kommen virulente Diphtheriebacillen auch auf der normalen Schleimhaut der oberen Luftwege vor, und die damit leicht zu verwechselnden Pseudodiphtheriebacillen gehören sogar zu den häufigen Begleitern der Nasen- und Lungeneiterungen.

Dass der Influenzaerreger zu den wichtigsten Ursachen acuter Bronchitis und Bronchopneumonie zählen muss, liegt auf der Hand, doch liegt auch hier ebenso wie beim Diphtheriebacillus die Schwierigkeit vor, dass der echte *Pfeiffer*'sche Influenzabacillus nur schwer von anderen ähnlichen Bacillen unterschieden werden kann, die *Jundell*†† als Bacillus catarrhalis zu benennen vorschlägt, auch hat man feine Bacillen, die dem Influenzabacillus ähnlich oder mit ihm identisch waren, bei vielen Erkrankungen der Bronchien und der Lungen gefunden, wo klinisch sicher

* *Claisse*, Les infections bronchiques. Thèse de Paris, 1893.
** *Queyrat*, *Virchow-Hirsch's* Jahresbericht d. ges. Medicin. 1893, II, pag. 169.
*** *Cantani*, Centralbl. f. innere Medicin, 1888, pag. 508.
† *Kiefer*, Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 28.
†† *Jundell*, *Baumgarten's* Jahresbericht, 1898, pag. 857.

keine Influenza vorlag. Andererseits haben *v. Jaksch**, *A. Fränkel***, *Clemens**** und ich bei Gruppenerkrankungen influenzaartiger Grippe den Influenzabacillus vermisst. *Wassermann*† weist darauf hin, dass die Abwesenheit des Influenzabacillus noch nicht gegen die Diagnose der Influenza verwerthet werden dürfe, da er oft nur im Beginn der Erkrankung vorhanden sei und bald wieder verschwinde, doch wird man daraus noch nicht den Schluss ziehen dürfen, dass contagiöse influenzaähnliche Bronchitiden auch dann dem Influenzabacillus zugeschrieben werden müssen, wenn dieser sich nicht im Sputum nachweisen lässt.

Neben diesen bekannten kommen gewiss noch andere Infectionserreger, die wir vorderhand nicht kennen, bei der Bronchitis in Frage, so insbesondere die Erreger der Masern und des Keuchhustens.

Gerade die Masern- und Keuchhustenbronchitis ist durch manche Besonderheiten ausgezeichnet.

Man wird annehmen dürfen, dass bei einer acuten Bronchitis die Ausbreitung und die Schwere der Erkrankung, überhaupt die Besonderheiten des Verlaufs, in erster Linie von der Art und der Virulenz der Infectionserreger abhängen; auch bei den Pneumonien sehen wir, dass sie sowohl in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkenswerthe Verschiedenheiten darbieten, je nachdem sie durch Pneumokokken oder Streptokokken, Pneumobacillen oder andere Infectionserreger erzeugt sind.††

Hier ist die Frage zu erörtern, ob normalerweise die Luftwege steril oder ob sie dauernd von Bakterien bewohnt sind, ähnlich wie die Mundrachenhöhle oder der Dickdarm.

Von verschiedenen Seiten (*Besser, Straus, Neumann* u. A.) wurde angegeben, dass sich in der Nasenhöhle der Gesunden stets eine grosse Menge von Mikroorganismen auch pathogener Art vorfindet. Doch ist diese Lehre dahin einzuschränken, dass besonders der Naseneingang um die Vibrissae sowie die unteren Abschnitte der Nasenhöhle eine reichliche Bakterienflora aufweisen. Weiter nach oben und hinten nimmt die Menge der Mikroorganismen rasch ab und die hintersten und obersten Abschnitte sind beim gesunden Menschen und Thier bakterienfrei oder sehr bakterienarm (*Piaget*†††, *St. Clair Thomson**†, *Moll***†). Die Verhältnisse liegen also bei der Nase nicht unähnlich als wie bei der Vagina und dem Uterus. *Thomson* und *Hewlett****† fanden, dass Bakterien, welche auf die gesunde Nasenschleim-

---

* *v. Jaksch*, Pseudoinfluenzaartige Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschr., 1899, pag. 425.

** *A. Fränkel*, Lungenkrankheiten, pag. 144.

*** *Clemens*, Münchener med. Wochenschr., 1900, pag. 925.

† *Wassermann*, Deutsche med. Wochenschr., 1900, pag. 445.

†† *Kokawa*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXX, pag. 30.

††† *Piaget*, Les moyens de défence des fosses nasales contre l'invasion microbienne Annales des maladies de l'oreille, du nez etc. 1897, XXIII und Centralbl. f. innere Med., 1896, pag. 1260.

*† *St. Clair Thomson*, Proc. of the royal med. and surgical society of London 1895, fand bei 84% seiner Versuchsobjecte keine oder nur sehr wenige Mikroorganismen in der gesunden Nase.

**† *Moll*, Die oberen Luftwege und ihre Infection. *Volkmann's* Vorträge, Nr. 341.

***† *Thomson* u. *Hewlett*, Lancet, 1896; Centralbl. f. innere Med., 1896, Nr. 27.

haut aufgetragen werden, nach wenigen Stunden wieder verschwinden, und Aehnliches konnten *Klipstein** und *Göbell*** nachweisen. Die kranke, entzündete Nasenschleimhaut zeigt einen sehr viel grösseren Bakteriengehalt als die gesunde.

Dass die Mund- und Rachenhöhle von einer sehr grossen Menge von Mikroorganismen aller Art bewohnt wird, ist bekannt *(Miller)*. Schon der Kehlkopf scheint weniger zu beherbergen und in der Trachea nimmt ihre Zahl rasch bedeutend ab. *Jundell**** entnahm nach Cocainisirung des Larynx mit einer besonders construirten Sonde Schleim aus der Trachea, in 22 von 42 Fällen blieben die damit geimpften Nährmedien steril, in den übrigen fand er Schleimhautstreptokokken und einen dem Gonococcus ähnlichen Diplococcus. Die feineren Bronchien sind beim Thier und wahrscheinlich auch beim Menschen sehr bakterienarm oder zum Theil bakterienfrei.†

Über die Frage des Keimgehaltes der gesunden Lungen gingen Anfangs die Meinungen weit auseinander. Während *Dürck*†† die Lehre vertrat, dass in der gesunden Lunge stets eine grosse Menge auch pathogener Mikroorganismen vorhanden sei, habe ich ††† auf Grund der Experimente von *Klipstein**† und *Göbell***† die Anschauung vertreten, dass das Lungengewebe meistens keimfrei sei. *Straus* und *Polguère*,***† sprechen sich auf Grund ihrer Untersuchungen in demselben Sinne aus. *Hildebrandt*†* (unter *Baumgarten's* Leitung), *Beco*††* und Andere fanden die Lungen kleiner Versuchsthiere meist steril, *Boni*†††*, der unter *Dürck's* Leitung arbeitete, konnte diese Angaben bestätigen, hat aber ebenso wie *Barthel*† gefunden, dass die Lungen von Schweinen und Hunden häufiger bakterienhaltig als keimfrei seien. *Quensel**†† fand vier Schafslungen steril, zahlreiche andere von ihm untersuchte Lungen grösserer Thiere enthielten verschiedene Arten von Mikroorganismen. In neuerer Zeit hat *W. Müller***†† nachgewiesen, dass auch in der Kaninchenlunge meist vereinzelte Keime vorhanden sind, aber diese sind abgeschwächt und nur selten gut lebensfähig. Beim Menschen fand *Weichselbaum* sowie *Barthel*† die Lunge steril, *Beco* und *Dürck* konnten Bakterien darin nachweisen. *Kerschensteiner****†† hatte Gelegenheit, die gesunden Lungen eines Enthaupteten

---

* *Klipstein*, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIV.

** *Göbell*, Ueber die Infection der Lungen von den Luftwegen aus. Dissertation, Marburg 1897.

*** *Jundell*, *Baumgarten's* Jahresbericht, 1898, pag. 857.

† *Barthel*, Ueber den Bakteriengehalt der Luftwege. Centralbl. f. Bakteriologie, 1898, 26, Nr. 11, fand zwar ebenso wie *Besser*, *Ziegler's* Beiträge, VI, 1889 und *Claisse* bei Untersuchung menschlicher Leichen in den Hauptbronchien meist Mikroorganismen vor, doch geht aus der Beschreibung hervor, dass beide Forscher in der Mehrzahl ihrer Fälle kranke, entzündete Bronchien und Lungen vor sich hatten.

†† *Dürck*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LVIII, pag. 368.

††† *Fr. Müller*, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Thieren. Münchener med. Wochenschr, 1897, Nr. 49.

*† *Klipstein*, l. c.

**† *Göbell*, l. c.

***† *Polguère*, Des infections secondaires. Thèse de Paris, 1888.

†* *Hildebrandt*, *Ziegler's* Beiträge, II, pag. 143.

††* *Beco*, Centralbl. f. innere Med., 1900, pag. 846 und Archives de méd. experimentale, 1899, Nr. 3.

†††* *Boni*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXIX.

*†† *Quensel*, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, XL, H. 3.

**†† *W. Müller*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXI, pag. 513.

***†† *Kerschensteiner*, Mündliche Mittheilung. Die Section des Hingerichteten musste unter ungünstigen äusseren Verhältnissen vorgenommen werden, und es ist deshalb möglich, dass einige der in den Culturen der ausgequetschten Lungenstücke aufgegangenen Keime auf Staubinfection zurückzuführen waren.

unmittelbar nach der Hinrichtung zu untersuchen, er fand einige Lungenstückchen steril, aus anderen konnte er vereinzelte Colonien von Sarcina lutea, Staphylococcus albus, Pseudodiphtheriebacillen und fadenbildenden Stäbchen züchten; dagegen fehlten Pneumokokken, Streptokokken, Tetragenus, Influenza und sonstige pathogene Mikroorganismen, und die mit dem Lungensaft geimpften Mäuse zeigten keine bakterielle Infection.

Aus diesen widersprechenden Untersuchungsresultaten muss der Schluss gezogen werden, dass die Lunge auch des Menschen keineswegs immer keimfrei ist, andererseits ist sie aber auch nicht in allen Theilen von Bakterien bewohnt, sondern es finden sich nur selten da und dort vereinzelte und meist abgeschwächte oder avirulente Keime vor. Auch die Befunde *Kerschensteiner's*, sprechen gegen die Anschauung, dass in der menschlichen Lunge immer pathogene Mikroorganismen vorhanden sind, die nur einer Hilfsursache, z. B. einer Erkältung bedürfen, um ihre krankmachende Wirkung zu entfalten.

Die in der Einathmungsluft enthaltenen Mikroorganismen werden ebenso wie der Staub zum grössten Theil in der Nase und dem Rachen aufgefangen und dürften nur zu einem sehr kleinen Theil bis in die tieferen Luftwege gerathen. Wie müsste die Lunge der Stadtbewohner aussehen, wenn die eingeathmeten Russmengen nicht grösstentheils durch die Schutzvorrichtungen des Nasenrachenraumes von den tieferen Luftwegen ferngehalten würden! *Göbell* hat gezeigt, dass bei tracheotomirten Thieren sehr bald eine Bakterieneinwanderung in die Trachea und die Bronchien stattfindet, die zu Entzündungen der Schleimhaut sowie auch der Lungen führt.

Dass bei Inhalation bakterienreichen Staubes und namentlich bei forcirter Athmung* oder beim tracheotomirten Thiere Keime bis in die Alveolen gelangen, ist sicher und erst neuerdings wieder durch *Nenninger** und *Paul*** bestätigt worden; aber die eingedrungenen Mikroorganismen werden in der gesunden Lunge meist rasch vom Lungengewebe aufgenommen, unschädlich gemacht und abgetödtet; das ist selbst für Milzbrandbacillen und Staphylokokken von *Buchner**** und *Enderlen*, von *Ribbert* und *Lähr*†, *Grammatschikoff*††, *Hildebrandt*, *Gamaleia* und anderen nachgewiesen worden. Die gesunde Lunge vermag sich also der mit der Athmungsluft eindringenden Bakterien rasch zu entledigen (während Kohle und andere Staubarten grossentheils im Lungengewebe sowie in den Lymphwegen und -Drüsen liegen bleiben), und dies ist der Grund, warum die gesunde Lunge entweder steril ist oder nur wenige, abgeschwächte Keime aufweist. Ob diese spärlichen, zerstreuten, meist abgeschwächten Keime, die sich auch in den gesunden Lungen und Bronchien hin und wieder vorfinden, unter Umständen, z. B. bei einer Erkältung, pathogen werden und eine solche Virulenzsteigerung erfahren können, wie wir sie bei der Pneumonie finden, ist zwar möglich, aber doch zweifelhaft. Der Umstand, dass bei alten Leuten und geschwächten Individuen allein eine langdauernde Rückenlage hinreicht, um hypostatische Pneumonien auszu-

---

* *Nenninger*, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, XXXVIII, pag. 886.
** *Paul*, ebenda, XL, H. 3.
*** *Buchner*, Sitzungsber. d. bayr. Akad. d. Wiss., 1880, pag. 414.
† *Lähr*, Untergang des Staphylococcus aureus in der Lunge. Dissert, Bonn 1887.
†† *Grammatschikoff*, Arbeiten aus dem patholog. Institut Tübingen, 1892, I.

lösen, kann als Beweis für diese Anschauung herangezogen werden, ist aber vielleicht auch in dem Sinne zu deuten, dass bei geschwächten Individuen die Lungen sich nicht mehr der mit der Athmungsluft eindringenden Bakterien erwehren und sie unschädlich machen können, wie dies unter normalen Verhältnissen geschieht. *Klipstein* hat gezeigt, dass beim Thier durch kurzdauernde Einathmung reizender Gase, z. B. Osmiumsäure, Entzündungen der Bronchien hervorgerufen werden können, die rasch wieder abheilen und deren schleimiges oder eiteriges Secret Anfangs bakterienfrei ist. Werden die Inhalationen entzündungserregender Gase längere Zeit hindurch fortgesetzt, so wandern allmählich die in der Rachen- und Nasenhöhle vorhandenen Mikroorganismen in die Trachea und Bronchien und selbst bis in die Lunge hinab, und die Entzündung wird infolgedessen viel bösartiger. Ein solches langsames Herabwandern der Entzündungserreger aus dem Nasopharynx bis in die tieferen Luftwege, wie es *Klipstein* und auch *Göbell* bei ihren Thieren verfolgen konnten, muss auch beim Menschen angenommen werden, und zwar scheinen meist 3—4 Tage zu vergehen, bis die Infection in den feinsten Bronchien, bezw. den Lungen angekommen ist. Die Bakterien, welche schon normalerweise in der Nasenrachenhöhle vorhanden sind (Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken), können also dann in die Bronchien und die Lunge herabwandern und hier entzündungserregend wirken, wenn ihnen der Weg durch andere Schädlichkeiten geebnet wird, u. a. durch die Einwirkung schädlicher Dämpfe (Osmiumsäure, Brom, salpetrige Säure etc.) oder reizende Staubarten (z. B. Thomasphosphatmehl), ausserdem manchmal durch solche Stoffe, welche eine vermehrte Secretion und Transsudation der Bronchialschleimhaut und Lunge hervorrufen (Aethernarkose, Jodkali innerlich). Vor allem aber bahnen andere Infectionen, z. B. Diphtherie, Masern, Typhus, den genannten Rachenbakterien den Weg.

Es wäre aber ein Irrthum, anzunehmen, dass nur diejenigen Mikroorganismen, welche normalerweise die Nasenrachenhöhle (oder auch die Lunge?) bevölkern, als Infectionserreger der tieferen Luftwege in Betracht kommen. Viel wichtiger als diese endogenen Mikroorganismen, an welche der Körper schon bis zu einem gewissen Grade gewöhnt ist, dürften die exogenen sein, also solche Infectionserreger, welche von aussen in den Körper hineingelangen; ähnlich wie auch für den puerperalen Uterus die Contactinfection von aussen viel gefährlicher ist als diejenige mit den normalerweise in der Scheide vorhandenen Mikroorganismen. Bei der Bronchialdiphtherie, bei Influenza, Masern, Typhus, ja auch bei der Lungentuberculose ist es gewiss nicht gleichgiltig, ob eine secundäre Infection mit endogenen Pneumokokken oder Streptokokken hinzukommt, aber die Hauptsache bleibt eben dabei doch die primäre Infection. So sehen wir auch, dass die im Laufe dieser Infectionskrankheiten vorkommenden Entzündungen der Bronchien und Lungen ein recht verschiedenartiges, aber für jede Infectionskrankheit ziemlich charakteristisches klinisches und anatomisches Verhalten darbieten, während doch bei allen gemeinschaftlich die nämlichen Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken u. s. w. aufgefunden werden.

Für das Zustandekommen einer Bronchialinfection bei gesunden Individuen dürfte neben gewissen Hilfsursachen die Virulenz der Infectionserreger von ausschlaggebender Bedeutung sein. Es liegt im Begriff der

Virulenz, dass gewissen Infectionserregern gegenüber die Schutzkräfte des Organismus versagen. Viele Mikroorganismen werden in kürzester Zeit abgetödtet, selbst wenn man sie in grossen Mengen in die Nase oder in die Lungen hereinbringt, sie sind für das betreffende Thier avirulent, andere können nur dann sich vermehren und entzündungserregend wirken, wenn ihnen der Boden durch eine Schwächung des Organismus oder durch andere Schädlichkeiten geebnet wird; hierher dürften viele (endogene) Bewohner der Mundrachenhöhle gehören; schliesslich gibt es hochvirulente Infectionserreger, bei denen der blosse Contact genügt, um eine rapid bis in die tiefsten Luftwege und selbst auf die Lunge übergreifende absteigende Erkrankung zu erzeugen. Ein Beweis dafür ist das Auftreten der Pestpneumonien nach Inhalation pestbacillenhaltigen Staubes sowie die Psittacosis.

Von den verschiedenartigen Infectionserregern, mit denen *Klipstein* und *Göbell* die Nasenhöhle ihrer Versuchsthiere impften, wurde die Mehrzahl ohne Schaden vertragen und rasch wieder eliminirt, wenn nicht nebenher andere Schädigungen zur Anwendung kamen. Andere Mikroorganismen, z. B. der Pyocyaneus, erzeugten aber auch ohne solche Hilfsursachen eine eiterige Rhinitis und Conjunctivitis, und die Krankheit wurde bisweilen durch Contagion auch auf andere, gesunde Thiere übertragen, welche mit den inficirten den Stall theilten. Eine besonders virulente Art des Colibacillus erzeugte aber nach der Impfung in die Nase nicht blos eitrige Rhinitis, sondern auch eiterige Tracheobronchitis, abscedirende Pneumonie und Empyem. Aehnliches fand *Buchner*, wenn er seine Thiere mit virulenten Septicämiebacillen inficirte.

Brudzinski hat tödtliche Pneumonie nach eiteriger Rhinitis auftreten sehen.* Doch kommen ausser der Nase auch noch andere Infectionspforten für die Pneumonie in Betracht: *Grisolle*, *Traube*, *Knövenagel*, *Landouzy*, *Cadéac*, *Cornil*** und Andere haben Beispiele mitgetheilt, wo sich Pneumonien im Anschluss an Mandelentzündungen eingestellt haben, und auch ich habe eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen, bei denen zwischen der Angina und dem Beginn der Lungenentzündung ein Zwischenraum von wenigen Tagen war.*** Es bleibt dahingestellt, ob dabei die Infectionserreger auf dem Wege der Bronchien oder dem der Lymphwege in die Lungen eingedrungen sind. An die letztere Möglichkeit wird man um so mehr denken müssen, als sich bisweilen auch Pleuritiden im Anschluss an Mandelentzündungen einstellen.

Der Umstand, dass sich Bronchitiden und Pneumonien zu gewissen Zeiten epidemisch häufen, dass ferner solche Gruppenerkrankungen einen exquisiten Genius epidemicus zeigen, d. h. bald überwiegend gutartig, bald maligner verlaufen, macht es wahrscheinlich, dass die Infection mit exogenen Erregern die Hauptrolle spielt. Würden ausschliesslich oder vorzugsweise diejenigen Mikroorganismen, die schon normalerweise in der Nasenrachenhöhle und der Lunge angesiedelt sind, als Pneumonieerreger in Betracht kommen, so wären diese Thatsachen unverständlich.

---

* *Brudzinski*, Centralbl. f. Bakteriologie, 1902, Nr. 31, pag. 242.

** Citirt bei *Tendeloo*, l. c.

*** Als Beispiel sei folgender Fall erwähnt: Bei einem kräftigen 25jährigen jungen Mann trat am 12. Juli eine fieberhafte Angina auf, die zwei Tage lang Arbeitsunfähigkeit bedingte, am 15. Juli Heiserkeit, am 19. Juli Schüttelfrost und Seitenstechen, erneute Arbeitsunfähigkeit und schweres Krankheitsgefühl, am 21. Juli ein pneumonischer Herd durch Percussion und Auscultation nachweisbar. Rubiginöses Sputum mit fibrösen Bronchialabgüssen und Pneumokokken. Ausgang in Heilung.

Die contagiöse Natur der Pneumonie wird am auffälligsten sichtbar bei den bösartigen Pneumonien, d. h. bei solchen, deren Infectionserreger die höchste Virulenz zeigen.

Wenn virulente Mikroorganismen in die Respirationswege eindringen, so erzeugen sie in ihrer Umgebung ein entzündliches Oedem, und durch dieses scheinen die Widerstandskräfte der Gewebe herabgesetzt zu werden, so dass die Bakterien gewissermaassen sich selbst den Weg in die Organe bahnen.

Wenn somit der Infection die wichtigste Rolle bei den Erkrankungen der oberen Luftwege zuerkannt werden muss, so dürfen doch andere krankmachende Factoren daneben nicht verkannt werden. Es wäre gegen die praktische Erfahrung, wenn man leugnen wollte, dass Abkühlung und Durchnässung zu Schnupfen und Bronchitis, ja zu Lungenentzündung führen können. Zwar hat *Penzoldt** Recht, wenn er sagt, dass die Erkältung als Krankheitsursache vielfach überschätzt wird, und dass die Erkältungsfurcht mehr schädliche Folgen nach sich zieht als die Erkältung selbst, aber er dürfte wohl zu weit gehen, wenn er ihr jede Bedeutung abspricht. Seine Angaben mögen für die wichtigste Lungenkrankheit, nämlich für die Tuberculose zutreffen, bei deren Behandlung in der That die Erkältung sehr wenig zu fürchten ist; dass aber acute Rhinitis und Bronchitis im unmittelbaren Anschluss an Abkühlungen auftreten können, dass namentlich Leute, die an chronischen Bronchitiden oder Asthma leiden, bei denen also eine besondere Reizbarkeit der Luftwege besteht, gegen rauhe Winde und Abkühlungen jeder Art ungemein empfindlich sind und jede Erkältung mit einem erneuten Anfall oder einer Verschlimmerung ihres Leidens büssen, wird doch kein Arzt bestreiten können. Es ist weniger die directe Einwirkung kalter Luft auf die Schleimhaut der Respirationsorgane selbst, welche krankmachend wirkt, als die Abkühlung der Körperoberfläche: On prend froid par le corps et non par la respiration *(Peter)*. Und zwar führen hauptsächlich solche Abkühlungen zu krankhaften Folgen, bei denen hinterher unangenehmes Frostgefühl zurückbleibt und mangelhafte Wiedererwärmung stattfindet. Die Hydrotherapeuten wissen, dass die Kaltwasseranwendung dann gefährlich werden kann, wenn die „Reaction" ausbleibt. Aus den Beobachtungen von *Fick***, der in 96 Fällen schwerer Abkühlung nur 5mal krankhafte Folgen eintreten sah, geht eigentlich nur hervor, dass gesunde Menschen sich ungestraft dieser Schädlichkeit aussetzen können.

Es gibt Aerzte, welche eine Beobachtung, die nur am Menschen gemacht ist, noch nicht für vollgiltig ansehen, und die nur dann einer Angabe trauen, wenn sie auch durch das Thierexperiment bestätigt wird: Dass bei Pferden die Erkältung eine krankmachende Bedeutung hat, ist bekannt. *Rossbach**** hat gesehen, dass bei Katzen nach Kälteapplication auf das Abdomen eine vermehrte Schleimsecretion der Trachea auftrat, und seine Versuche sind neuerdings von *Calvert*† und *Lode*†† bestätigt worden. Im Verein mit *A. Nebelthau* und *Zillesen*†††

* *Penzoldt*, Die Erkältung als Krankheitsursache. Rectoratsrede. Erlangen 1900.

** *A. E. Fick*, Habilitationsrede. Zürich 1887.

*** *Rossbach*, Berliner klin. Wochenschr., 1882 und Festschr. der Universität Würzburg 1882.

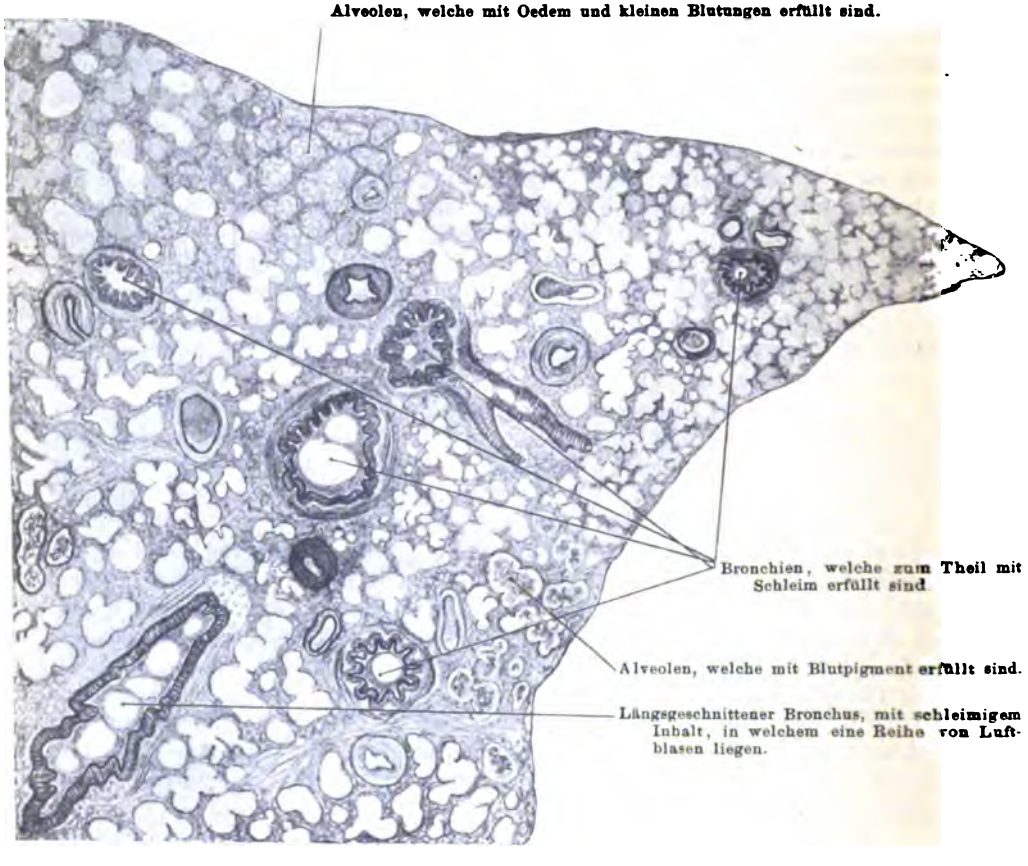
† *Calvert*, Journal of Physiology, XX, pag. 158.

†† *Lode*, Archiv f. Hygiene, XXVIII.

††† *Zillesen*, Ueber Erkältung als Krankheitsursache. Dissertation. Marburg 1899.

habe ich bei einer grossen Reihe von Kaninchen Erkältungsversuche angestellt, welche den beim Menschen vorkommenden Bedingungen möglichst nachgebildet waren: Nachdem das Fell mit Wasser durchnässt worden war, wurden die Thiere in einem Drahtkäfig in den Spalt eines wenig geöffneten Fensters gebracht und durch Offenhalten der gegenüberstehenden Thüre einem tüchtigen Luftzug ausgesetzt. Dabei trat eine Abkühlung der Körpertemperatur um mehrere Grade ein

Fig. 20.



Lunge eines Kaninchens, das nach Durchnässung des Pelzes einem starken Luftzuge ausgesetzt worden war. Bronchien grossentheils mit Schleim erfüllt, dem aber nur wenige Leukocyten beigemischt waren. Stellenweise Oedem und kleine Blutungen in den Alveolen. Vergrösserung 1:30.

und die Thiere wurden krank, erholten sich aber meist nach einer Reihe von Stunden wieder, wenn man den Versuch rechtzeitig unterbrach. Tödtete man die Thiere bald nach der Abkühlung, so liess sich nachweisen, dass in den Bronchien eine sehr vermehrte Secretion von Schleim stattgefunden hatte, der den Becherzellen in zierlichen Tröpfchenreihen aufsass und die feineren Luftröhrenäste zum Theil vollständig verstopfte. Eine eigentliche Entzündung der Bronchialschleimhaut war dagegen gewöhnlich nicht nachweisbar, d. h. es fehlte die Leukocyteninfiltration. Der Bronchialverstopfung entsprechend waren manche Alveolenbezirke

atelectatisch, andere waren mit eiweissreicher Flüssigkeit (Oedem) erfüllt; in diesen waren die Alveolarepithelien zum Theil abgestossen, auch wurden hin und wieder Fibrinausscheidungen in den Alveolen beobachtet, sowie kleine Blutergüsse. In solchen Lungen fanden sich entweder keine oder nur vereinzelte Bakterien vor. Es handelte sich also um einen nicht durch Bakterien bedingten, benignen, rasch wieder vorübergehenden Krankheitszustand der Respirationsorgane.

Nur in vereinzelten Fällen unserer zahlreichen Versuche stellte sich nach der Abkühlung ein schwereres, anhaltendes Krankheitsbild ein, und die Obduction ergab, dass peribronchitische Entzündungen oder selbst richtige Pneumonien mit Leukocyteninfiltration und sehr zahlreichen Bakterien vorlagen. Die Abkühlung hatte also in einigen wenigen Fällen eine infectiöse Entzündung der Lunge zum Ausbruch gebracht, und zwar offenbar dann, wenn die Thiere schon vorher virulente Bakterien in ihrer Lunge beherbergt hatten. *Dürck* sah bei seinen Abkühlungsversuchen an Kaninchen viel häufiger bakterienreiche Pneumonien auftreten.

Nachdem schon *Pasteur* und *Bouchard* nachgewiesen hatten, dass durch Abkühlung die Disposition zu bakterieller Erkrankung erhöht wird, haben *Lipari**, *Lode*** und *Fischl**** gezeigt, dass Thiere, welche mit den gewöhnlichen Infectionserregern (Pneumokokken, *Friedländer's* Pneumobacillen, Staphylokokken) inficirt worden waren, dann viel schwerer erkrankten und starben, oder überhaupt nur dann erkrankten, wenn sie gleichzeitig einer Abkühlung ausgesetzt worden waren.

Die Erklärung dieser Thatsache steht noch aus; das baktericide Vermögen sowie die Alkalescenz des Blutes wird durch Abkühlung nicht herabgesetzt, auch findet sich keine nennenswerthe Verminderung der Leukocyten, wohl aber muss darauf hingewiesen werden, dass durch Abkühlung unter Umständen eine Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, also eine Schädigung der rothen Blutkörperchen herbeigeführt werden kann, und zwar sowohl beim Menschen† als auch beim Thier.††

Durch Abkühlungen, welche den auch beim Menschen vorkommenden durchaus vergleichbar sind, gelingt es demnach bei Thieren entweder eine vorübergehende aseptische Secretvermehrung der Bronchialschleimhaut sowie benigne Lungenveränderungen zu erzielen, oder andererseits solchen Infectionserregern, welche zufälligerweise gleichzeitig vorhanden sind, zu ermöglichen, ihre krankmachende Wirkung zu entfalten. Diese beiden Möglichkeiten treffen wir auch bei dem Menschen wieder. Oft sehen wir im Anschluss an eine Erkältung nur einen rasch, schon nach Stunden oder doch in wenigen Tagen vorübergehenden Reizzustand der oberen Luftwege mit Secretvermehrung und Husten, aber ohne Fieber und ohne ernstere Krankheitserscheinungen auftreten. Dies kommt namentlich vor bei Leuten mit reizbaren Respirationsorganen.††† Andererseits schliessen sich aber an Erkältungen manchmal auch richtig entzündliche, fieberhafte, schwerere und

---

* *Lipari*, Morgagni, 1889, pag. 60; *Baumgarten's* Jahresbericht, 1889, pag. 60.

** *Lode*, l. c., unter den von *Lode* inficirten Thieren starben bei gleichzeitiger Abkühlung 46, am Leben blieben 8. Von den inficirten, aber nicht abgekühlten Thieren starben 9, am Leben blieben 36.

*** *Fischl*, Zeitschr. f. Heilkunde, 1897, XVIII, pag. 321.

† Cf. unter anderen *Burckhardt*, Paroxysmale Hämoglobinurie. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1803.

†† *F. Müller*, Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 49; *Zillesen*, l. c.; *Reineboth*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXII, pag. 63 und LXV, pag. 192.

††† Dieser Erkältungsschnupfen, der meist mit stürmischen Reizerscheinungen beginnt, hat sogar seinen Dichter gefunden, und zwar keinen geringeren als *Fr. Vischer*, der in seinem Roman „Auch einer" seine Pfahlbauern an ewigem Husten und Schnupfen leiden lässt.

längerdauernde Veränderungen an, nämlich dann, wenn ein vorher schon zufälligerweise inficirtes Individuum betroffen ist.* Wenn dagegen die Infection fehlt, wird auch eine tüchtige Abkühlung von gesunden Menschen ohne Schaden vertragen werden. Der Nordpolfahrer *Nansen* und seine Begleiter hatten im Eismeer die schwersten Kälteeinwirkungen ertragen, ohne an „Erkältungskrankheiten" zu leiden, als sie aber wieder in einer volksreichen Hafenstadt landeten, erkrankten viele von ihnen an Schnupfen und Husten. Die acuten Erkrankungen der Luftwege kommen gewöhnlich durch Contagion allein zu Stande, ohne dass eine Erkältung vorausgegangen wäre, manchmal aber spielt diese die Rolle einer Hilfsursache.

Aehnlich wie die Erkältung können auch noch andere Schädlichkeiten den Ausbruch einer Infectionskrankheit der Respirationsorgane begünstigen oder auslösen. Die nach Aethernarkosen nicht selten beobachteten Pneumonien wurden zwar von manchen Autoren** auf die Aspiration von Mundsecret zurückgeführt; doch ist diese Erklärung wenig wahrscheinlich, es müssten dann auch bei Chloroformnarkosen häufiger Lungenentzündungen vorkommen. Da die Aetherpneumonien besonders bei solchen Individuen zu fürchten sind, deren Respirationsorgane nicht intact sind oder bei denen, z. B. nach Laparotomien, die Expectoration erschwert ist, ist vielmehr anzunehmen, dass der Aether zu einer starken Secretion in den Bronchien oder einer Transsudation in der Lunge Veranlassung gibt, die man an den lauten und verbreiteten Rasselgeräuschen erkennt, und dass dadurch das Zustandekommen einer Infection begünstigt wird. — Nach grösseren Jodgaben kommt bekanntlich leicht ein acuter Katarrh der Athmungswege und manchmal sogar Lungenödem vor, doch schliesst sich daran nur selten ein infectiöser, über die Wirkung des Medicaments hinaus fortdauernder Entzündungszustand an.*** Die nach Inhalation von Leuchtgas, von salpetriger Säure, von Thomasphosphatmehl auftretenden schweren Entzündungen betreffen mehr die Lunge als die Bronchien. Bei der Thomasphosphatpneumonie fand *Enderlen* Pneumokokken.

Da die acuten Entzündungen der oberen Luftwege in ätiologischer Beziehung keine einheitliche Krankheit darstellen, vielmehr durch verschiedenartige Infectionserreger hervorgerufen werden können, wird man nicht erwarten dürfen, dass die Incubationsdauer immer die gleiche ist. Bei einer Gruppenerkrankung acuter contagiöser Laryngo-Tracheobronchitis konnte ich eine Incubationszeit von 8—9 Tagen feststellen, doch dürfte eine kürzere Incubationszeit nicht selten sein.

Die **Symptome** sind bei allen acuten infectiösen Entzündungen der oberen Luftwege, welchen Ursprungs sie auch sein mögen, ziemlich die gleichen; sie wechseln weniger in ihrer Art als in ihrer Intensität und besonders in ihrer Ausbreitung. Während bei benigneren Affectionen die Entzündung auf die Nasenrachenhöhle, den Larynx, die Trachea und die

---

* In der Marburger Poliklinik wurde ein Mann beobachtet, der in trunkenem Zustand in einen Bach gefallen war und danach in durchnässten Kleidern gefroren hatte; er erkrankte kurz darauf an einer croupösen Pneumonie und starb daran; in der entzündeten Lunge waren massenhaft Pneumokokken nachweisbar.

** *Grossmann*, Deutsche med. Wochenschrift, 1895, pag. 462. — *Bruns*, Berliner klin. Wochenschrift, 1894, Nr. 51. — *Vogel*, ebenda Nr. 17 u. 18.

*** *Göbell*, l. c.

groben Bronchien beschränkt bleibt, ergreifen die mittelschweren Formen auch die mittleren und feinen Bronchien, und die schweren Formen gehen selbst auf das Lungengewebe über. Die Ausbreitung des Processes auf die tieferen Luftwege erfolgt bei hoher Virulenz der Erreger ausserdem viel schneller; bei bösartigen Bronchitiden können schon am zweiten Krankheitstage bronchopneumonische Herde nachweisbar sein, häufiger bedarf es 3—4 Tage, bis die Entzündung das Lungengewebe erreicht.

Die acuten Entzündungen der oberen Luftwege beginnen in der Mehrzahl der Fälle mit Brennen und Reizerscheinungen im Nasenrachenraum, und man wird kaum fehlgehen, wenn man den adenoiden Rachenring, also die Rachen- und Gaumenmandeln als die häufigste Eingangspforte dieser Infectionen ansieht. Ueber den Nutzen dieser folliculären Apparate, welche im späteren Leben zu atrophiren pflegen, sind wir noch vollkommen im Unklaren, dass sie aber ebenso wie die *Peyer*'schen Plaques und die Solitärfollikel des Darms als Eintrittsstätte aller nur möglichen Infectionserreger in Frage kommen, ist sicher. — Oft geht der Bronchitis eine leichte Angina mit geringfügigem eiterigen Belag voraus; schwere Anginen, auch die Scharlachangina, combiniren sich dagegen auffälligerweise selten mit Laryngitis und Bronchitis; nur die Diphtherie macht eine Ausnahme.

Vom Rachen aus verbreitet sich die Infection nach oben in die Nase und nach unten auf Larynx, Trachea und Bronchien. Ein Schnupfen, bei dem nicht auch der Rachen erkrankt ist, verläuft meist rasch und ist ohne Bedeutung. — Wenn eine Hustenkrankheit nicht mit Schnupfen, mit Rachen- und Kehlkopfkatarrh eingesetzt hat, so ist immer der Verdacht erlaubt, dass es sich nicht um eine gewöhnliche acute Bronchitis handelt, sondern dass etwas Ernstes, z. B. eine Tuberculose vorliegt *(Lasègue)*. — Bei Kindern ist der Beginn sehr häufig durch die Erscheinungen des Pseudocroup ausgezeichnet.

Allgemeinerscheinungen sind in den ersten Tagen fast immer vorhanden, sie fehlen nur bei leichten, rasch vorübergehenden Formen. Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern, Frösteln und Temperatursteigerungen auf 37·5—39°, auch Herpes leiten das Krankheitsbild ein. Ein wirklicher Schüttelfrost ist selten, kommt aber hin und wieder auch bei einfacher Bronchitis vor. Die Temperatursteigerung dauert meist nur 1—3 Tage an und erreicht gewöhnlich keine bedeutende Höhe. Wenn im weiteren Verlauf das Fieber bestehen bleibt oder neu ansteigt, kann man fast sicher sein, dass eine Complication vorliegt, und zwar meist eine Bronchopneumonie. Pulsbeschleunigung ist zum Beginn fast immer vorhanden und kann bei Leuten mit erregbaren oder kranken Herzen sogar recht unangenehm, ja sogar bedrohlich werden. Da die groben und mittleren Bronchien ihr arterielles Blut nicht aus der Lungenarterie, sondern aus den Arteriae bronchiales der Aorta und Mammaria interna erhalten und ihr Venenblut nicht in den linken Vorhof, sondern in die Venen des grossen Kreislaufs ergiessen, so sind diese im Verlauf der Bronchitis auftretenden Herzstörungen nicht durch Stauung im kleinen Kreislauf zu erklären und ihr Mechanismus ist nicht ohne weiteres verständlich. Wahrscheinlich handelt es sich dabei in der Hauptsache um die Einwirkung von Krankheitstoxinen auf das Herz und die grossen Gefässe, ganz ebenso wie auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten.

Bemerkenswerth ist, dass nicht blos bei Influenzabronchitis, sondern auch bei acuten Bronchitiden anderer Art nach dem Ueberstehen des Katarrhs manchmal noch Wochen und Monate lang eine abnorme Reizbarkeit und Schwäche des Herzens zurückbleibt, die sich durch Arhythmie und durch Pulsbeschleunigung auch bei geringen Anlässen äussert. Gar nicht selten erfährt man, dass die Erscheinungen einer bleibenden Insufficientia cordis namentlich bei älteren Leuten im Anschluss an eine acute Bronchitis zuerst sich geltend gemacht oder wenigstens bedeutend verschlimmert hätten. —

Die Blutgefässe der feineren Bronchien gehören in der Hauptsache dem Lungenkreislauf an. Bei Bronchiolitis macht sich gewöhnlich eine bedeutende Erschwerung des Pulmonalkreislaufs geltend, das rechte Herz und die Lungenarterien erweisen sich oft als sehr bedeutend ausgedehnt und von Blut überfüllt. Für dieses Hindernis im kleinen Kreislauf sind wohl weniger die Entzündung der feinen Bronchien als die dabei nur selten fehlende Lungenblähung oder die begleitenden bronchopneumonischen Processe verantwortlich zu machen.

Bei Kyphoskoliotischen bedingt jede acute Bronchitis eine Gefahr; die Kleinheit und die mangelnde Erweiterungsfähigkeit der Lunge bringt es mit sich, dass jede Verengerung der Luftwege zu Dyspnoe und zu Circulationsstörungen führt *(Marfan)*.* Bei Leuten mit normalem Thorax, gesunden Lungen und Herzen führt die Bronchitis nicht zur Dyspnoe und erzeugt auch nur eine geringe oder keine Beschleunigung der Athmung, so lange die Entzündung auf die groben und mittleren Bronchien beschränkt ist; eine ausgebreitete Entzündung und Verstopfung der feinen Bronchien hat dagegen immer eine bedeutende Dyspnoe zur Folge.

Bei manchen Sectionen, namentlich älterer Individuen, die intra vitam keinerlei Symptome von Insufficienz des rechten Herzens dargeboten hatten, ist man oft überrascht, zu sehen, wie dünn die Muskulatur des rechten Ventrikels ist, streckenweise kann die Muskulatur ganz von Fettgewebe durchwachsen und ersetzt sein. Es genügt also eine sehr geringe Muskelmasse des rechten Ventrikels unter Umständen vollkommen, um den Lungenkreislauf aufrecht zu erhalten, vorausgesetzt, dass die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge normal ist. Durch die inspiratorische Ansaugung des Blutes in die Lunge und die exspiratorische Auspressung wird bei intactem Klappenapparat die Fortbewegung des Blutes aus dem rechten in den linken Ventrikel wesentlich unterstützt. Sobald die Excursionsfähigkeit der Lunge leidet, also bei Starre des Brustkorbs, bei Kyphoskoliose, bei Emphysem und bei schwieligen Processen der Lunge, sehen wir eine Hypertrophie des rechten Ventrikels eintreten, auch dann, wenn das Capillargebiet der Lunge nicht eingeengt ist.

Husten fehlt bei den acuten Katarrhen der Trachea und der Bronchien nie; er ist nicht nur durch die Anwesenheit der Secrete bedingt, sondern vor allem auch durch die erhöhte Reizbarkeit der entzündeten Schleimhaut. Bei manchen chronischen Bronchialerkrankungen und namentlich von wohlerzogenen Phthisikern werden oft recht erhebliche Mengen von Sputum ohne eigentlichen Husten nur durch Räuspern entleert; bei der acuten Bronchitis ist der Husten viel häufiger und viel angestrengter als es der oft geringen Menge von Secret entspräche.

---

* *Marfan*, Observations pour servir au prognostic de la bronchite chez les bossus. Archives générales de médecine, 1884.

Mit Schmerzempfindung sind nur die Eingangspforten, gewissermaassen die Wächter am Thore der Körperhöhlen, ausgerüstet. Entzündungen des Rachens, des Kehlkopfs und auch der Trachea äussern sich durch schmerzhaftes Brennen. Die Bronchialschleimhaut reagirt dagegen auf Entzündungen, Secretanhäufung und selbst auf Fremdkörper oder directe Berührung nur durch Hustenreiz, wie uns neuerdings auch die Erfahrungen der Lungenchirurgie gelehrt haben. Vom Lungengewebe selbst wird dagegen weder Schmerz noch Hustenreiz ausgelöst. Die Pleura wiederum ist schmerzempfindlich.

Das Sputum ist bei acuter Bronchitis im Anfang spärlich, zäh, glasig-schleimig, nicht serös, wie manchmal behauptet wird. Die Bronchialschleimhaut enthält meines Wissens keine „serösen" Drüsen wie sie der Nasenschleimhaut zukommen. Bei leichteren Bronchitiden wird das Sputum auch im weiteren Verlauf nicht immer eiterig, doch ist es das Gewöhnliche, dass das Sputum 2—3 Tage nach dem Beginn schleimig-eitrigen oder eiterig-schleimigen Charakter annimmt; es ist immer geballt, nicht confluirend.

In den leichteren Fällen der Tracheobronchitis scheint, wie oben erwähnt, der Process nicht bis auf die mittleren Bronchien fortzuschreiten, sondern schon in den gröbsten Bronchien Halt zu machen. Dafür spricht der Umstand, dass man bei vielen dieser Fälle überhaupt keine Rasselgeräusche hört, oder nur hin und wieder ein tiefes Schnurren. Nimmt man einen solchen Rhonchus sonorus mit demselben Klang über beiden Lungen wahr, so dürfte er in der Trachea oder an der Bifurcation entstanden sein; ist er über einer Lunge in grösserer Ausdehnung zu hören, z. B. über einem ganzen Lappen, so muss er in einem grossen Bronchus localisirt werden. Meist ist der Auscultations- und Percussionsbefund vollkommen normal und nur der Husten und Auswurf deutet auf die Krankheit hin. Der Auswurf ist gewöhnlich nicht sehr reichlich.

In denjenigen Fällen, wo sich auch die mittleren Bronchien in grösserer Ausdehnung am Entzündungsprocess betheiligen, sind gewöhnlich schon von Anfang an deutlichere Allgemeinerscheinungen ausgeprägt. Im Beginn der Krankheit hört man Rhonchi sonori et sibilantes über beide Lungen da und dort verbreitet; sobald das Secret mehr eiterige Beschaffenheit annimmt und reichlicher wird, treten feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche auf, die über beide Lungen vorn und hinten, oben und unten verbreitet sein können, die aber, wenigstens beim Erwachsenen und besonders bei alten Leuten die hinteren und unteren Abschnitte vorwiegend betreffen. Ueber jedem auscultirten Bezirk zeigt das Rasseln wieder anderen Klang und andere Reichlichkeit. Athemnoth fehlt, der Athemtypus ist nicht verändert, kaum beschleunigt, die Lungengrenzen sind nicht erweitert, das Athemgeräusch ist, soweit es nicht von Rasselgeräuschen verdeckt wird, normal, vesiculär; hin und wieder trifft man aber auch schon jene Beschaffenheit des Athemgeräusches, welche für die Mitbetheiligung der feineren Bronchien so charakteristisch ist, dass es nämlich über unregelmässig zerstreuten, kleineren oder grösseren Bezirken gar nicht zu hören ist, während es unmittelbar daneben normal oder (selten!) verschärft ist. Diese Flecke mit aufgehobener Athmung wechseln bei jeder Untersuchung und manchmal selbst nach einem tüchtigen Hustenstoss; sie sind offenbar durch eine vorübergehende Bronchialverstopfung bedingt.

Nicht nur bei der Phthisis pulmonum ist es wichtig, die Localisation der Rasselgeräusche durch Auscultation festzustellen und dadurch die Ausbreitung des Processes zu erkennen. Auch für die nicht tuberculösen Erkrankungen der Luftwege ist eine solche Untersuchung unerlässlich.

Ist das Rasseln nur über einer Lunge zu hören, so handelt es sich meistens nicht um eine einfache Bronchitis, sondern um chronische Veränderungen der Bronchien oder des Lungengewebes, die vielleicht nach einer Pneumonie oder Tuberculose zurückgeblieben sind und im Gefolge einer neuen Infection stärker befallen und wieder manifest wurden. Dass ein auf die Lungenspitzen beschränktes Rasseln stets der Tuberculose im höchsten Grade suspect ist, bedarf keiner Erwähnung, jedoch hüte man sich, aus diesem Umstand allein die sichere Diagnose auf Tuberculose zu stellen. In mehreren Fällen konnte ich durch das Ausbleiben der Bacillen und der Tuberkulinreaction erkennen, dass es sich um eine nicht tuberculöse Erkrankung der Spitzen gehandelt hatte.

Bei vorher gesunden Erwachsenen greift die Bronchitis nur selten auf die feineren Bronchialverzweigungen über. Ein solches Verhalten, also eine **Bronchiolitis**, findet sich häufiger bei Kindern, wo der Weg kürzer und die Immunität vielleicht noch geringer ist. Ferner auch bei alten Leuten und bei solchen, die an chronischer Bronchitis und Emphysem leiden; doch kann bei besonders schwerer Infection, z. B. bei Influenza und Masern, auch im kräftigsten Mannesalter eine weit verbreitete Bronchiolitis auftreten. *Walshe* und *Ewart** unterscheiden die „acute suffocative Bronchiolitis der Erwachsenen" von der „capillären Bronchitis der Kinder und Greise", die meist mit kleineren oder grösseren bronchopneumonischen Herden complicirt ist und die ausserdem bei kleinen Kindern sehr oft durch das Auftreten verbreiteter Lungenatelectasen gefährlich wird. Doch scheint mir für eine solche scharfe Trennung kein genügender Grund gegeben. — In einem Falle acuter Bronchiolitis bei einem 45jährigen Landarbeiter, die in wenigen Tagen zum Tode führte, fand ich, ebenso wie dies bei den Kindern die Regel ist**, ein Uebergreifen der eiterigen Entzündung von den Bronchiolen auf das benachbarte Lungengewebe.

Die Mitbetheiligung der feinen Bronchien ändert das Krankheitsbild ganz bedeutend, indem sich Athemnoth einstellt, welche die höchsten Grade erreichen (Orthopnoe) und geradezu zum Erstickungstode führen kann. Es stellt sich Lungenblähung ein, der Thorax ist ad maximum erweitert, wird inspiratorisch nur gehoben, nicht mehr erweitert, die Lungengrenzen stehen tief, der Percussionsschall ist abnorm laut und tief, die Herzdämpfung wird verkleinert, die Leber steht tief. Die nach Luft ringenden Patienten sehen blass und cyanotisch aus, der Puls ist immer sehr beschleunigt (120—150). Beim Tode findet man das rechte Herz erweitert und mit Blut überfüllt, die Lunge aufgebläht und trocken. Es handelt sich hier um ein schweres Circulationshindernis im Lungenkreislauf. *Tendeloo*** hat in seinem ausgezeichneten Buch über die physikalischen Verhältnisse bei den Lungenkrankheiten speciell auch die Entstehung der acuten Lungenblähung eingehend erörtert.

---

* *Ewart*, Artikel Bronchitis in *Allbutt's* System of medicin, Vol. V, pag. 13.

** *Lenhartz*, Artikel Bronchitis in *Ebstein's* Handbuch d. prakt. Medicin, Bd. I, pag. 173.

*** *Tendeloo*, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.

Es ist bekannt, dass bei der Bronchiolitis das Rasseln nicht nur weit verbreitet, sondern auch feinblasig zu sein pflegt, doch lässt es sich von dem eigentlichen Knisterrasseln, welches für die Betheiligung der Infundibula und Alveolen bezeichnend ist, meist durch seine gröbere Beschaffenheit unterscheiden. Das Athemgeräusch ist oft in weiten Bezirken bis zum Verschwinden abgeschwächt. — Temperatursteigerungen sind gewöhnlich vorhanden, doch können sie auch bei den mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckten Kranken vermisst werden.

Die acute Bronchiolitis stellt sich oft mit unerwarteter Schnelligkeit ein. Sobald sie sich auf grosse Gebiete beider Lungen verbreitet, ist sie unbedingt lebensgefährlich und der Tod kann nach 2—3tägiger Krankheit erfolgen. Bei Leuten, die an chronischer Bronchitis leiden, kommen bisweilen recurrirende Anfälle von Bronchiolitis vor, die oft in circumscripten Herden auftreten und sich jedesmal durch feinblasiges, dichtes Rasseln an zerstreuten, aber beschränkten Stellen äussern. Diese circumscripten Bronchiolitiden gehen jedesmal mit erheblicher Steigerung der Athemnoth und Cyanose einher, sind aber nicht unmittelbar lebensgefährlich. Wenn diese Bronchiolitiden subacuten Charakter zeigen, sich nur unvollkommen wieder lösen und zu einer allmählich oder in Schüben immer mehr zunehmenden Athemnoth führen, wird man annehmen dürfen, dass es sich um eine obliterirende Bronchiolitis handelt.

Unter Umständen ist die Anhäufung von Secret, bezw. von Eiter in den acut entzündeten Bronchiolen derartig massenhaft, dass es zu einer bedeutenden Ausdehnung dieser kommt. Diese acute Bronchiektasie, welche von *Andral, Rilliet* und *Barthez, Carr* *, *Sharkey* **, *Ewart* *** und neuerdings von *Hart* † und *v. Criegern* †† beschrieben worden ist, wurde sowohl im Verlauf der Masernbronchitis als auch bei acuten diffusen Bronchialerkrankungen anderer Ursachen beobachtet. Ueber einen grossen Theil der bronchopneumonisch infiltrirten Lunge verbreitet, bis dicht unter die Pleura, findet sich eine Unzahl bis erbsengrosser, mit schleimigem Eiter erfüllter Blasen. Die von *Ewart* reproducirte Abbildung *Sharkey's* zeigt dieses Verhalten sehr anschaulich. Diese acute Bronchiektase betrifft die feineren und feinsten Bronchien, deren Wand nicht mehr durch Knorpelplättchen gestützt ist und auch zum Theil keine Muskelschicht mehr aufweist und infolgedessen weniger widerstandsfähig ist. Durch den schweren Entzündungsprocess der Bronchien und ihrer Umgebung sind die elastischen Fasern zum Theil zu Grunde gegangen und die Bronchialschleimhaut oft völlig nekrotisch. Der Husten vermag den massenhaften Inhalt nicht mehr zu entleeren und trägt vielmehr zur Ausbuchtung der nachgiebig gewordenen Wand bei. Gelingt es durch ein expectorirendes Verfahren, z. B. durch die *Quincke*'sche Hängelage, diese Säcke zur Entleerung zu bringen, so ist man erstaunt über die grossen Mengen eitrig-schleimigen Sputums, welche dabei ausgehustet werden (bis zu einem Liter in 24 Stunden).

Mehrere der erwähnten Autoren weisen darauf hin, dass aus dieser acuten Bronchiektase eine bleibende sich entwickeln kann, und auf Grund klinischer Erfahrung möchte ich dem unter anderen von *Hart* aufgestellten Satz nachdrücklich beistimmen, dass diese bei Masern, Keuchhusten und anderen Infectionen auftretenden Bronchiolitiden und Bronchopneumonien eine der häufigsten Ursachen der

---

* *Walter Carr*, The Practitioner, 1891, pag. 81.
** *Sharkey*, Acute Bronchiektasis. St. Thomas Hosp. Reports, Vol. XXII.
*** *Wm. Ewart*, l. c.
† *C. Hart*, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 79, pag. 108.
†† *v. Criegern*, Acute Bronchiektasie. Leipzig, Veit & Co., 1903.

bleibenden Bronchiektasien darstellen. Die acute Bronchiektasie wird vorzugsweise bei Kindern beobachtet, hin und wieder scheint sie aber auch bei Erwachsenen vorzukommen; sie ist nur dann intra vitam diagnosticirbar, wenn bei einer acuten Bronchiolitis mit Suffocationserscheinungen auffallend grosse Mengen von Sputum entleert werden.

Complicationen. Dass die acute infectiöse Erkrankung der obersten Luftwege sich häufig mit Otitis media und mit Entzündung anderer Nebenhöhlen verbindet, ist bekannt, und zwar verlaufen diese Nebenhöhlenentzündungen bei der „gewöhnlichen" Rhinopharyngitis meist benigner als bei der specifischen, also nach Influenza, Masern oder gar Scarlatina.

Die häufigste und wichtigste Complication der Bronchitis ist die **Bronchopneumonie.**

Bekanntlich findet man bei den Sectionen viel häufiger Bronchopneumonien vor, als man intra vitam vermuthet hatte. Kleine bronchopneumonische Herde kommen gewiss im Verlauf der acuten Bronchitis viel häufiger vor, als man auf Grund der physikalischen Untersuchungen gewöhnlich annimmt. Kleinere und vereinzelte pneumonische Herde sind meist gar nicht diagnosticirbar. Wenn sich zu einer Bronchitis umfänglichere und zahlreichere bronchopneumonische Herde hinzugesellen, so wird dies oft durch die plötzliche Veränderung des Allgemeinbefindens früher angezeigt als durch die Auscultation und Percussion. Die Patienten machen mit einem Male einen sehr viel schwerer kranken Eindruck, die Temperatur und die Pulsfrequenz steigt, die Athmungsfrequenz, welche bei der uncomplicirten Bronchitis kaum vermehrt ist, wird schneller.

Dieselben Infectionserreger, welche von den Bronchien aus nur geringfügige Allgemeinerscheinungen erzeugt hatten, wirken viel schwerer krank machend, sobald sie auf das Lungengewebe übergreifen, offenbar deshalb, weil hier die resorbirende Oberfläche viel grösser und weil die Resorptionskraft der Lunge viel bedeutender ist, als die der Bronchialschleimhaut.* Ein ähnliches Verhalten treffen wir auch an anderen Organen; so macht z. B. der Gonococcus, so lange er nur in der Urethra angesiedelt ist, gewöhnlich kein Fieber, wohl aber ist er fiebererregend, sobald er auf die Samencanälchen übergeht.

Man darf sich die Verbreitung des Entzündungsprocesses von den Bronchiolen auf das Lungengewebe nicht etwa so denken, als ob die Infection von den ersteren auf das Lumen der zugehörigen Infundibula und Alveolen übergriffe, vielmehr kann man sich bei der mikroskopischen Betrachtung einschlägiger Präparate von der Richtigkeit der von *W. Müller* und *Hart* aufgestellten Sätze überzeugen, dass sich die Entzündung von der Wand der Bronchien auf die benachbarten Alveolarsepten verbreitet, hier ein entzündliches Oedem und eine Ausschwitzung in die anliegenden, also zu anderen Bronchien gehörigen Alveolen erzeugt, und zwar geht das entzündliche Oedem jedesmal der Einwanderung der Bakterien voraus, und

---

* *Ewart* (l. c.) nimmt auf Grund der Untersuchungen von *Hamilton* an, dass das Resorptionsvermögen der Bronchialschleimhaut ungemein gering sei, weil die feste Basalmembran, auf welcher das Epithel aufliegt, nicht von Lymphgefässen durchbrochen wird. In der That findet man in der anthracotischen Lunge die Bronchialschleimhaut roth und nicht schwarz, soweit wenigstens die Schleimhaut unverändert erhalten ist. Die Kohle ist dagegen im submucösen Gewebe angehäuft, in welchem die Lymphgefässe von den Alveolen zum Lungenhilus ziehen.

nachdem die Bakterien zuerst in den Lymphbahnen des interalveolären Gewebes sich verbreitet hatten, wandern sie später in die von entzündlichem Oedem und von abgestossenen Alveolarepithelien bereits erfüllten Alveolenlumina aus. Die Bronchopneumonie erscheint zuerst in der Form peribronchitischer Knötchen, die zum Theil nur ein bis zwei Millimeter im Durchschnitt messen, zum Theil erbsengross und grösser sind. Im Centrum des Knötchens liegt der meist von Eiter völlig erfüllte Bronchiolus, dessen Wand gleichfalls von Leukocyten derart infiltrirt ist, dass

Fig. 21.

Bronchopneumonie. Die Verdichtung ist zum Theil auf einzelne Lobuli beschränkt, zum Theil aber ziemlich diffus über die Lunge verbreitet. Zwischen den infiltrirten Lungenpartien liegen allenthalben noch lufthaltige Alveolengruppen zerstreut, was zur Folge hat, dass der Percussionsschall nicht vollständig gedämpft und das Athmungsgeräusch nicht rein bronchial ist.
Präparat von *L. R. Müller*.
Das Schnittpräparat zeigt im Original eine Höhe von 10 Cm.; die Abbildung ist demnach etwas verkleinert.

man das Epithel nicht mehr oder nur an einzelnen Stellen sieht, und manchmal erkennt man nur aus der Anordnung der elastischen Fasern und einzelner Muskelreste, dass ein Bronchus vorliegt. Um den Bronchus liegen eine wechselnde Anzahl angefüllter Alveolen, von denen die centralen meist nur Leukocyten, die mehr peripherisch gelegenen rothe Blutkörperchen, Alveolarepithelien und Fibrin enthalten. Von diesen erstrecken sich verdickte, infiltrirte Interalveolarsepten wie Spinnenfüsse in das lufthaltige, oft emphysematöse Lungengewebe hinein. Manchmal finden sich derbe, völlig luftleere Knoten von Walnussgrösse und darüber, und durch Confluenz solcher kommt es zur Verdichtung grösserer Lungenabschnitte,

die sich dann nur durch die glatten Schnittflächen, durch den geringen Reichthum oder durch das Fehlen von Fibrin und durch das weniger gleichförmige mikroskopische Bild von der genuinen oder croupösen Pneumonie unterscheiden. Viel häufiger aber liegen zwischen den infiltrirten Alveolargruppen immer wieder eine Anzahl lufthaltiger Lungenbläschen, und wenn man ein solches buntes Bild betrachtet, wird es klar, dass ein derartig veränderter Lungenabschnitt keine namhafte Dämpfung des Percussionsschalles noch auch reines Bronchialathmen, sondern unbestimmtes, d. h. aus vesiculärem und bronchialem gemischtes Athmen liefern muss.

In vielen Fällen, wo die Verdichtungsherde zu zerstreut sind, um Dämpfung und Bronchialathmen zu liefern, zeigt der klingende (consonirende) Charakter der Rasselgeräusche an der einen oder anderen Stelle die Bronchopneumonie mit Sicherheit an. Wenn man die Patienten, welche im Verlauf einer Bronchitis plötzlich wieder zu fiebern beginnen, genau untersucht, findet man sehr oft da und dort zerstreut circumscripte kleine Herde von richtigem Knisterrasseln, gleichfalls ein sicheres Zeichen dafür, dass der Entzündungsprocess auf die Infundibula und die Alveolen übergegriffen hat.

Die Bronchopneumonie stellt sich, wenigstens beim Erwachsenen, am häufigsten und frühesten in den centralen und paravertebralen, ferner in den caudalen Lungenpartien ein (Streifenpneumonie neben der Wirbelsäule). Doch ist die Localisation an diesen Stellen nicht so ausschliesslich vorhanden, als dies *Tendeloo* annimmt, und besonders bei Kindern kommen die bronchopneumonischen Verdichtungen an allen Stellen der Lunge vor. Die Untersuchung des Sputums kann für die Diagnose keinen Beitrag liefern; es ist nicht anders als bei der einfachen Bronchitis, fast immer eiterig schleimig, geballt, manchmal von feinen Blutstreifen durchzogen, nur selten rostfarben. Während der rubiginöse Auswurf der croupösen Pneumonie ganz überwiegend Pneumokokken von hoher Virulenz aufweist, ist die bakteriologische Flora des bronchopneumonischen Sputums viel mannigfaltiger.

Kommt bei reiner acuter Bronchitis Pleuritis vor? Von vornherein möchte man diese Frage mit nein beantworten, denn die Bronchien gelangen nirgends bis an die Lungenoberfläche heran, es bleiben vielmehr auch die feinsten Bronchien von der Pleura noch durch eine nicht unbeträchtliche Schicht von Lungenalveolen getrennt. Auf mikroskopischen Schnitten, welche man parallel der Lungenoberfläche anlegt, findet man bis in eine gewisse Tiefe keine Bronchiallumina. Die Pleura erkrankt aber nur dann, und immer dann, wenn eine Entzündung bis an die Oberfläche heranreicht. Andererseits stehen die Blut- und Lymphgefässe der Pleura nachgewiesenermaassen gerade mit den Bronchialgefässen in Zusammenhang. Man könnte also wohl annehmen, dass sich auf diesem Wege ein Entzündungsprocess der Bronchien auf die Pleura verbreitete. Aber dabei wird er das dazwischen gelegene Alveolargebiet kaum intact lassen. — Aus der Durchsicht der Krankengeschichten* ergibt sich nun, dass die Patienten bei scheinbar

* Die obenstehenden Angaben über acute Bronchitis beruhen auf der Durchsicht einer recht grossen Anzahl von Krankengeschichten der Baseler und Münchener Klinik.

reiner, uncomplicirter Bronchitis (der mittleren Bronchien) gar nicht selten über Seitenstiche klagen, die man kaum als Muskelschmerz infolge der Hustenanstrengungen deuten kann, sondern als pleuritischen Schmerz auffassen muss. Manchmal hört man auch pleuritisches Reiben. Besonders solche Kranke, welche früher einmal eine Lungenentzündung durchgemacht haben, pflegen bei jeder ernsteren Bronchitis an der ihnen wohl bekannten Stelle etwas Schmerz bei der Athmung zu empfinden. Auch findet man bei der Obduction von Menschen, die häufig an Bronchitis gelitten hatten, oft lockere Verwachsungen der Pleurablätter. Man wird also nicht leugnen können, dass bei scheinbar reiner Bronchitis manchmal eine Pleurareizung vorkommt; im Allgemeinen aber wird man den Satz aufstellen können, dass eine ausgesprochene Pleuritis gewöhnlich ein Zeichen für eine Mitbetheiligung des Lungengewebes an der Entzündung, also für eine Bronchopneumonie sei.

Der Thatsache, dass die acute Bronchitis, namentlich der Kinder, manchmal mit den Erscheinungen acuten Darmkatarrhs combinirt ist, wurde schon oben Erwähnung gethan, und zwar handelt es sich oft um Dickdarmkatarrh mit zahlreichen schleimigen oder blutigschleimigen Entleerungen und mit Tenesmus. Dieser Darmkatarrh kann gleichzeitig mit der Bronchitis beginnen, folgt aber häufiger erst nach ein bis drei Tagen nach. *Jaccoud* glaubt ihn durch das Verschlucken der infectiösen Sputa erklären zu dürfen.

Pathologische Anatomie.

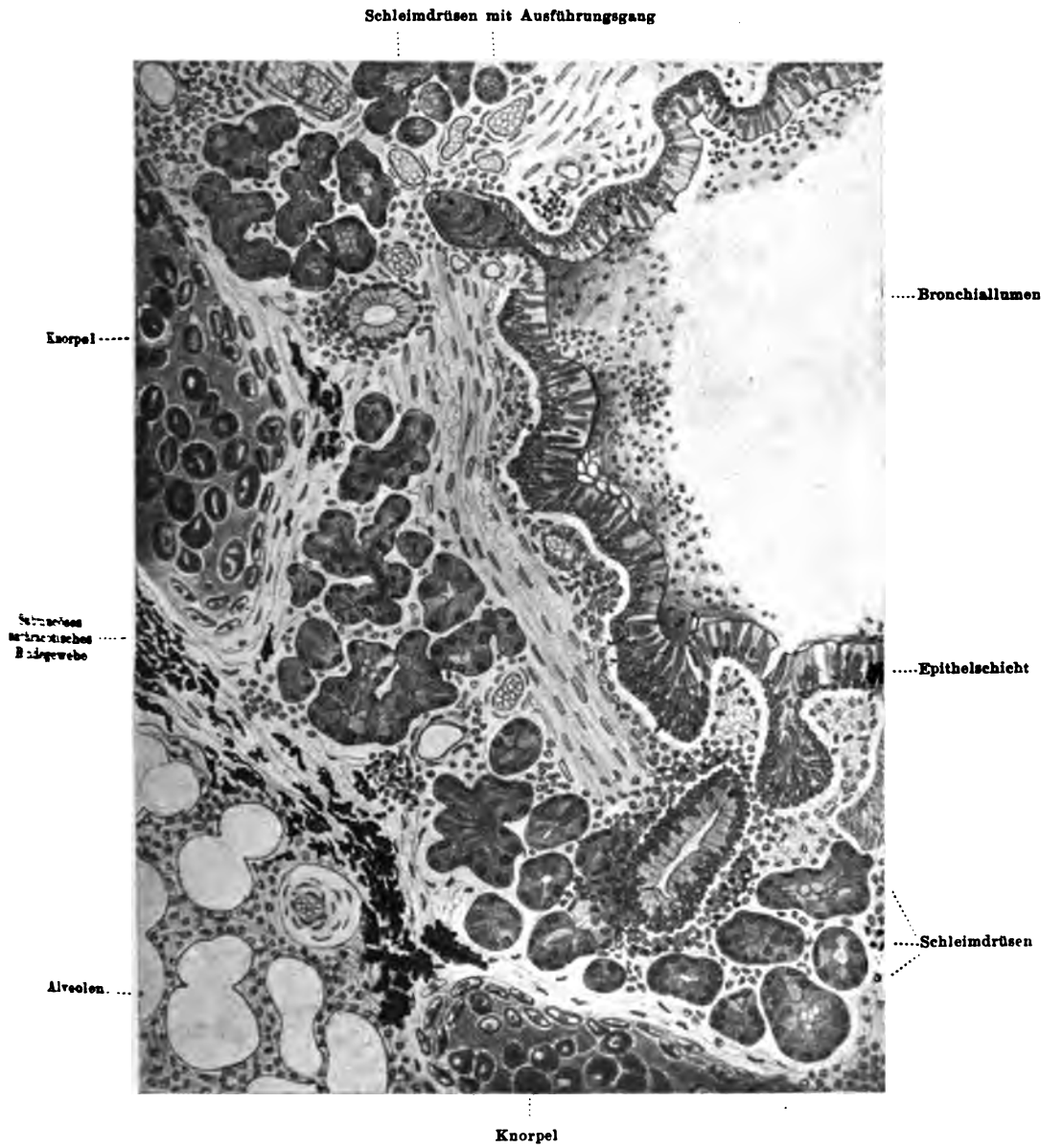
Da die reine, uncomplicirte Bronchitis nur ganz ausnahmsweise zum Tode führt, so ist man selten in der Lage, sich über ihre pathologische Anatomie Rechenschaft zu geben, und es ist deshalb vielleicht nicht ganz überflüssig, einige Präparate in Abbildung wiederzugeben.

In einem Falle von acuter Bronchitis der grossen Bronchien, dessen Präparat mir durch die Güte von Herrn Prof. *Schmaus* zur Verfügung gestellt wurde, fand ich das Cylinderepithel der groben Bronchien wohl erhalten, nirgends abgestossen. Die oberste Schicht der Epithelzellen bestand zu einem sehr grossen Theil aus Becherzellen, die oft dicht nebeneinander lagen. Auf dem mit Hämatoxylin tingirten Schnitt sieht man, dass das tiefviolett (metachromatisch) gefärbte Mucin die Hälfte der Becherzellen einnimmt; ihr Kern ist klein, dunkelgefärbt und liegt oft dem Schleimsack wie eine Haube auf. An der Stelle, wo bei den daneben gelegenen Flimmerzellen der Flimmersaum beginnt, zeigt der schleimige Inhalt der Becherzellen eine kleine Einschnürung. Aus dem Vergleich mit Präparaten normaler Bronchien liess sich erkennen, dass die Zahl der Becherzellen bei der acuten Bronchitis eine gewaltige Vermehrung erfahren hatte; diese Erfahrung konnte auch bei einigen anderen von mir untersuchten acuten Bronchitisfällen nicht nur an den groben, sondern auch an den mittleren und feinen Bronchien bestätigt werden. Da nur die grösseren Bronchien Schleimdrüsen besitzen und da bei der Obduction von Bronchitikern und namentlich Asthmatikern noch in den kleinsten Bronchien zäher Schleim angetroffen wird, so muss man die Schleimproduction zum grossen Theile den Becherzellen, diesen „einzelligen Schleimdrüsen", zuerkennen. Aber auch die zwischen der Muskelschicht und den Knorpeln

gelegenen Schleimdrüsenknäuel der groben Bronchien zeigten bei der Färbung mit Hämatoxylin oder Thionin eine hochgradige Steigerung der Schleimsecretion. Die Schleimmassen, welche sich in den erweiterten Ausführungsgängen dieser Drüsen angehäuft hatten und pilzförmig aus ihrer Mündung auf die Bronchialoberfläche vorquollen, zeigten wabenförmige Anordnung, d. h. man sah, dass sie aus einzelnen Schleimkugeln zusammengesetzt waren. In dieser Schleimmasse waren nur spärliche Kerne von Leukocyten vorhanden. Die subepitheliale Schicht der Bronchialwand war stellenweise von Leukocyten infiltrirt, von hier aus war eine grosse Zahl ausschliesslich polymorphkerniger Leukocyten durch die Membrana limitans hindurch in die Epithelschicht eingedrungen und es liess sich verfolgen, dass sie zwischen den Cylinderepithelien auf die Schleimhautoberfläche auswanderten.

In den Präparaten eines anderen Falles acuter Bronchitis eigener Beobachtung zeigte sich die Schleimhaut der gröberen Bronchien in dicken Falten emporgehoben, so dass das Lumen ganz bedeutend verengert war; in diesen Falten, die wie dicke Polypen in das Lumen hineinragten, lagen prall gefüllte Blutgefässe. Auf der Höhe der Falten war das Epithel zum Theil verloren gegangen, am Grund der Einstülpungen lag Becherzelle an Becherzelle. Während in den grossen Bronchien dieses Falles die Schleimproduction überwog und die Leukocyteninfiltration und -emigration nur mässige Grade erreichte, zeigten die mittleren und feineren Bronchien einen viel höheren Grad der Entzündung (dieselbe Beobachtung ist auch von *Hart* bei der Masernbronchitis mitgetheilt). Das Lumen der mittleren Bronchien, deren Schleimhaut zu einer zierlichen Krause gefältelt erschien, war zum Theil vollständig durch Leukocyten verschlossen, an anderen Stellen, namentlich an längsgeschnittenen Bronchien waren zwischen dem eiterigen Inhalt grössere kreisrunde, scharf umschriebene Hohlräume: Luftblasen, welche durch dünne Eiterfäden voneinander getrennt waren; man sah hier gewissermaassen wie die Rasselgeräusche zu Stande kommen. In den feinen Bronchien erreichte die entzündliche Wandinfiltration den höchsten Grad und erstreckte sich als peribronchitische Entzündung auch auf die benachbarten Septen und Alveolen; das Lumen nahezu aller feinen Bronchien war mit Eiter völlig verstopft. Trotzdem fanden sich nur vereinzelte atelektatische Alveolarbezirke, sondern die Alveolen waren vielmehr grösstentheils ad maximum ausgedehnt. Grössere Emphysemblasen, wie man sie bei chronischem Emphysem sieht, fehlten bei dieser acuten Lungenblähung. — Bei makroskopischer Betrachtung sowie bei Lupenvergrösserung erkannte man in dem weitmaschigen Lungengewebe zerstreut eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser Knötchen, die wie miliare Tuberkel aussahen und die sich wegen ihrer derben Beschaffenheit wie kleine Schrotkörner im Lungengewebe durchfühlen liessen. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserung liess sich nachweisen, dass im Centrum jedes dieser aus Leukocytenanhäufung bestehenden Knötchen ein feiner Bronchus oder Bronchiolus lag. Ihre einzellige Epithelschicht war oft nur mehr zum Theil erhalten, der Kreis oder die gefältelte, in sich zurücklaufende Reihe der Epithelzellen war streckenweise durch die Leukocytenanhäufung unterbrochen. Manchmal fehlte das Epithel ganz und nur einige Bündel glatter Muskelfasern oder die kreisförmige Anordnung der elastischen Fasern liess noch erkennen, dass es sich um einen Bronchus handelte. An den

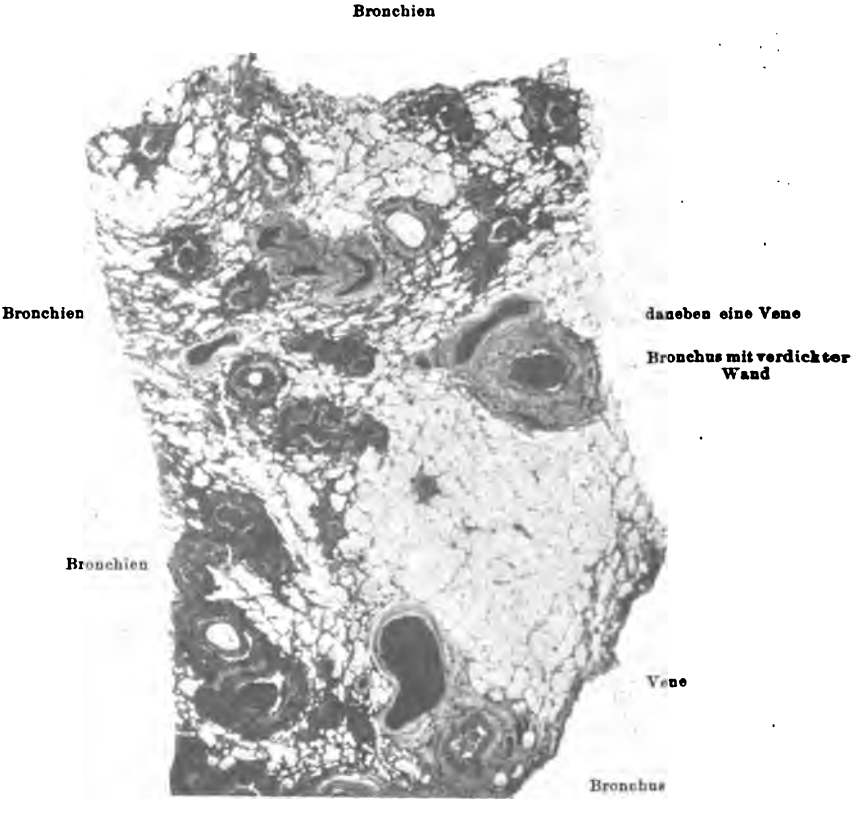
Fig. 22.



Acuter Katarrh eines groben Bronchus. Vorwiegend schleimiges, eine mässige Zahl von Leukocyten enthaltendes Secret auf der Oberfläche der Schleimhaut. Die Epithelschicht zeigt eine sehr grosse Zahl von Becherzellen, deren schleimiger Inhalt dunkel, metachromatisch gefärbt ist. Mässige Leukocyteninfiltration unter der elastischen Membran. Diese Leukocyteninfiltration ist nicht überall gleich stark ausgeprägt. Die Schleimdrüsen sind wegen ihres Reichthums an Schleim sehr dunkel gefärbt und geschwollen. Die Ausführungsgänge von Schleim erfüllt. An der Basis des Präparates zwei Knorpelstückchen.
Vergrösserung 1 : 200.

mit Orcein gefärbten Schnitten war zu sehen, dass die elastischen Ringfasern hin und wieder aufgelockert und selbst unterbrochen waren, und an diesen Stellen fand sich bisweilen eine unregelmässige Anhäufung grösserer Zellen mit bläschenförmigem Kern: Granulationsgewebe, das in das Bronchiallumen hineinwucherte, also die Anfangsstadien der obliterirenden Bronchiolitis.

Fig. 23 a.



Acute Bronchiolitis bei einem 45jährigen Mann. Im geblähten Lungengewebe zerstreut eine grosse Anzahl von Knötchen, in deren Centrum ein kleiner Bronchus liegt. Diese Bronchien sind entweder ganz mit Eiter erfüllt oder enthalten neben dem Eiter noch eine Luftblase. Die Umgebung dieser Bronchien, bezw. Bronchiolen ist gleichfalls von Leukocyten infiltrirt. Die Blutgefässe sind durch den dunkelgefärbten Inhalt ausgezeichnet. Präparat von Dr. *Falta*.
Vergrösserung 1 : 10.

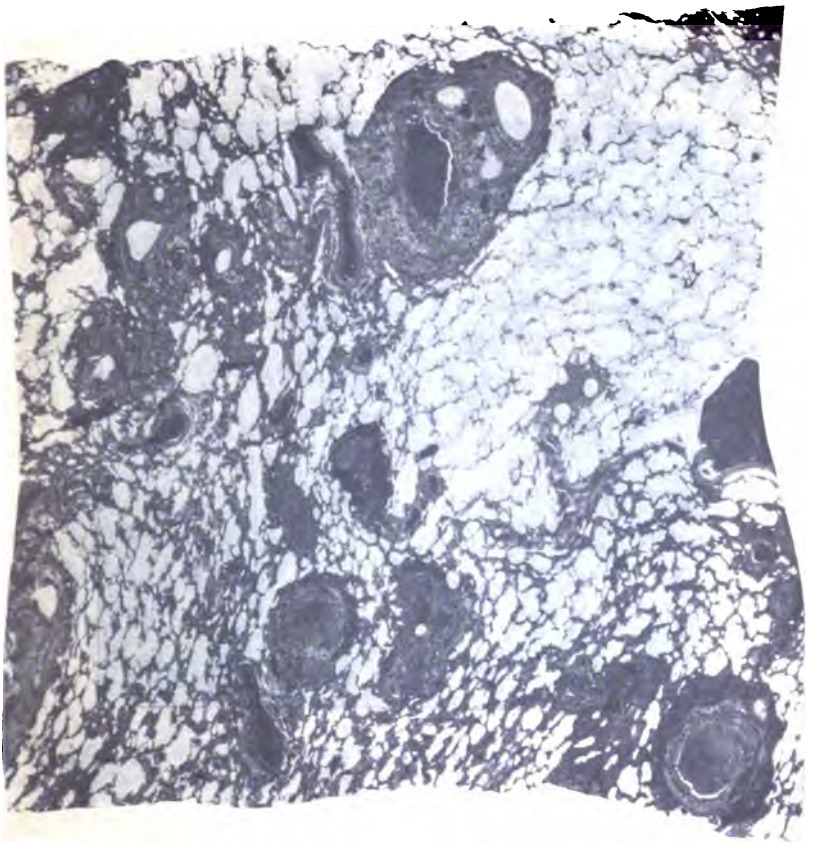
Dieser Fall betraf einen 45jährigen, bis dahin vollkommen gesunden Mann, der auf einer Seereise von einer schweren Bronchitis ergriffen worden war und in der Baseler Klinik nach eintägigem Aufenthalt an den Erscheinungen einer diffusen acuten Bronchiolitis gestorben war.

Aus den Abbildungen der Präparate dieses Falles lässt sich erkennen, dass die Entzündung der feinsten Bronchien nicht auf diese allein beschränkt war, sondern „peribronchitisch“ auf das umgebende Lungengewebe übergriff, wobei das Stützgewebe eine Infiltration aufwies und

meist auch einige der benachbarten Alveolen entzündlich erfüllt waren. Der Process ist ähnlich dem der tuberculösen Peribronchitis, nur fehlt bei der einfachen Bronchiolitis und Peribronchitis die Verkäsung.

Noch in zwei anderen Fällen acuter Bronchitis (bei Influenza und bei Kyphoskoliose) konnte ich mich davon überzeugen, dass die Entzündung in den

Fig. 23 *b*.



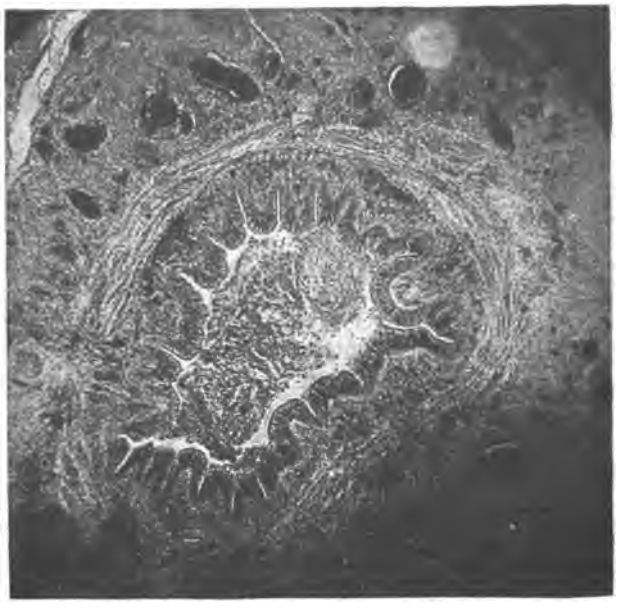
Acute Bronchiolitis, mittlere Vergrösserung 1 : 20.
Eine Anzahl kleiner Bronchien ganz oder zum grössten Theil von Eiter erfüllt, um diese herum und zwischen ihnen kleine bronchopneumonische Herde.

gröberen Bronchien mehr schleimigen, in den feineren Bronchien mehr eiterigen Charakter darbot. Es wird dadurch erklärt, warum das Sputum meist den geballten schleimig-eiterigen Charakter zeigt. An manchen mittleren und feineren Bronchien war die Epithelreihe durch die Leukocytenansammlung in die Höhe gehoben, hin und wieder lagen kurze Bruchstücke von Epithelzellenreihen mit Leukocyten vermischt im Bronchiallumen, doch möchte ich vermuthen, dass es sich dabei um postmortale Veränderungen handelte, die vielleicht durch eine Quetschung der Lunge bei der Herausnahme be-

dingt waren; solche Bruchstücke von Epithelzellenreihen finden sich im Sputum der acuten Bronchitis niemals vor.

In einem tödtlich verlaufenen Falle von Bronchitis eines Kyphoskoliotischen erwiesen sich alle Blutgefässe ad maximum erweitert und gefüllt. — In denjenigen Fällen acuter Bronchitis, welche rasch nach dem Tode zur Obduction kamen und sorgfältig conservirt wurden, war eine erhebliche Abstossung der Cylinderepithelien, namentlich an den grossen und mittleren Bronchien, nicht zu constatiren, im Gegentheil erschien die Epithelschicht auffallend hoch, und sie war gegen das Lumen zu scharf

Fig. 24.



Ein kleiner Bronchus aus dieser Lunge bei stärkerer Vergrösserung (1 : 100). Die Bronchialschleimhaut stark gefaltet und infiltrirt, das Epithel gut erhalten, das Lumen ganz von Eiter erfüllt. Pralle Füllung der Blutgefässe.

abgegrenzt. In den feinen Bronchien war die Epithelschicht derartig dicht von Leukocyten durchsetzt, dass die Epithelzellen stellenweise gar nicht mehr zu erkennen waren.

Aus der acuten und subacuten Bronchiolitis und der dabei fast niemals ganz fehlenden Bronchopneumonie entwickelt sich manchmal eine bindegewebige Verödung der Bronchien und der Lungen (Fig. 25). Uebrigens kommt eine solche auch im Anschluss an eine richtige croupöse Pneumonie vor.

Gewöhnlich stellt diese bindegewebige Verödung den Ausgang eines acut entstandenen Entzündungsprocesses der Bronchien und Lungen dar, doch können auch manchmal subacut über die Lungen fortschrei-

tende pneumonische oder recidivirende bronchiolitische Processe diesen Ausgang nehmen. Wie namentlich *Marchand** und seine Schüler gezeigt haben, entsteht die als chronische Pneumonie bezeichnete bindegewebige Verödung des Lungengewebes in der Weise, dass von der Alveolarwand aus Pfröpfe von Granulationsgewebe, d. h. also jugendliche Bindegewebszellen und Gefässsprossen in die Infundibula und Alveolen herein wachsen, das Lumen erfüllen und sich später in festes fibröses Bindegewebe umwandeln. Genau derselbe Vorgang ist auch an den Bronchiolen von *Lange***, *A. Fränkel****, *Galdi*† und neuerdings von *Hart*†† beschrieben und als Bronchiolitis obliterans bezeichnet worden. Auch ich habe an der

Fig. 25.

Uebergang einer acuten croupösen Pneumonie in chronische Pneumonie. Bindegewebswucherung in einem Theile der Alveolen, fibröse Verdickung der Pleura. Vergrösserung 1 : 4.

Baseler Klinik zwei derartige Fälle gesehen, die von Dr. *Falta* noch ausführlich beschrieben werden sollen. Diese Bronchiolitis obliterans entwickelt sich offenbar aus besonders schweren Formen der acuten oder subacuten Bronchiolitis, bei welcher es zu einer tiefgreifenden Alteration der Wandung kommt, wo nicht nur das Epithel vollständig zerstört, sondern auch die elastische Membran an der einen oder anderen Stelle aufgelockert

---

* *Marchand, Virchow's* Archiv, Bd. 82. — *Josephson,* Dissertation, Marburg 1884.

** *Lange-Schmorl,* Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 70, pag. 34.

*** *A. Fränkel,* ebenda, Bd. 73, pag. 484.

† *Galdi,* ebenda, Bd. 75, pag. 1239.

†† *Hart,* ebenda, Bd. 79, pag. 108. — Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration siehe ausserdem *Ribbert, Virchow's* Archiv, Bd. 156, pag. 164; *v. Kahlden,* Centralbl. f. path. Anat., 1893; *Hanau,* Zeitschr. f. klin. Med., XII, 1887; *Vogel, Ziegler's* Beiträge, Bd. 28.

subacut entstandenen Bronchiolitis unter den Erscheinungen zunehmender Lungenblähung und Athmungserschwerung starben. In diesen beiden Fällen erwies sich ein sehr grosser Theil der feinsten Bronchien obliterirt, und dem entsprechend war die Lunge allenthalben von kleinen Knötchen durchsetzt, die man bei flüchtiger Untersuchung für junge, nicht verkäste Tuberkel hätte halten können.

Bei der Bronchiolitis obliterans scheint das Lungengewebe nur selten völlig frei zu sein, und meist finden sich Indurationsprocesse auch über einen Theil der benachbarten Infundibula und Alveolen ausgedehnt. Man wird also die Bronchiolitis obliterans nicht streng von der chronischen Pneumonie trennen können, doch gibt es Fälle, in denen die Obliteration der Bronchien die der Lunge bei weitem übertrifft. Es liegt auf der Hand, dass es sich hier um einen unheilbaren Zustand handelt. Die Diagnose mag dann bisweilen gelingen, wenn eine allmählich zunehmende suffocative Bronchiolitis vorliegt.

Auch beim Kaninchen habe ich nach einer experimentell (durch Erkältung bei gleichzeitiger Infection) hervorgerufenen Pneumonie den Ausgang in bindegewebige Induration des Lungengewebes sowie das typische mikroskopische Bild der Bronchiolitis obliterans auftreten sehen.

Therapie der acuten Bronchitis.

Die acute Pharyngorhinitis bedarf meist keiner Behandlung. Nasenspülungen mit dünnem Salzwasser oder Borwasser können unter Umständen nützlich sein, indem sie eine Anhäufung der Secrete verhindern. Von manchen Seiten wird die Einathmung oder Einstäubung von menthol-, carbol-, ammoniakhaltigen Medicamenten gerühmt. Bei der acuten Tracheobronchitis kann der Husten so quälend werden, dass ein *Dower*'sches Pulver erlaubt ist. Die Hauptaufgabe besteht darin, ein Fortschreiten des Processes auf die mittleren und feinen Bronchien womöglich zu verhindern. Absolutes Verbot des Rauchens und Vermeidung von beruflichen Schädlichkeiten ist zweifellos wirksam. Sobald eine acute Bronchitis sich mit eigentlichen Krankheitserscheinungen, namentlich mit Temperaturerhöhung combinirt, darf das Leiden nicht vernachlässigt werden, sondern sollte unbedingt mit vollständiger Schonung und Bettruhe behandelt werden. Die Krankheit verläuft dann gewöhnlich viel leichter und vor allem kürzer und die Gefahr übler Complicationen wird durch solche Schonung zweifellos sehr verringert. Bei der Influenza sowie auch bei anderen infectiösen Bronchitiden sieht man oft, dass gerade solche Leute nach einigen Tagen von schweren und sogar tödtlichen Bronchopneumonien befallen werden, welche während der Anfangsstadien den Husten nicht beachtet hatten und trotz ihrer Beschwerden ihrem Beruf nachgegangen waren. Von Medicamenten kann man meist Abstand nehmen, doch empfehlen sich manchmal Ipecacuanha, Senega oder andere schleimlösende Mittel. Vom Jod sieht man bei der infectiösen Bronchitis meist nicht viel Gutes. Inhalationen von Wasserdämpfen wirken manchmal erleichternd, solche von Terpentin Menthol und anderen hustenreizenden Mitteln eignen sich erst dann, wenn der acute Reizzustand abgeklungen ist. Gelingt es, durch ein diaphoretisches Verfahren tüchtigen Schweiss zu erzielen, so fühlen sich die Patienten

meist dadurch sehr erleichtert und es scheint, als ob diese Behandlung lockernd und lösend auf den Katarrh der Bronchien einwirkte. Sowohl die internen Mittel (Aspirin und Phenacetin, Ammoniumcitrat, warme Theeaufgüsse, warme Milch) als auch die Application feuchtwarmer Umschläge oder selbst des Schwitzbettes erweisen sich als nutzbringend. Ist der Katarrh locker geworden und das Sputum eiterig, so können Terpentineinathmungen begonnen werden. Sobald die Secretion sehr reichlich ist und namentlich dann, wenn partielle Aufhebung des Athemgeräusches und reichliches Rasseln eine Verstopfung grosser Bronchialabschnitte anzeigen, sollte von narkotischen Mitteln kein Gebrauch gemacht werden, sondern das Augenmerk ausschliesslich auf die Herausbeförderung des Secretes verwendet werden. Den bisweilen geradezu lebensrettenden Nutzen eines solchen Verfahrens hat *v. Criegern* in seiner Schrift über die acute Bronchiektase dargelegt. Er empfiehlt am meisten die *Quincke*'sche Hängelage, daneben kommt aber auch die manuelle Auspressung des Thorax in Betracht, wie sie *Gerhardt* gelehrt hat.

Bei der acuten suffocativen Bronchiolitis der Erwachsenen wie auch der Kinder werden von englischen Autoren auf das Nachdrücklichste die Brechmittel empfohlen, deren Anwendung in Deutschland wohl in unverdiente Vergessenheit gerathen ist. Kein anderes Mittel soll nach ihrer Angabe in ähnlich gründlicher Weise die Bronchien entleeren und die Wiederausdehnung der atelektatischen Lungentheile befördern. Denselben Zweck verfolgt die Anwendung der Antimonpräparate und des Apomorphin. Vor der subcutanen Einspritzung des Apomorphins bei allen solchen Kranken, deren Herz zu Bedenken Veranlassung gibt, möchte ich warnen, nachdem ich dabei einmal einen bedrohlichen Athemstillstand gesehen habe, aus dem die Patientin nur durch fortgesetzte energische künstliche Athmung wieder zu erwecken war. Bei der Bronchiolitis der Kinder sind heisse Bäder mit darauffolgenden kühlen Abwaschungen oder Uebergiessungen manchmal von lebensrettendem Erfolg.

Wenn sich Cyanose und schwere Athemnot im Lauf der Bronchiolitis einstellt, kann durch häufig wiederholte reichliche Inhalation von Sauerstoff nicht nur eine sehr bedeutende subjective Erleichterung herbeigeführt werden, sondern es wirkt bisweilen dieses Verfahren auch entschieden expectorirend. Sobald im Verlauf der Bronchiolitis die Cyanose höhere Grade erreicht, die Venen und die Leber anschwellen und der Puls klein wird, müssen Herzmittel: Digitalis, Kampher, Coffein verabreicht werden; eine tüchtige Venaesection vermag manchmal das Krankheitsbild mit einem Schlage zum Bessern zu wenden und ihr Erfolg wird von den Kranken fast immer dankbar anerkannt. Antipyretische Medicamente sind bei Erwachsenen wie auch bei Kindern, selbst bei hohem Fieber wohl immer entbehrlich und wegen ihrer Wirkung auf das Herz nicht immer unbedenklich.

Vom Alkohol sollte bei der acuten Bronchitis nur wenig oder kaum Gebrauch gemacht werden. Sehr häufig sieht man auch nach geringen Dosen eine Verringerung der Expectoration und eine für den Patienten peinliche Erregung der Herzaction. Wo eine auffällige Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege besteht, wird man die Patienten vor Erkältungen zu schützen suchen. Das gelingt am besten, indem man das Tragen dünner wollener Unterkleider verordnet, im Uebrigen aber einer allzuwarmen

subacut entstandenen Bronchiolitis unter den Erscheinungen zunehmender Lungenblähung und Athmungserschwerung starben. In diesen beiden Fällen erwies sich ein sehr grosser Theil der feinsten Bronchien obliterirt, und dem entsprechend war die Lunge allenthalben von kleinen Knötchen durchsetzt, die man bei flüchtiger Untersuchung für junge, nicht verkäste Tuberkel hätte halten können.

Bei der Bronchiolitis obliterans scheint das Lungengewebe nur selten völlig frei zu sein, und meist finden sich Indurationsprocesse auch über einen Theil der benachbarten Infundibula und Alveolen ausgedehnt. Man wird also die Bronchiolitis obliterans nicht streng von der chronischen Pneumonie trennen können, doch gibt es Fälle, in denen die Obliteration der Bronchien die der Lunge bei weitem übertrifft. Es liegt auf der Hand, dass es sich hier um einen unheilbaren Zustand handelt. Die Diagnose mag dann bisweilen gelingen, wenn eine allmählich zunehmende suffocative Bronchiolitis vorliegt.

Auch beim Kaninchen habe ich nach einer experimentell (durch Erkältung bei gleichzeitiger Infection) hervorgerufenen Pneumonie den Ausgang in bindegewebige Induration des Lungengewebes sowie das typische mikroskopische Bild der Bronchiolitis obliterans auftreten sehen.

Therapie der acuten Bronchitis.

Die acute Pharyngorhinitis bedarf meist keiner Behandlung. Nasenspülungen mit dünnem Salzwasser oder Borwasser können unter Umständen nützlich sein, indem sie eine Anhäufung der Secrete verhindern. Von manchen Seiten wird die Einathmung oder Einstäubung von menthol-, carbol-, ammoniakhaltigen Medicamenten gerühmt. Bei der acuten Tracheobronchitis kann der Husten so quälend werden, dass ein *Dower*'sches Pulver erlaubt ist. Die Hauptaufgabe besteht darin, ein Fortschreiten des Processes auf die mittleren und feinen Bronchien womöglich zu verhindern. Absolutes Verbot des Rauchens und Vermeidung von beruflichen Schädlichkeiten ist zweifellos wirksam. Sobald eine acute Bronchitis sich mit eigentlichen Krankheitserscheinungen, namentlich mit Temperaturerhöhung combinirt, darf das Leiden nicht vernachlässigt werden, sondern sollte unbedingt mit vollständiger Schonung und Bettruhe behandelt werden. Die Krankheit verläuft dann gewöhnlich viel leichter und vor allem kürzer und die Gefahr übler Complicationen wird durch solche Schonung zweifellos sehr verringert. Bei der Influenza sowie auch bei anderen infectiösen Bronchitiden sieht man oft, dass gerade solche Leute nach einigen Tagen von schweren und sogar tödtlichen Bronchopneumonien befallen werden, welche während der Anfangsstadien den Husten nicht beachtet hatten und trotz ihrer Beschwerden ihrem Beruf nachgegangen waren. Von Medicamenten kann man meist Abstand nehmen, doch empfehlen sich manchmal Ipecacuanha, Senega oder andere schleimlösende Mittel. Vom Jod sieht man bei der infectiösen Bronchitis meist nicht viel Gutes. Inhalationen von Wasserdämpfen wirken manchmal erleichternd, solche von Terpentin Menthol und anderen hustenreizenden Mitteln eignen sich erst dann, wenn der acute Reizzustand abgeklungen ist. Gelingt es, durch ein diaphoretisches Verfahren tüchtigen Schweiss zu erzielen, so fühlen sich die Patienten

meist dadurch sehr erleichtert und es scheint, als ob diese Behandlung lockernd und lösend auf den Katarrh der Bronchien einwirkte. Sowohl die internen Mittel (Aspirin und Phenacetin, Ammoniumcitrat, warme Theeaufgüsse, warme Milch) als auch die Application feuchtwarmer Umschläge oder selbst des Schwitzbettes erweisen sich als nutzbringend. Ist der Katarrh locker geworden und das Sputum eiterig, so können Terpentineinathmungen begonnen werden. Sobald die Secretion sehr reichlich ist und namentlich dann, wenn partielle Aufhebung des Athemgeräusches und reichliches Rasseln eine Verstopfung grosser Bronchialabschnitte anzeigen, sollte von narkotischen Mitteln kein Gebrauch gemacht werden, sondern das Augenmerk ausschliesslich auf die Herausbeförderung des Secretes verwendet werden. Den bisweilen geradezu lebensrettenden Nutzen eines solchen Verfahrens hat *v. Criegern* in seiner Schrift über die acute Bronchiektase dargelegt. Er empfiehlt am meisten die *Quincke*'sche Hängelage, daneben kommt aber auch die manuelle Auspressung des Thorax in Betracht, wie sie *Gerhardt* gelehrt hat.

Bei der acuten suffocativen Bronchiolitis der Erwachsenen wie auch der Kinder werden von englischen Autoren auf das Nachdrücklichste die Brechmittel empfohlen, deren Anwendung in Deutschland wohl in unverdiente Vergessenheit gerathen ist. Kein anderes Mittel soll nach ihrer Angabe in ähnlich gründlicher Weise die Bronchien entleeren und die Wiederausdehnung der atelektatischen Lungentheile befördern. Denselben Zweck verfolgt die Anwendung der Antimonpräparate und des Apomorphin. Vor der subcutanen Einspritzung des Apomorphins bei allen solchen Kranken, deren Herz zu Bedenken Veranlassung gibt, möchte ich warnen, nachdem ich dabei einmal einen bedrohlichen Athemstillstand gesehen habe, aus dem die Patientin nur durch fortgesetzte energische künstliche Athmung wieder zu erwecken war. Bei der Bronchiolitis der Kinder sind heisse Bäder mit darauffolgenden kühlen Abwaschungen oder Uebergiessungen manchmal von lebensrettendem Erfolg.

Wenn sich Cyanose und schwere Athemnot im Lauf der Bronchiolitis einstellt, kann durch häufig wiederholte reichliche Inhalation von Sauerstoff nicht nur eine sehr bedeutende subjective Erleichterung herbeigeführt werden, sondern es wirkt bisweilen dieses Verfahren auch entschieden expectorirend. Sobald im Verlauf der Bronchiolitis die Cyanose höhere Grade erreicht, die Venen und die Leber anschwellen und der Puls klein wird, müssen Herzmittel: Digitalis, Kampher, Coffein verabreicht werden; eine tüchtige Venaesection vermag manchmal das Krankheitsbild mit einem Schlage zum Bessern zu wenden und ihr Erfolg wird von den Kranken fast immer dankbar anerkannt. Antipyretische Medicamente sind bei Erwachsenen wie auch bei Kindern, selbst bei hohem Fieber wohl immer entbehrlich und wegen ihrer Wirkung auf das Herz nicht immer unbedenklich.

Vom Alkohol sollte bei der acuten Bronchitis nur wenig oder kaum Gebrauch gemacht werden. Sehr häufig sieht man auch nach geringen Dosen eine Verringerung der Expectoration und eine für den Patienten peinliche Erregung der Herzaction. Wo eine auffällige Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege besteht, wird man die Patienten vor Erkältungen zu schützen suchen. Das gelingt am besten, indem man das Tragen dünner wollener Unterkleider verordnet, im Uebrigen aber einer allzuwarmen

Kleidung entgegenwirkt. *Moritz Schmidt* hat in drastischer Weise die Folgen solcher Verweichlichung geschildert. Eine vorsichtige, aber planmässig durchgeführte Abhärtung sollte nur während der wärmeren Jahreszeit begonnen werden. Die Patienten müssen sich angewöhnen, bei offenem Fenster zu schlafen, sich viel in frischer Luft zu bewegen; durch kühle Abwaschungen und Frottirungen soll die Haut daran gewöhnt werden, auf Kältereize prompt zu reagiren. Bei solchen schwächlichen oder auch verweichlichten Individuen, namentlich bei Kindern, wo die Haut auf Kältereize keine Wiedererwärmung zeigt, wird man mit allen abhärtenden Verfahren nur ungemein vorsichtig vorgehen dürfen. Kranke mit sehr reizbaren Bronchien sind einer energischen Abhärtung oft unzugänglich und können sogar dabei Schaden nehmen.

Da die acute Bronchitis als eine infectiöse, und zwar als eine contagiöse Krankheit aufzufassen ist, wird man in der Familie und besonders auf den Kinderabtheilungen der Krankenhäuser oder in Säuglingsheimen, wo die acute Bronchitis bei schwächlichen und besonders bei rhachitischen Kindern sehr gefährlich werden kann, durch eine Isolirung der Kranken einer Ausbreitung der Krankheit vorbeugen können.

Die bisher besprochenen Formen der Erkrankungen der oberen Luftwege stellen sich in der Hauptsache als infectiöse Zustände dar, wenn auch daneben noch andere Hilfsursachen, wie z. B. Erkältungen oder gewisse mechanische oder toxische Einflüsse eine Rolle spielen.

Neben diesen infectiösen Bronchitiden kommt noch eine weitere Gruppe vor, die höchstwahrscheinlich auf nervöse Einflüsse oder auf hereditäre Veranlagung zurückzuführen ist. Hierher gehört der Heuschnupfen, die nasale Hydrorrhoe, die Asthmabronchitis und die ihr verwandten Zustände, nämlich der eosinophile Katarrh, die Bronchitis pituitosa und die chronische Form der plastischen Bronchitis.

Bekanntlich kann auch bei dem gewöhnlichen Schnupfen im Beginn eine wässerige, schwach salzhaltige Flüssigkeit aus der Nase heraustropfen. Bei der **paroxysmalen nasalen Hydrorrhoe*** tritt diese Flüssigkeitsausscheidung anfallsweise in so grosser Menge auf, dass binnen kurzer Zeit mehrere Taschentücher davon vollständig benetzt werden können. *Poulsson*** beschreibt, dass in einem Anfall mehr als ein Liter einer Flüssigkeit entleert wurde, die schwach alkalisch reagirte, ein specifisches Gewicht von 1006 zeigte, nur 0·02% Eiweiss, aber 0·93% Salze enthielt und ungemein arm an Formbestandtheilen war. Diese nasale Hydrorrhoe betrifft meistens nervöse Individuen, und ich habe einen Fall beobachtet, der mit Bronchialasthma combinirt war.

Bei der acuten Bronchitis wird eine derartige wässerige Secretion seitens der Bronchien meines Wissens niemals beobachtet. Sie muss also eine besondere Eigenthümlichkeit der Nase sein. In der Nasenschleimhaut finden sich in der That, wie *Heidenhain* gezeigt hat, sogenannte seröse Drüsen, welche von den Schleimdrüsen unterschieden werden können. Das

---

* *E. Fink*, Wiener med. Presse, 1895, Nr. 42.
** *Poulsson*, Centralbl. f. innere Med., 1896.

Secret dieser serösen Drüsen dürfte dazu bestimmt sein, die Sättigung der Einathmungsluft mit Wasserdampf zu erzielen, denn die Inspirationsluft ist nach dem Passiren der Nase stets nahezu mit Wasserdampf gesättigt. Die Menge von Wasser, welche von der Nase zu diesem Zweck geliefert werden muss, lässt sich danach berechnen. Sie muss pro Tag fast 100 Grm. betragen.* Die nervöse nasale Hydrorrhoe dürfte als eine paroxysmale Steigerung dieser Secretion anzusehen sein.

Vom **Heuschnupfen** ist es durch neuere Untersuchungen** festgestellt, dass er durch die Einwirkung der Pollenkörner gewisser Gramineen bei solchen Leuten zu Stande kommt, welche für die in den Pollenkörnern enthaltenen Stoffe eine specifische Empfindlichkeit besitzen. Der Heuschnupfen beruht auf einer eigenartigen Disposition, die oft bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommt und demnach angeboren sein dürfte. Der Heuschnupfen ist oft in derselben Familie oder bei demselben Individuum mit Bronchialasthma, sowie mit gewissen urticariaartigen Hautkrankheiten verschwistert, und bei manchem Asthmatiker wird jeder Asthmaanfall durch einen „fliegenden Schnupfen" mit profuser Nasensecretion eingeleitet.

Dass das Bronchialasthma nichts mit bakteriellen Infectionen zu thun hat, ist sicher. Das Sputum der Asthmatiker ist ungemein arm an Mikroorganismen. Die **Asthmabronchitis** stellt auch offenbar keine Entzündung im eigentlichen Sinne des Wortes dar, denn es findet dabei nur eine unbedeutende Auswanderung von Leukocyten durch das Bronchialepithel statt, auch ist die Menge der in der Bronchialwand nachweisbaren Leukocyten nicht entfernt so gross als bei der infectiösen acuten Bronchitis. Die in der Mucosa und Submucosa nachweisbaren Leukocyten sind ganz überwiegend eosinophiler Art.

An Präparaten, welche *Adolf Schmidt*** von einem in Breslau beobachteten Fall angefertigt hat, konnte ich mich von dem Fehlen erheblicherer entzündlicher Erscheinungen in den von *Curschmann*'schen Spiralen erfüllten Bronchien überzeugen.

Eine genauere Beschreibung der Asthmabronchitis kann hier unterbleiben, da sie von berufenster Seite in diesem Werk abgehandelt worden ist; es sei nur kurz darauf hingewiesen, dass die Asthmabronchitis keineswegs immer zu den typischen Anfällen von schwerer Athemnoth zu führen braucht. Oft erzeugt sie blos einen wochen- und monatelang andauernden Zustand mässiger Oppression und Schwerathmigkeit, an den die Kranken manchmal so sehr gewöhnt sind, dass er ihnen selbst weniger auffällig ist als ihrer Umgebung.

Es ist bemerkenswerth, dass die typische Asthmabronchitis manchmal mit leichten subfebrilen Temperaturen, seltener mit wirklichem Fieber einhergeht.

Bei jugendlichen Asthmatikern, vor dem zwanzigsten Lebensjahr, ist der Brustkorb meist auffallend schmal und in der Entwicklung zurück-

---

* *Heidenhain* schätzt die Wasserabgabe durch die Nase auf 85 Grm.; cf. *Moll*, *Volkmann's* Vorträge Nr. 143.

** *Dunbar*, Berliner klin. Wochenschr., 1903, pag. 537. Derselbe, Zur Ursache und specifischen Heilung des Heufiebers. München u. Berlin, Oldenbourg, 1903.

*** *Adolf Schmidt*, Zeitschr. f. klin. Medicin, XX, pag. 476.

geblieben, bei älteren Asthmatikern dagegen häufiger emphysematös. Im vorgeschrittenen Lebensalter findet sich die Asthmabronchitis oft combinirt mit den Erscheinungen der Herzinsufficienz und der Stauung im kleinen Kreislauf, wobei im Sputum massenhaft sogenannte Herzfehlerzellen auftreten.

Dass die Asthmabronchitis bei solchen Individuen auftritt, welche gleichzeitig oder alternirend an chronischen Hautausschlägen leiden, nämlich an hartnäckigem Ekzem, Prurigo, Urticaria und Strophulus infantum, wird so oft beobachtet, dass ein Zweifel an der Zusammengehörigkeit dieser Affectionen der Haut und der Schleimhaut nicht berechtigt erscheint und dass man *Guéneau de Mussy** zustimmen muss, wenn er in solchen Fällen von constitutionellen Enanthemen spricht.

Die Asthmabronchitis und alle ihr verwandten Zustände unterscheiden sich dadurch von den anderen Formen der Bronchialerkrankungen, dass dabei im Sputum eine sehr grosse Menge eosinophiler Leukocyten auftritt, die bis zu 60 und 90% aller Leukocyten** ausmachen können. Während in der Schleimhaut der normalen Bronchien des Menschen nur ganz vereinzelte eosinophile Zellen vorkommen, sieht man sie in der Bronchialschleimhaut bei Asthma in grosser Zahl angehäuft und ebenso in der Nasenschleimhaut bei den mit dem Asthma in Beziehung stehenden Nasenkrankheiten.*** Auch im Blut ist bei Asthma die Zahl der eosinophilen Leukocyten bedeutend vermehrt, und wo kein Sputum zur Verfügung steht, z. B. beim Asthma im frühen Kindesalter, kann die Untersuchung eines Tröpfchen Blutes diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Bei wirklichem Asthma bronchiale habe ich die Anhäufung der eosinophilen Zellen im Sputum niemals vermisst; wo sie bei Anfällen von Athemnoth fehlten, hat sich jedesmal im weiteren Verlauf herausgestellt, dass kein Bronchialasthma, sondern ein anderes Leiden vorlag. Dagegen kommt gar nicht selten starke Eosinophilie des Sputums vor, ohne ausgesprochene asthmatische Anfälle, doch zeichnen sich die meisten eosinophilen Katarrhe durch eine gewisse Neigung zu dyspnoischen Zuständen aus.

Das Auftreten vereinzelter eosinophiler Zellen im Sputum ist ohne Bedeutung und wird bei den mannigfachsten Leiden der Bronchien und Lungen einschliesslich der Phthise und Bronchiektase††† angetroffen. Der von mir ausgesprochenen Anschauung, dass das Vorwiegen der eosinophilen Zellen für den asthmatischen Katarrh bezeichnend sei und auch mit dem Auftreten der *Charcot-Leyden*'schen Krystalle im Zusammenhang stehe†, sind auch *v. Leyden*†† und Andere beigetreten.

Da das Sputum der asthmatischen Zustände nur Spuren von Eiweiss enthält, wird man die Vermuthung aussprechen können, dass es sich dabei weniger um eine Entzündung im engeren Sinne, als um eine Secretionsanomalie auf hereditär-constitutioneller Grundlage handelt. Doch kommen in seltenen Fällen besonders schwere Asthmaattaquen vor, bei denen das Sputum erhebliche Mengen von Eiweiss enthält. Solches Sputum ist dann oft reichlicher und dünnflüssiger als es beim Bronchialasthma die Regel ist.

---

* *Guéneau de Mussy*, citirt bei *Marfan* in Traité de méd., Tom. IV.

** *Fink*, Beiträge z. Kenntnis des Eiters u. des Sputums. Dissertation, Bonn 1890.

*** *Seifert*, Atlas der Nasenkrankheiten. Wiesbaden, Bergmann.

† *Gollasch*, Fortschritte der Medicin. 1889, pag. 361.

†† *v. Leyden*, Deutsche med. Wochenschr., 1891, pag. 1085. Weitere Literatur bei *A. Fränkel*, Sp. Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten, 1904, pag. 105.

††† *Teichmüller*, l. c. — *Fuchs*, Deutsches Arch. f. klin. Medicin, LXIII, pag. 427

Plastische oder pseudomembranöse Bronchitis.

Unter dem Namen der plastischen Bronchitis fasst man eine Reihe von Zuständen zusammen, welche ätiologisch weit verschieden sind, aber das eine Gemeinsame haben, dass dabei dichotomisch verzweigte Abgüsse des Bronchialbaumes ausgehustet werden.

Bei der Diphtherie kommt nicht nur eine vom Rachen auf Kehlkopf und Trachea absteigende croupöse, d. h. fibrinöse Entzündung vor, sondern zweifellos kann der diphtherische Process auch, ohne Mitbetheiligung des Rachens, im Kehlkopf und in den Bronchien beginnen.

Bei der genuinen Pneumonie verbreitet sich die fibrinöse Entzündung von dem eigentlichen Lungengewebe auf die feineren Bronchien und manchmal selbst die gröberen Bronchien, und die zierlichen Fibrinabgüsse der Bronchien im Sputum gehören zu den am meisten charakteristischen Erscheinungen eben dieser Krankheit. Sowohl bei der Diphtherie wie auch bei der Pneumonie sind die Bronchialabgüsse gewöhnlich nicht solide, sondern röhrenförmig; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sie aus einem feinfaserigen Fibrinnetz bestehen, das sich mit *Weigert's* Methode charakteristisch färbt.

Auch bei Tuberculose der Lungen sind wiederholt solche aus Fibrin bestehende Bronchialabgüsse beobachtet worden, und *Hirschkowitz** hat darin Tuberkelbacillen nachweisen können.

Ausserdem sind Fibrinabgüsse der Bronchien beschrieben nach Inhalation stark reizender Gase, z. B. von Ammoniak- oder Kloakengasen, ferner nach innerlichem Gebrauch von Jodkalium, bei Pemphigus und den verschiedensten Infectionskrankheiten. Neben dieser symptomatischen Form, bei der gewöhnlich nur kleine Bruchstücke von fibrinösen Bronchialabgüssen expectorirt werden, kommt die acute plastische Bronchitis auch als ein scheinbar selbständiges Leiden vor; es wird meistens von Fieber, Oppressionsgefühl und Husten eingeleitet, und nach ein oder zwei Tagen erscheinen im Sputum zu einem Klumpen zusammengeballt die Bronchialgerinnsel, nach deren Expectoration meist eine gewisse Erleichterung eintritt. Die Bronchialgerinnsel bleiben ein paar Tage lang im Sputum nachweisbar, dem oft auch einige Blutstreifchen beigemischt erscheinen, dann wird das ursprünglich schleimige Sputum mehr eitrig, die Bronchialgerinnsel verschwinden, das Fieber sinkt und die Patienten erholen sich gewöhnlich rasch. Oft gelingt es, den Sitz des Processes daran zu erkennen, dass an circumscripter Stelle der Lunge die Erscheinungen einer pneumonischen Verdichtung wahrnehmbar sind, oder man hört circumscriptes Rasseln oder ein auffallend lautes, schnarrendes oder flatterndes Geräusch am Sitz der Bronchialhindernisse. Entsprechend dem Umstand, dass bei dieser acuten fibrinösen Bronchitis sehr oft auch pneumonische Processe nachweisbar sind, lässt sich hin und wieder auch eine Pleurareizung erkennen. *Lenhartz*** ist der Meinung, dass diese idiopathische acute fibrinöse Bronchitis

* *Hirschkowitz*, Natur der Grundsubstanz der Exsudate bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehung zur Lungentuberculose. *Brauer's* Beiträge zur Klinik der Tuberculose, 1904.

** *Lenhartz* in *Ebstein's* Handbuch der prakt. Medicin, I, pag. 214.

grösstentheils durch eine nicht erkannte Infection mit Diphtheriebacillen bedingt sei. Ich selbst habe in einem einschlägigen Falle zwar keine Diphtheriebacillen, aber Pneumokokken im Sputum nachweisen können. Auch *Marfan** beschreibt eine Bronchite fibrineuse au pneumocoque.

Andere Male lässt sich auch bei diesem acuten, mit Temperatursteigerung und selbst mit pleuritischem Reiben verbundenen Process im Sputum eine grosse Zahl von eosinophilen Zellen und *Charcot-Leyden*'schen Krystallen nachweisen, also ein ähnlicher Befund, wie wir ihn bei der chronischen Form finden.

Diese chronische recidivirende Form der plastischen Bronchitis zeichnet sich dadurch aus, dass über Monate und Jahre hin unter immer wiederkehrenden Anfällen geringer oder stärkerer Schwerathmigkeit grosse Mengen von Bronchialabgüssen ausgeworfen werden. Das Leiden kann sich mit richtigem Asthma bronchiale combiniren und kann wie dieses bei Patienten auftreten, die an chronischen Hautkrankheiten leiden oder litten. Die nahe Verwandtschaft mit dem Asthma geht auch daraus hervor, dass in diesen Fällen oft eosinophile Leukocyten, *Charcot-Leyden*'sche Krystalle und zuweilen auch Asthmaspiralen, d. h. also gedrehte Schleimfäden auftreten. Die Bronchialabgüsse sind meist solide, daher derb, und fester als die fibrinösen Bronchialgerinnsel der croupösen Pneumonie und der Diphtherie. Sie bestehen aus einem concentrisch geschichteten Geflecht dickerer Balken, die sich mit der *Weigert*'schen Färbung meist nicht so charakteristisch färben als wie die feinen Fibrinnetze in den Gerinnseln der Diphtherie oder der Pneumonie. Wenn auch von manchen Untersuchern, unter Anderen neuerdings von *Liebermeister*** , in diesen Abgüssen der chronischen pseudomembranösen Bronchitis Fibrin auf chemischem oder färberischen Wege nachgewiesen worden ist, so lässt sich doch nicht leugnen, dass sie sich von den sicher aus Fibrin bestehenden Bronchialabgüssen bei der Diphtherie und Pneumonie meist wesentlich unterscheiden. Nachdem schon *Wilson Fox* auf Grund ihrer Löslichkeit in Kalkwasser die Meinung aufgestellt hatte, dass sie aus eingedicktem Schleim bestehen, hat sich namentlich *Beschorner**** dieser Anschauung angeschlossen, indem er auf die Analogie mit den Darmabgüssen bei der Colitis membranacea hinwies, die gleichfalls nicht aus Fibrin, sondern aus verändertem Schleim bestehen dürften. Auch *Hochhaus*† und Andere glauben die schleimige Natur der Bronchialabgüsse dargethan zu haben, unter anderem durch ihre Schwerlöslichkeit im Pepsinsalzsäuregemisch; doch kann ich die Beweiskraft dieser Versuche nicht ohne weiteres anerkennen, da reines Mucin in kräftigem Pepsinsalzsäuregemisch wohl verdaut wird.†† Richtig ist, dass diese Bronchialabgüsse im Gegensatz zu denen der Diphtherie und Pneumonie von Pepsinsalzsäure nur langsam und unvollkommen gelöst werden, aber sie lösen sich auch in verdünnten Alkalien meist nur schwer und unvollkommen. Man wird sie also auch nicht mit Sicherheit als aus unverändertem

---

* *Marfan*, l. c. pag. 341.

** *Liebermeister*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXX, pag. 550, dort auch ausführliche Literaturübersicht.

*** *Beschorner*, *Volkmann's* Vorträge, 1893, Nr. 73.

† *Hochhaus*, Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXIV.

†† *F. Müller*, Zur Kenntnis des Mucins etc. Zeitschr. f. Biologie, XX.

Mucin bestehend ansehen dürfen, um so weniger, als sie im mikroskopischen Präparat bei der Tinction mit Thionin und anderen Farbstoffen auch die für Mucin charakteristische metachromatische Färbung nicht immer zeigen.

Sicherer als durch mikrochemische Färbungsmethoden wird das Mucin dadurch charakterisirt, dass es beim Aufspalten mit starken Säuren eine erhebliche Menge von Glucosamin, also einer reducirenden Substanz, liefert. Da mir durch die Güte des Herrn Dr. *Karcher* in Basel eine grössere Menge von Bronchialabgüssen zur Verfügung stand, die von einem typischen, seit Jahren bestehenden Falle chronischer plastischer Bronchitis stammten, so habe ich Herrn Dr. *Neubauer* gebeten, die chemische Untersuchung auszuführen: Die sorgfältig ausgewählten und mit Wasser, Alkohol und Aether gründlich gewaschenen Bronchialabgüsse wurden getrocknet und gewogen und sodann mit 10%iger Salzsäure längere Zeit gekocht. In der erhaltenen Lösung wurde die Menge der gebildeten reducirenden Substanz mittels *Fehling*'scher Lösung titrimetrisch bestimmt. 0·463 Grm. Trockensubstanz lieferten dabei 0·113 Grm. Glucosamin, woraus sich ein Gehalt von 24·6% berechnet. Da das reine Mucin der menschlichen Luftwege nach meinen Untersuchungen in maximo 36% Glucosamin abspaltet, so ergibt sich, dass die von Dr. *Neubauer* untersuchten Bronchialgerinnsel zu zwei Dritteln (66%) aus Mucin bestanden.

Wenn die Expectoration der opaken, gelblichweissen pseudomembranösen Bronchialabgüsse aufgehört hat, sieht man bei der chronischen plastischen Bronchitis bisweilen noch eine Zeit lang eine grosse Zahl rein schleimiger, glasig durchscheinender Bronchialabgüsse im Sputum, die nur da und dort opake Stellen aufweisen. Die nahe Verwandtschaft und die Uebergangsstufen, welche zwischen der plastischen Bronchitis und der typischen Asthmabronchitis bestehen, sprechen dafür, dass den beiden Krankheiten ein ähnlicher Process zu Grunde liegt.

Wenn es auch wahrscheinlich ist, dass die Bronchialabgüsse bei der plastischen Bronchitis zu einem sehr grossen Theil aus verändertem Mucin oder einer mucinähnlichen Substanz bestehen, so darf doch nach den Untersuchungen von *Liebermeister* und Anderen angenommen werden, dass darin auch Fibrin vorzukommen pflegt.

So lange die Frage über die Zusammensetzung der Bronchialabgüsse noch nicht besser geklärt ist, wird man die Bezeichnung der „fibrinösen" Bronchitis für diese Fälle für incorrect halten müssen und dem Namen einer plastischen oder pseudomembranösen Bronchitis den Vorzug geben.

Auf Grund der *Weigert*'schen Theorie nimmt *A. Fränkel* an, dass der fibrinösen Bronchitis jedesmal ein Verlust der Bronchialepithelien zu Grunde liegen müsse. Für diese Annahme fehlen vorderhand die Beweise. Der Umstand, dass die Krankheit Jahre lang ohne wesentlichen Schaden ertragen werden kann, spricht nicht für eine tiefere Alteration der Bronchialoberfläche. Uebrigens sehen wir bei schwereren Bronchitiden und Bronchopneumonien oft ein Zugrundegehen des Bronchialepithels, ohne dass Fibrin auftritt.

Bemerkenswerth ist, dass die Bronchialgerinnsel bei der in Rede stehenden chronischen Form entweder vollständig steril sind oder nur ganz vereinzelte harmlose Keime enthalten. Es handelt sich bei der chronisch recidivirenden Bronchitis plastica offenbar nicht um eine bakterielle Infectionskrankheit.

Bisweilen wird beobachtet, dass die Attaquen der chronischen pseudomembranösen Bronchitis mit leichten Fieberzuständen und mit trockener Pleuritis einhergehen, die manchmal hartnäckig recidivirt. In einzelnen Fällen hat es sich durch die Untersuchung der Brust wie auch der Gerinnsel wahrscheinlich machen lassen, dass immer wieder dieselbe Stelle des Bronchialbaums den Sitz der Krankheit darstellte.

Wenn die Anfälle sich Jahre lang immer wiederholen, so kommt es manchmal zu chronischer Lungenblähung, auch stellen sich bisweilen die Erscheinungen der Herzinsufficienz, Stauung und Oedem ein, denen der Kranke erliegt.

* * *

Bei den eben beschriebenen Bronchialerkrankungen, welche nicht auf infectiöser Grundlage beruhen, bringt die innerliche Darreichung des Arsenik bisweilen auffälligen Erfolg. Wiederholt habe ich gesehen, dass der Zustand während des Arsengebrauchs vollkommen zur Norm zurückkehrte und mit dem Aussetzen des Mittels nach einiger Zeit wieder erschien. In anderen Fällen erweist sich Jod als nützlicher, doch muss damit gerechnet werden, dass manche dieser Patienten für Jod ungemein empfindlich sind, dabei abmagern und elend werden und über Pulsbeschleunigung klagen. Manchmal gelingt es durch Darreichung von ganz kleinen Dosen Jodkalium, 0·2—0·5 im Tag, diese Schäden zu vermeiden. Bei nasaler Hydrorrhoe empfiehlt *Poulsson* den Gebrauch des Atropins, das auch bei der Asthmabronchitis in einzelnen Fällen nützlich ist. Wo erhebliche Oppression besteht, können häufig wiederholte Sauerstoffinhalationen sehr grosse Erleichterung bringen. Inhalation von Terpentin und selbst von Salzwasser vermehren dagegen häufig die Beschwerden. Wo alle Mittel nicht ausreichen, kommt namentlich in der rauheren Jahreszeit ein Klimawechsel in Frage. Die Höhencurorte sind dabei dem Meeresklima vorzuziehen, doch wird man Patienten mit Bronchialerkrankungen nicht gerade gern in solche Curorte schicken, in denen sich viele Phthisiker aufhalten.

Der Bronchitis pseudomembranacea steht die Therapie ziemlich ohnmächtig gegenüber. Man kann versuchen, durch Jodkalium oder durch Arsenik die Bildung der Gerinnsel hintanzuhalten, doch habe ich davon noch keinen sicheren Erfolg gesehen. Nützlicher scheint sich Klimawechsel zu erweisen. Wenn der acute Paroxysmus mit sehr schwerer Athemnoth verläuft, so kann durch ein Brechmittel, durch Thoraxcompression oder durch Inhalation die Entleerung der Bronchialgerinnsel befördert werden.

Chronische Bronchitis.

Von der chronischen Rhinitis und Pharyngitis, und zwar sowohl von ihrer hypertrophischen als auch atrophischen Form ist es bekannt, dass sie gewöhnlich nicht aus acuten Entzündungszuständen hervorgeht, sondern von vornherein als chronisches Leiden beginnt. Aehnlich verhält es sich bei der chronischen Bronchitis; auch hier finden wir nur selten Beispiele für ein Uebergehen der acuten Form in die chronische.

Die chronische Bronchitis findet sich häufig als Folge gewisser chronischer Schädlichkeiten, unter denen *Hoffman* den Alkoholismus an erster Stelle nennt. Alle Berufsarten, bei denen reichlich Gelegenheit zur Inhalation von schädlichen Gasen oder besonders von Staub gegeben ist, sind gleichfalls hier anzuführen: Die Fuhrleute, die Arbeiter in Cigarrenfabriken, in Webereien und Spinnereien, die Müller und Bäcker leiden oft an chronischem Husten und Emphysem. Bei den zuletzt genannten ist eine „Verkleisterung der Luftwege“* durch den eingeathmeten Mehlstaub beobachtet worden. Dagegen dürfen die bei Heizern, Bergwerksarbeitern, Steinmetzen und Metallschleifern so häufig auftretenden Hustenzustände nicht der einfachen chronischen Bronchitis zugezählt werden. Es handelt sich bei diesen fast immer um **Pneumoconiosen**, d. h. um schwielige Verdickungen des peribronchialen Bindegewebes und um bindegewebige Knoten und Stränge, welche das Lungengewebe durchziehen und zur narbigen Retraction bringen.

Der eingeathmete Staub erzeugt auf der Bronchialschleimhaut einen chronischen Reizzustand und kann auch zu einer Veränderung des Cylinderepithels führen, nämlich zu einer inselförmig angeordneten Umwandlung in Plattenepithel.** Gar nicht selten sieht man bei Anthracosis eine circumscripte narbige Verengerung einzelner mittlerer Bronchien, namentlich solcher der Lungenspitze mit secundärer Erweiterung des peripheren Bronchialabschnittes. — Von der unveränderten Bronchialschleimhaut wird der Staub oder Russ nicht aufgenommen (*Hamilton****, *Fleiner*†).

Dementsprechend ist die Bronchialschleimhaut bei Anthracosis und anderen Staubkrankheiten gewöhnlich nicht schwarz, sondern geröthet. Dagegen wird der Staub von den Alveolen in grosser Menge absorbirt und gelangt in das interalveoläre Bindegewebe. Hier kann er zum Theil liegen bleiben, ein anderer grosser Theil wandert durch die Lymphgefässe, welche in dem peribronchialen und perivasculären Gewebe verlaufen, zum Lungenhilus, indem er überall auf diesem Wege zu Bindegewebsneubildung führt. Im Lungengewebe bleibt der Russ oder Staub in grosser Menge an solchen Stellen liegen, wo die Respirationsbewegungen am wenigsten ausgiebig sind, z. B. an den Lungenspitzen und ferner überall dort, wo infolge früherer krankhafter Processe das Lungengewebe verändert ist, wo also die Lymphbahnen verödet sind.†† Die peribronchialen Lymphknötchen, welche in die Lymphbahnen eingeschaltet sind, vor Allem aber die Lymphdrüsen am Lungenhilus, halten die Fremdkörper zum Theil zurück und können dadurch eine erhebliche Schwellung erfahren. Manchmal, besonders bei Anthracosis erweichen diese Drüsen entzündlich und können dann in die Bronchien durchbrechen, es werden dann einige Klumpen tintenschwarzen Sputums ausgehustet. Die Entzündungen der Lymphdrüsen am Lungenhilus führen

---

* *Gerhardt*, Centralblatt für innere Medicin, 1896, Nr. 20. — *Lublinski*, ebenda, Nr. 28.

** *Baraban*, Das Epithel der Trachea und Bronchien bei Rauchern. British medical Journal, Supplement, 1890, pag. 32.

*** *Hamilton*, citirt bei *Allbutt*, System of medicine, Vol. V, pag. 3.

† *Fleiner*, *Virchow's* Archiv, Bd. 112, pag. 111.

†† *Tendeloo*, Ursachen der Lungenkrankheiten, pag. 92. — *Arnold*, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

oft zu schwieligen Processen der Pleura und des Gewebes um den Oesophagus und die Aorta und können dabei zu Schmerzen zwischen den Schulterblättern Veranlassung geben.

Der in die Saftlücken des interalveolären Gewebes aufgenommene Staub (namentlich der Kohlenstaub der Anthracosis) wird übrigens nicht nur auf dem Wege der Lymphgefässe nach dem Hilus fortgeschafft, sondern er kann auch noch auf einem anderen Wege aus der Lunge herausgeschafft werden: An feinen Schnitten durch die normale Lunge erkennt man, dass die Kohlenpartikelchen in den Interalveolarsepten zum Theil in grossen Zellen aufgenommen sind, und diese scheinen in das Lumen der Alveolen auswandern zu können; man sieht sie da und dort in der Wand und im Lumen der Lungenbläschen. Wenn diese aus der Untersuchung zahlreicher gesunder und kranker Lungen gewonnene Anschauung richtig ist, so dürften die mit Pigment beladenen grossen, runden Zellen mit bläschenförmigem Kern nicht ausschliesslich als Lungenalveolarepithelien, sondern zum Theil auch als Abkömmlinge der Bindegewebszellen aufzufassen sein; jugendliche Bindegewebszellen sehen wir ja auch sonst bei allen Entzündungszuständen als Makrophagen auftreten. Im Bronchialepithel habe ich dagegen niemals solche pigmenthaltige Zellen gesehen und es muss bestritten werden, dass diese sogenannten Pigmentzellen aus dem Cylinderepithel hervorgehen oder dieses auch nur durchwandern; sie stammen immer aus den Alveolen. Im Gegensatze zu diesen, gewöhnlich als Alveolarepithelien bezeichneten grossen Zellen erweisen sich die Leukocyten des Sputums fast immer frei von Russ und anderen Fremdkörpern. — Es ist bekannt, dass bei Heizern und bei Arbeitern in Steinkohlenbergwerken auch noch Monate und Jahre lang, nachdem sie ihren Beruf aufgegeben hatten, schwarze Sputa entleert werden, und zwar wird dann der Kohlenstaub ausschliesslich in den erwähnten Makrophagen, nicht frei, im Sputum angetroffen.* Bei einem Heizer, der an croupöser Pneumonie erkrankt in das Krankenhaus aufgenommen wurde, sah ich, dass, statt des rostfarbenen, grosse Mengen eines tintenschwarzen Sputums ausgeworfen wurden. Bei der Section zeigten die croupös pneumonisch erkrankten Lungenabschnitte eine gleichmässig tief schwarze Schnittfläche, ähnlich einer benetzten Schiefertafel. Leute, die viel Russ einzuathmen Gelegenheit hatten, z. B. die Bewohner der Industriestädte, zeigen bei jeder Bronchitis ein schwarzgeflecktes Sputum, ein Zeichen dafür, dass bei Entzündungsprocessen eine stärkere Ausschwemmung von Pigment, d. h. von kohlehaltigen Zellen in das Alveolarlumen stattfindet.

Die Pneumoconiosis und die Anthracosis insbesondere macht wenig charakteristische Erscheinungen. Die Kranken husten Jahre lang mässige Mengen eines schleimigen oder schleimig-eitrigen Sputums aus, allmählich stellt sich etwas Kurzathmigkeit und schliesslich Stauung im kleinen Kreislauf ein. *Bäumler*** hat bei Anthracosis eine Retraction der vorderen Lungenränder beschrieben.

Auf Grund dieser Staubinhalationskrankheiten entwickelt sich bekanntlich häufig eine Tuberculose. Seltener bei Müllern und Bäckern, etwas häufiger schon bei den Bergwerksarbeitern***, bei weitem am häufigsten

---

* Nur bei kurz vorausgegangener stärkerer Inhalation von Kohlenstaub oder Russ wird dieser auch frei, in Streifen, im Sputum angetroffen. Die Crachats noirs, welche von den Kohlenbergwerksarbeitern auch noch Jahre nach dem Verlassen der Grubenarbeit ausgehustet werden, sind so charakteristisch, dass sie von *Zola* in seinem Roman Germinal beschrieben worden sind.

** *Bäumler*, Zur Diagnose der durch Staubinhalationen hervorgerufenen Lungenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 16.

*** Tuberculose ist bei Bergwerksarbeitern entschieden seltener als bei anderen Industriearbeitern. Die eigentliche „Kohlenarbeiterlunge" hat mit Tuberculose nichts zu

bei Steinhauern und bei den Nadelschleifern. Wenn ein Arbeiter der letzteren Kategorie wegen anscheinend chronischer Bronchitis den Arzt aufsucht, spricht die Wahrscheinlichkeit immer für Tuberculose.

Bei allen Fällen der chronischen Bronchitis, welcher Art sie auch sein mögen, ist die wichtigste Frage immer die, ob nicht eine Verwechslung oder wenigstens eine Combination mit Tuberculose vorliegt. Wer es sich zur Aufgabe macht, bei jedem chronischen Hustenzustand das Sputum zu untersuchen, wird erstaunt sein, wie oft er Tuberkelbacillen findet, auch dort, wo der Verlauf fieberfrei war, und wo alle Anhaltspunkte für eine gewöhnliche Bronchitis zu sprechen schienen.

* * *

Unter den Ursachen der chronischen Bronchitis werden von französischen und englischen Autoren noch eine Reihe von Constitutionsanomalien* aufgeführt, namentlich die gichtische „Diathese" *(Laënnec)*, oder wie sie bei den modernen Schriftstellern genannt wird, der Neuro-Arthritismus. In diese Rubrik fällt das Asthma und die ihm verwandten Zustände, ferner der Catarrhe sec von *Laënnec* und das Emphysem. Auch die als herpetische oder dartreuse Bronchitis bezeichnete Affection gehört hierher, bei der asthmatische Zustände oder Bronchitis pseudomembranacea abwechselnd oder gleichzeitig mit chronischen, juckenden Hautausschlägen vorkommen. Eine eigene herpetische oder dartreuse Diathese aufzustellen, ist zweifellos überflüssig. Dass aber Heufieber, Hydrorrhoea nasalis, Bronchialasthma, chronisch pseudomembranöse Bronchitis und wohl auch der eosinophile Katarrh in eine Gruppe zusammengehören, als deren wichtigste Ursache eine ererbte (neuropathische?) familiäre Disposition, also wenn man es so nennen will, eine Diathese oder eine Constitutionsanomalie anzusehen ist, kann nicht bezweifelt werden.

Wiederholt habe ich diese Erkrankungen der Luftwege bei den Angehörigen solcher Familien beobachtet, in denen auch die wirkliche Gicht, die Migräne oder der Diabetes vorkamen, so dass also ein Zusammenhang kaum von der Hand gewiesen werden kann. Die familiäre „arthritische Diathese" dürfte eine grössere Beachtung verdienen, als ihr in Deutschland gewöhnlich zugestanden wird.

Ausser dem Neuroarthritismus wird von französischen Schriftstellern auch der Lymphatismus oder die Scrophulose sowie die Rhachitis als Grundlage chronischer Bronchialerkrankungen angesehen. Darauf, dass bei Rhachitis häufig Bronchitiden vorkommen, ist unter Anderen von *Heubner* nachdrücklich aufmerksam gemacht worden; sie werden dadurch gefährlich,

---

thun und disponirt nicht besonders zur Infection mit Tuberculose. Bei den Grubenarbeitern der Kohlenbergwerke kommen ungefähr die Hälfte aller Todesfälle auf Rechnung der Anthracose der Lungen, des Coal miners-Asthma. Die Menge des in der Lunge angesammelten Kohlenstaubs kann bis zu 50 Grm. in 1000 Grm. Lungengewebe betragen. Ueber die Bedeutung der Pneumoconiosis und Anthracosis siehe *Fuller*, Hygiene der Berg- und Tunnelarbeiter in *Weil's* Handbuch der Hygiene, Bd. II, pag. 329. Ferner *Villaret* in *Albrecht's* Handbuch der Gewerbehygiene, Berlin 1894.

* „Arthritisme, Scrophule, Dartre, trois grands mots que tout le monde comprend et nul ne définit." *(Marfan.)*

dass sie sich leicht mit Atelectasen und mit Bronchopneumonien verbinden, und dass die Weichheit und die Verbiegung der Rippen eine Wiederausdehnung der Lungen erschwert. Von den unter dem Namen der Scrophulose früher zusammengefassten Organveränderungen ist heute der grösste Theil als der Tuberculose zugehörig erkannt worden, auch wird man die trockenen Hustenanfälle, welche bei tuberculösen Drüsentumoren wie auch bei anderen Geschwülsten im Mediastinum auftreten, nicht als durch die Diathese bedingt ansehen, sondern durch den Druck auf die für den Hustenreiz besonders empfindliche Bifurcation erklären. Andererseits aber gehören zu dem alten Sammelbegriff der Scrophulose auch einige Zustände, die mit der Tuberculose nichts zu thun haben und für die man den Namen Lymphatismus beibehalten kann: die adenoiden Vegetationen des Rachens sowie die Hypertrophie der Gaumentonsillen, ferner die bei manchen Kindern beobachtete Neigung, auch auf geringe Entzündungsreize mit einer auffallend starken Schwellung der regionären Lymphdrüsen zu reagiren, dann gewisse chronische Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute und der Augen.

Bei den adenoiden Wucherungen sowie der Tonsillarhypertrophie der Kinder, hin und wieder auch der Erwachsenen kommt oft ein Monate lang anhaltender Husten vor, der besonders auch des Nachts auftritt. Der Umstand, dass diese Individuen im Schlafe mit offenem Munde schnarchen, deutet darauf hin, dass es der Wegfall der Nasenathmung, bezw. der Einfluss der trockenen, kalten und staubhaltigen Luft ist, welcher die oberen Luftwege in einen chronischen Reizzustand versetzt. — Bei dem chronischen hypertrophischen Rachenkatarrh der Erwachsenen erzeugen die adenoiden Granula sowie namentlich die entzündliche Hypertrophie des Seitenstrangs einen dauernden Kitzel und Reiz, der nicht nur durch Räuspern, sondern auch durch Husten beantwortet wird, und bei dem dann das charakteristische, zähschleimige, oft blutig tingirte Choanensputum in Klumpen ausgehustet oder besser ausgewürgt wird. Dieser Husten bei Rachenaffectionen klingt meist trocken, er ist quälend für den Patienten und auch für seine Umgebung; sehr häufig ist dabei auch eine leichte Reizbarkeit und Ermüdbarkeit des Kehlkopfs vorhanden, so dass die Stimme vorübergehend, namentlich des Morgens oder nach langem Sprechen einen verschleierten oder heiseren Klang annimmt. Dieser dauernde Reiz des Rachens wird von nicht nervösen Individuen, z. B. von den meisten Rauchern, kaum beachtet, bei hypochondrisch veranlagten Individuen wird er zum Ausgangspunkt aller möglichen Beschwerden und Befürchtungen. Der chronische Husten bei adenoiden Vegetationen und bei anderen Hindernissen der Nasenathmung kann durch operative Behandlung meist rasch beseitigt werden. Auch bei der chronischen Pharyngitis kann die locale Behandlung gute Dienste leisten; strenges Verbot des Rauchens sowie eine Cur in Ems bringt selbst in hartnäckigen Fällen Besserung und Heilung.

Bei nervösen jungen Leuten, besonders in der Pubertätszeit, kommt bisweilen ein hartnäckiger Husten ohne jede anatomische Veranlassung vor. Der Husten ist bellend *, eigenthümlich gereizt, oft von hohem Klang und

* Dieser „Bellhusten" der Pubertätszeit ist von *Andrew Clark* und von *Lasègue* beschrieben worden.

tritt manchmal in Anfällen auf, während bezeichnender Weise tiefe Athmungen ausgeführt werden können, ohne dass sie zu Hustenreiz Veranlassung gäben. Dieser „nervöse", d. h. hysterische Husten kann dem Arzt oft grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten und zu irrthümlicher Annahme von Keuchhusten oder beginnender Lungentuberculose führen. Eine längere Zeit fortgesetzte genaue Messung der Körpertemperatur und des Körpergewichts kann Aufschluss bringen, wo kein Sputum vorhanden und wo der physikalische Lungenbefund normal ist. Wenn der Verdacht auf Tuberculose ausgeschlossen und die rein nervöse Natur des Hustens festgestellt ist, gilt es, die Ursache der nervösen Störung ausfindig zu machen und wo möglich zu beseitigen. Eine Verbringung in andere Verhältnisse ist oft das beste Heilmittel.

Unter dem Namen der chronischen Bronchitis werden eine Reihe sehr verschiedenartiger Krankheitszustände zusammengefasst und es ist nicht möglich, wie bei der acuten Bronchitis, ein für alle Formen gemeinschaftliches Krankheitsbild zu entwerfen; es wird sich vielmehr empfehlen, sofort in die Besprechung der einzelnen Arten einzutreten. Die Unterscheidung wird gewöhnlich auf Grund der Eigenschaften des Sputums getroffen, dessen Untersuchung bei den Erkrankungen der Luftwege dieselbe Bedeutung beansprucht wie die des Harns bei den Nieren- und Stoffwechselkrankheiten.

Mucopurulente Form.

Diese häufigste Art der chronischen Bronchitis bietet ein schleimig-eitriges oder eitrig-schleimiges geballtes Sputum dar, das keinen üblen Geruch zeigt. Die Menge des Sputums wechselt sehr, je nach dem Befinden des Kranken, doch ist sie meistens nicht sehr bedeutend. Die bakteriologische Untersuchung zeigt in solchen Sputis gewöhnlich eine nicht sehr grosse Zahl von Mikroorganismen, oft ist der Bakteriengehalt sogar auffallend gering; der Staphylococcus aureus und albus herrscht vor. *Lotz* fand sie in allen (16) von ihm untersuchten einschlägigen Fällen; daneben wurden selten (2mal) Streptokokken und Sarcine, sowie wiederholt der Micrococcus catarrhalis nachgewiesen.

Diese mucopurulente Form ist es, welche wir bei Rauchern und anderen Leuten treffen, welche sich habituell gewissen Schädlichkeiten ausgesetzt hatten. Oft ist der chronische Katarrh nur auf die Trachea und die gröbsten Bronchien beschränkt, was man aus dem Fehlen der Rasselgeräusche oder der Localisation grober Ronchi zwischen den Schulterblättern und hinter dem Sternum erkennen kann. Bei der laryngoskopischen Untersuchung kann man auf der etwas gerötheten Trachealschleimhaut die Sputumballen liegen sehen, die auf der Wanderung nach oben begriffen sind und bei der Athmung in zitternde Bewegung gerathen. Die Erscheinungen der Lungenvergrösserung fehlen gewöhnlich, doch kommt Emphysem der Lungenspitzen und der parasternalen Lungenränder im Gefolge des jahrelang anhaltenden Hustens nicht selten vor *(Tendeloo*)*. Oft sieht man auch, dass sich bei diesem chronischen Husten Inguinalhernien ausbilden.

---

* *Tendeloo*, l. c. pag. 55 ff. und 165 ff.

Wenn die mucopurulente Bronchitis auch die mittleren und feineren Bronchialäste betrifft, so hört man mittelblasiges Rasseln, das meist über die hinteren unteren Lungenabschnitte beider Seiten verbreitet ist.

Bei dieser Form chronischer Bronchitis wie auch bei der schleimigen Art sehen wir gewöhnlich einen sehr deutlichen Einfluss der Jahreszeiten. Die Patienten fühlen sich im Sommer wohl und arbeitsfähig, fangen im Spätherbst an, stärkere Beschwerden zu bekommen, die den ganzen Winter anhalten und auf jede Erkältung reagiren. Solche Kranke fühlen sich dann oft nur im Zimmer wohl, die ärmeren unter ihnen müssen den ganzen Winter im Krankenhaus zubringen, die wohlhabenden können sich durch einen Aufenthalt an der Riviera oder in Afrika einen erträglichen Winter verschaffen. Die kranke Respirationsschleimhaut zeichnet sich durch grosse Reizbarkeit aus. Während in den ersten Jahren oder Jahrzehnten das Allgemeinbefinden und die Arbeitsfähigkeit nur wenig leidet, werden die Patienten schliesslich kraftlos und invalide. Hin und wieder stellen sich leichte Fieberzustände mit Athemnoth und Herden kleinblasigen Rasselns ein, die dem Kranken gefährlich werden können. Derartige intercurrente fieberhafte Bronchiolitiden habe ich auf der Klinik bei mehreren älteren Patienten, die an chronischer Bronchitis litten, zu einer Zeit beobachtet, als auch sonst auf der Abtheilung acute infectiöse Bronchialkatarrhe vorkamen. Bei den alten Hustern verliefen diese acuten Infectionen unter stärkerer Betheiligung der Bronchiolen und viel langsamer als bei jugendlichen und vorher gesunden Individuen; auch hinterliessen sie nach dem Abklingen der acuten Erscheinungen eine bleibende Verschlimmerung des Hustens, des Auswurfs und der Athemnoth. Manchmal tritt der Tod unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz unter unaufhaltsam zunehmender Cyanose und Orthopnoe ein.

Die mucopurulente Form der chronischen Bronchitis stellt kein scharf umschriebenes Krankheitsbild sui generis dar; häufig sehen wir, dass sie sich im Laufe der Jahre aus einer anderen Form der Bronchitis heraus entwickelt, so besonders aus der „recidivirenden" Bronchitis, ferner aus dem Catarrhe sec, dem eosinophilen Katarrh und, seltener, aus der richtigen Asthmabronchitis; sie ist gewissermaassen das Schlussstadium aller chronischen Bronchialerkrankungen. Ausserdem bleibt aber eine chronisch-mucopurulente Bronchitis nicht ganz selten auch nach Keuchhusten, Masern und nach Pneumonien zurück; bronchopneumonische Processe, welche nicht in vollkommene Resolution übergingen, sondern theilweise den Ausgang in bindegewebige Induration nahmen, sind gewiss häufig die Ursache davon, dass eine chronische Bronchialerkrankung zurückbleibt und nicht wieder zur Heilung gelangen kann.

Entsprechend dem Umstand, dass die mucopurulente chronische Bronchitis in ätiologischer Beziehung keine einheitliche Krankheit darstellt, bietet auch ihr pathologisch-anatomisches Verhalten mancherlei Verschiedenheiten dar. Es gibt Fälle, bei denen eine hypertrophische Schwellung der Bronchialschleimhaut mit starker Entwicklung der Schleimdrüsen vorhanden ist, und zwar namentlich an den grösseren Bronchien; oft ist dabei das peribronchiale Gewebe verdickt und sklerosirt; in anderen Fällen überwiegen atrophische Verdünnungen der Schleimhaut; diese ist dann nicht wie gewöhnlich in fein gekräuselten Falten in das Lumen eingestülpt, sondern

sie überzieht als einzellige Schicht niedriger Epithelien glatt das lochförmig runde oder collabirte Bronchialrohr. Die feineren und mittleren Bronchien erscheinen gewöhnlich etwas erweitert, und zwar unregelmässig, so dass die der Länge nach aufgeschnittenen Bronchien Leisten und dazwischen gelegene Buchten erkennen lassen. Die Abgrenzung von der Bronchiektasie ist dabei oft schwer durchzuführen. Sehr oft sieht man neben diesen Veränderungen der Bronchien auch zerstreute chronisch-pneumonische Processe, die man an der frischen Lunge als derbe Knötchen durchfühlen kann und die im mikroskopischen Bild ein ungemein buntes und überraschendes Bild darbieten.

Als Beispiel einer chronischen Bronchitis der mucopurulenten Art sei der folgende typische Fall angeführt, der auf der Münchner Klinik zur Beobachtung kam und dessen mikroskopische Präparate von Herrn Doctor *Heinecke* angefertigt worden sind.

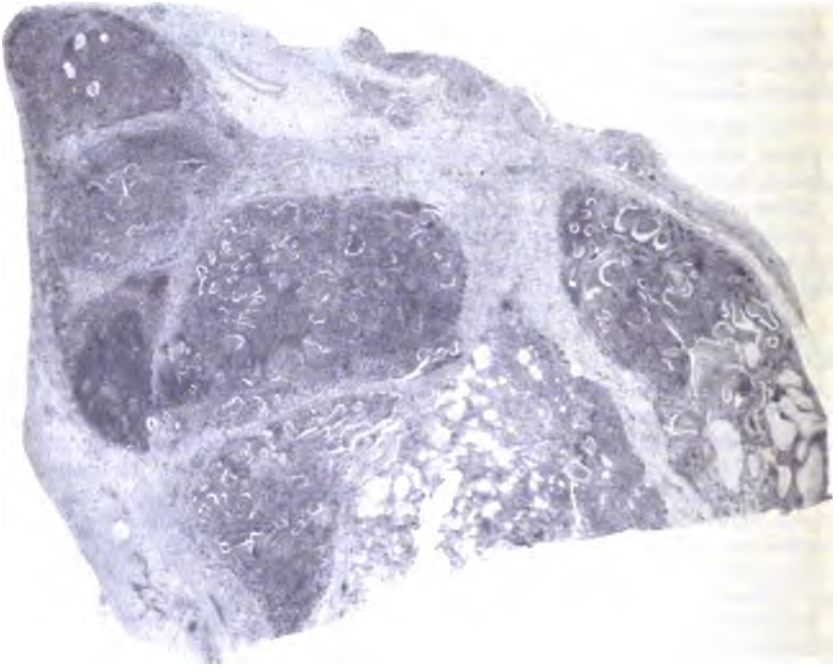
Die 68 Jahre alte Wäscherin W. gibt an, dass sie bereits seit 40 Jahren huste; sie glaubt sich zu erinnern, dass der Husten nach einer Lungenentzündung zurückgeblieben und dadurch verschlimmert worden sei, dass sie bis in ihr Alter viel in der Kälte und Nässe arbeiten musste. Der Auswurf sei immer gelblich gewesen. Seit etwa zwanzig Jahren hat sich der Husten verschlimmert und es traten Athembeschwerden bei grösseren Anstrengungen auf. Die Athemnoth nahm im letzten Jahre derart zu, dass Patientin die Arbeit aufgeben musste.

Der Thorax der im leidlichen Ernährungszustand befindlichen Kranken war gut gewölbt, die Lungengrenzen standen tief. Ueberall heller Schall und leises Vesiculärathmen; über beide Lungen zerstreutes, mittelblasiges, nicht klingendes Rasseln. Unter häufigem Husten, der den ganzen Tag anhält, werden täglich etwa 50 bis 150 Grm. eines geballten, eitrig-schleimigen Sputums ausgeworfen, in welchem niemals Tuberkelbacillen nachweisbar waren, dagegen grosse, gram-negative Diplokokken (Micrococcus catarrhalis), ausserdem kleine Stäbchen und vorwiegend Staphylokokken. Die Patientin war durch Athemnoth meistens gezwungen, im Bett zu bleiben. Die Körpertemperatur war während der 5 Monate ihres Spitalaufenthaltes nur vorübergehend bis zu wirklicher Fieberhöhe gesteigert, aber meistens auch nicht ganz normal, so dass Abendtemperaturen von 37·3 bis 37·6° die Regel bildeten. Während einer auf der Abtheilung herrschenden Hausepidemie, die wahrscheinlich durch Streptokokkeninfection bedingt war, erkrankte sie mit viertägigem Fieber von 39·2 bis 40·4° und starker Athemnoth; es liessen sich über beiden Lungen, besonders aber über dem rechten Oberlappen einige circumscripte Herde von Knisterrasseln nachweisen, die nach 10 Tagen wieder verschwunden waren und dem gewöhnlichen mittelblasigen, nicht klingenden Rasseln Platz gemacht hatten. Von dieser intercurrenten bronchiolitischen und bronchopneumonischen Erkrankung erholte sich die Kranke nicht wieder vollständig, sie blieb noch kurzathmiger als zuvor; die Temperaturen erreichten des Abends oft die Höhe von 37·8 bis 38·1°. Unter zunehmender Cyanose, Athembeschleunigung und leichter Benommenheit trat einige Monate später der Tod ein.

Die Section ergab neben einer mässigen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels eine emphysematöse Blähung beider Lungen, die zum Theil durch lockere Adhäsionen mit der Brustwand verlöthet waren. Die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien war dunkelroth, unregelmässig gewulstet, die peripherischen Bronchien erschienen allenthalben etwas erweitert, mit einspringenden Querleisten, ihre Schleimhaut dunkelblauroth, verdünnt, zum Theil geradezu durchscheinend, zum Theil aber auch durch peribronchitische Wucherung verdickt. Das Lungengewebe erschien gebläht, trocken und blass; auf der Schnittfläche traten bei leichtem Druck überall kleine Eitertröpfchen aus den durch-

schnittenen Bronchiallumina hervor. Allenthalben liessen sich zahlreiche, schrotkorngrosse Knötchen durchfühlen, welche peribronchialen Verdickungen entsprachen. Im rechten Oberlappen, wo intra vitam oft an circumscripten Stellen Knisterrasseln zu hören gewesen war, fanden sich zwischen lufthaltigem, emphysematösem Gewebe mehrere derbe, homogene Verdichtungsherde, von denen der grösste etwa den Umfang eines Zwei-Markstückes und die Dicke von einem Centimeter zeigte. Unmittelbar daneben lagen, in verödetem Lungengewebe zusammengedrängt,

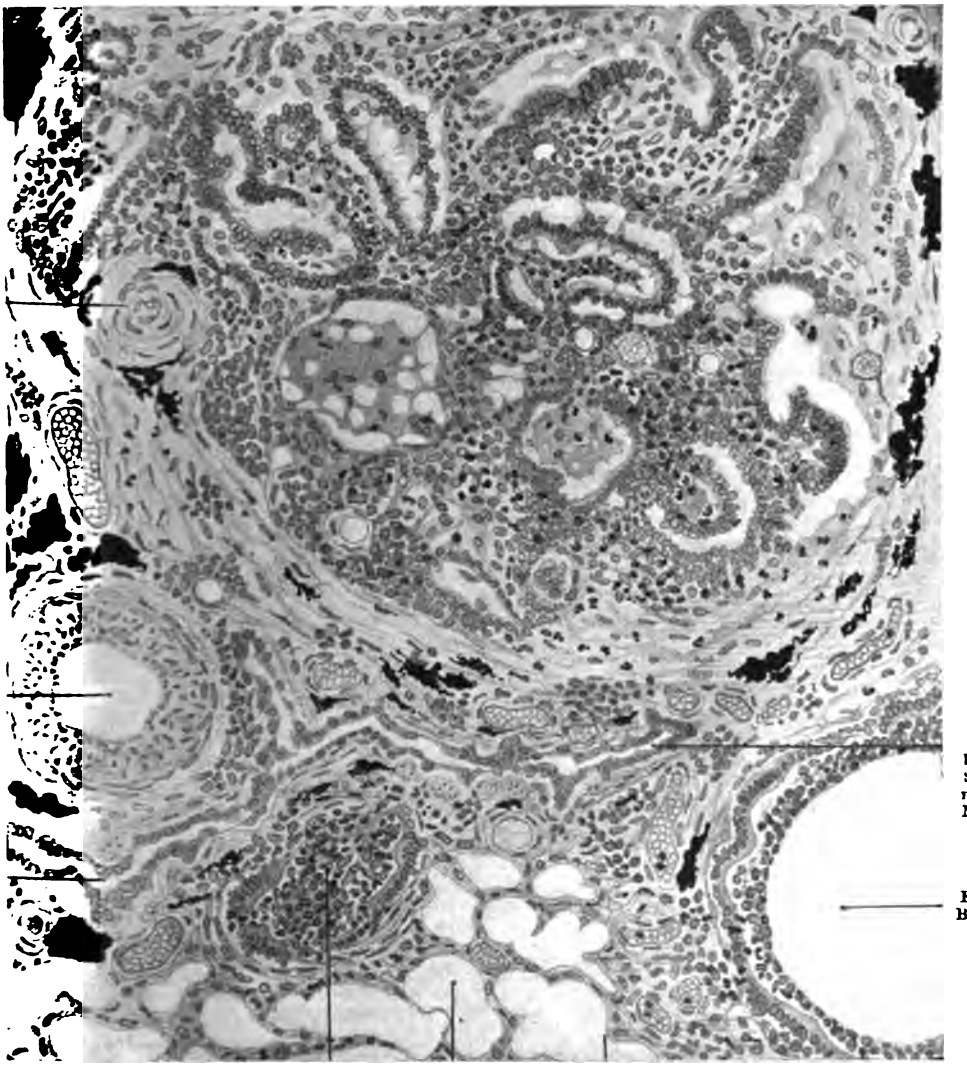
Fig. 28.



Chronische Bronchitis. Ein chronisch-pneumonischer Herd mit Verdickung der Pleura aus dem Oberlappen des im Text beschriebenen Falles. Die lobulären Verdichtungsherde sind von derben Bindegewebszügen umgeben. In diesen Verdichtungsherden erkennt man schon bei der vorliegenden Lupenvergrösserung (1 : 10) eine Anzahl kleiner, zum Theil verzweigter Hohlräume, die von Bindegewebsknospen erfüllt sind und deren Wandung mit Epithel bekleidet ist, wie die nächstfolgende Fig. 29 zeigt.

eine grosse Anzahl hanfkorngrosser, mit schleimigem und eitrigem Inhalt erfüllter Hohlräume, die sich als erweiterte Bronchien erwiesen. Die erwähnten Verdichtungsherde waren durch verdickte, interlobuläre Septen gegen das nichtinfiltrirte, emphysematöse Lungengewebe abgegrenzt; sie bestanden aus einer Anzahl runder, blattförmig angeordneter Knötchen, die durch anthracotische Bindegewebssepten gegeneinander abgegrenzt waren und die durch ihre weisse Farbe eine grosse Aehnlichkeit mit lobulären, käsig-pneumonischen oder mit peribronchitischen Herden darboten. Jedoch erwies die durch Herrn Dr. *Heinecke* ausgeführte mikroskopische Bearbeitung, dass nirgends eine Spur von Verkäsung oder von Tuberculose vor-

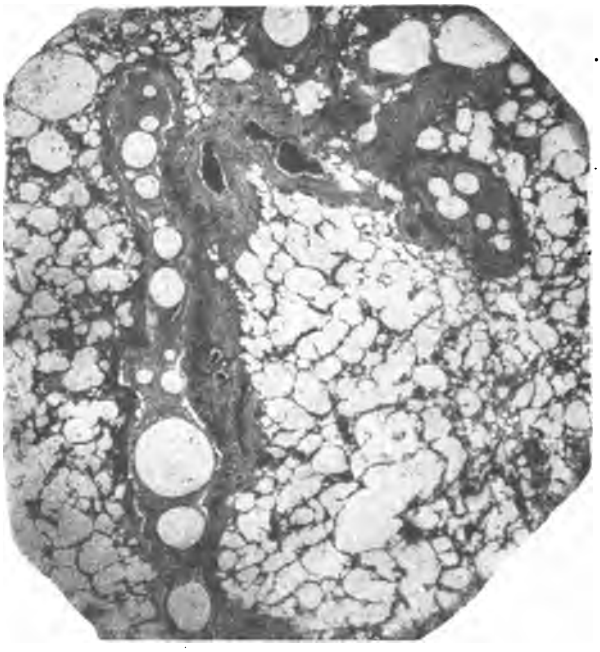
Fig. 20.



Chronisch-pneumonischer Verdichtungsherd aus dem Oberlappen des im beistehenden Text beschriebenen Falles von chronischer Bronchitis: Ein von verdickten, anthracotischen Bindegewebssepten eingeschlossenes Knötchen, das zum Theil aus Granulationsgewebe, zum Theil aus verzweigten Epithelschläuchen zusammengesetzt ist. Hyaline Entartung des Bindegewebes in diesen Hohlräumen. Bronchiolitis obliterans; erweiterter atrophischer Bronchiolus. Ein langer, epithelbekleideter Spaltraum (collabirter Bronchus).
Vergrösserung 1 : 200.

handen war, vielmehr bestanden diese Knötchen aus Granulationsgewebe, das alle Uebergänge zu hyaliner Entartung und zu straffem Narbengewebe zeigte. In diesem Granulationsgewebe lag eine grosse Anzahl bizarr verzweigter Schläuche und Hohlräume, die von kubischem Epithel ausgekleidet waren. Das Epithel zeigte Aehnlichkeit mit dem kleiner Bronchien und man konnte auf den Gedanken kommen, dass es sich um eine atypische Wucherung des Bronchialepithels mit Neubildung kleinster Bronchialhöhlen handelte. Diese Hohlräume waren

Fig. 30.



Quergeschnittener Bronchus mit zahlreichen Luftblasen und eiterigem Inhalt

Längsgeschnittener Bronchus mit einer Reihe von Luftblasen

Ein Schnitt aus dem Unterlappen derselben Lunge. Kleine Bronchien nahe der Pleura. Die erweiterten Bronchien sind mit Eiter und mit einer Reihe von Luftblasen erfüllt. Man kann sich ein Bild davon machen, wie durch die Bewegung der Luftblasen im eitrigen Bronchialinhalt die feuchten, mittelblasigen Rasselgeräusche zu Stande kamen, die über dem Unterlappen dieser Patientin intra vitam zu hören gewesen waren.
Vergrösserung 1 : 10.

jedoch nicht lufthaltig, sondern stets von Leukocyten und von Granulationsgewebe erfüllt, das zum grossen Theil hyalin entartet war. Diese glasig durchscheinende, schwach färbbare Masse zeigte eine Anzahl von Vacuolen, in denen oft epithelioide Zellen oder Leukocyten lagen. Dadurch entstanden Bilder, welche grosse Aehnlichkeit darboten mit den von Colloid erfüllten Follikelbläschen der Schilddrüse. Dazwischen lagen erweiterte Bronchien mit einschichtigem, niedrigem Epithel, die zum Theil lufthaltig oder von Leukocyten dicht erfüllt waren, oder in deren Lumen ein Pfropf von Granulationsgewebe hereingewuchert war. Es handelte sich also

um indurirende bronchopneumonische Processe, die jedesmal einen ganzen Lobulus ergriffen hatten und zugleich um obliterirende Bronchiektasen. Die Gefässe zeigten eine sehr bedeutende Verdickung ihrer Wandung. Dort, wo die schwieligen Herde neugebildeten Bindegewebes an normal erhaltene Alveolen angrenzten, liess sich bisweilen eine einfache Reihe niedriger Epithel- (oder Endothel-?)zellen erkennen, die in gewundener Linie den Bindegewebsmassen anlag. Es liess sich nicht feststellen, ob es sich hier um eine atypische Wucherung von Bronchial- oder Uebergangsepithel oder von Lymphgefässendothel handelte. In dem Bereich der bindegewebigen Schwielen fanden sich hin und wieder langgestreckte Spalten, die sich oft über mehrere Gesichtsfelder (bei schwacher Vergrösserung) erstreckten; sie waren von einer doppelten Reihe niedriger, kubischer Epithelien ausgekleidet; da sich unter der Epithelreihe eine elastische Membran und darunter glatte Muskulatur nachweisen liess, muss es sich hier um collabirte Bronchien gehandelt haben, deren Wand ganz atrophisch war. Einige dieser Spalten umgaben im Bogen eine Gruppe grösserer Blutgefässe. In den mittleren und unteren Abschnitten beider Lungen fanden sich keine makroskopisch sichtbaren Verdichtungsherde, doch zeigte die mikroskopische Untersuchung an vielen Stellen kleine peribronchitische Verdickungen. Die feineren Bronchien erwiesen sich grösstentheils als erweitert, sie reichten bis ganz nahe an die Lungenoberfläche, d. h. an die Pleura heran; ihre Epithelschicht zeigte nicht die normale Fältelung, sondern war glatt, einreihig und niedrig. Auf längsgeschnittenen Bronchien liess sich bisweilen eine ganze Reihe von Luftblasen erkennen, die in dem eitrigen Inhalt der Bronchien angeordnet waren. Man sah hier gewissermaassen, wie durch die Bewegung der Luftblasen im eiterigen Bronchialinhalt die Rasselgeräusche zu Stande kommen, und da über diesen Lungenpartien intra vitam nur mittelblasiges Rasseln zu hören gewesen war, musste geschlossen werden, dass mittelblasiges Rasseln auch in recht kleinen Bronchialröhren zu Stande kommt.

Epikrise. Bei einer Patientin, welche an einer mucopurulenten Bronchitis von jahrzehntelanger Dauer verstorben war, hatten die Lungen bei makroskopischer Betrachtung ausser einem mässigen Grad von Emphysem und einigen circumscripten Verdichtungsherden des rechten Oberlappens nur wenig Auffallendes gezeigt, nämlich zerstreute, kleine, peribronchitische Knötchen, die besser zu fühlen als zu sehen waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ausgedehntere Veränderungen als sie bei der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge vermuthet worden waren: Eiteranhäufungen in fast allen feineren Bronchien, Erweiterung der feinen Bronchien bis nahe an die Pleura heran, ausgedehnte, schwielige Peribronchitis, lobuläre, chronisch-pneumonische Induration mit adenomartiger, atypischer Wucherung von Bronchialepithelschläuchen, hyaline Degeneration des neugebildeten Bindegewebes, bindegewebige Obliteration von feinen wie auch von erweiterten Bronchien, grosse, langgezogene, epithelbekleidete Spalträume und Verdickung und Obliteration der Gefässe.

Nachdem ich auch in anderen Fällen von alter, chronischer, scheinbar uncomplicirter Bronchitis ein ähnliches mikroskopisches Bild erhalten hatte, ist die Annahme berechtigt, dass eine chronische Bronchitis häufiger als man gewöhnlich annimmt, nicht einen auf die Bronchien allein beschränkten Process darstellt, sondern sich mit peribronchitischen und chronisch-pneumonischen Zuständen verbindet.

Therapeutisch erweist es sich am nützlichsten, alle Schädlichkeiten des Berufs und der Witterung möglichst zu vermeiden und die Kranken in ein gleichmässiges warmes Klima zu bringen. Innerlich kommen die

Balsamica mit Einschluss der Kreosots und Guajacols sowie Senega und Ammoniaksalze in Betracht, von Trinkquellen die milden Kochsalzwässer und die Schwefelquellen. Inhalationen von Terpentin oder Latschenöl bringen oft grossen Nutzen.

Die chronische Bronchitis mit vorwiegend schleimigem Secret.

Unter dem Namen des Catarrhe sec hat *Laënnec* eine Form der chronischen Bronchitis beschrieben, welche sich durch ein kleisterartig zähes, graues, durchscheinendes Sputum von dem Aussehen des Froschlaichs oder gekochter Sagokörner auszeichnet. *Laënnec* bezeichnete diese Sputa als Crachats perlés. Gewöhnlich werden nur geringe Mengen, ein bis zwei Esslöffel voll, im Laufe des Tages ausgehustet. Die Klümpchen sind so elastisch-zäh, dass sie sich nur schwer unter dem Deckglas zerdrücken lassen. Mikroskopisch sieht man in dem glasigen Schleim zerstreut relativ wenig Leukocyten und unter diesen keine grössere Zahl von eosinophilen Zellen, nur sehr selten Flimmerepithelien, dagegen auffallend viel grosse runde Zellen mit bläschenförmigem Kern: Alveolarepithelien, in denen Kohlestäubchen und vor allem Myelinkugeln gelegen sind. Die Myelintropfen sind in grossen Schwärmen auch frei im Sputum vertheilt.

Bei der bakteriologischen Untersuchung findet man in diesen Sputis gewöhnlich nur spärliche entwicklungsfähige Keime aller möglichen Arten. Eiweiss ist höchstens in Spuren nachweisbar. Das Sputum stellt also ein reines Secret dar.

Im Gegensatz zu der geringen Menge des Sputums stehen die grossen Hustenanstrengungen, deren es bedarf, um es herauszubefördern, es klebt offenbar ebenso zähe an der Bronchialwand als im Speiglas. Der Husten quält die Kranken den ganzen Tag und hinterlässt eine grosse Ermüdung. Die Auscultation ergibt nur wenige feuchte Rasselgeräusche, desto mehr schnurrende und pfeifende Ronchi von allen Tonhöhen und über alle Theile beider Lungen verbreitet. Man darf wohl annehmen, dass die kleinen Sputumklümpchen an zahlreichen Stellen der mittleren und feinen Bronchien Hindernisse für den Luftstrom darstellen; und dass sie das Bronchiallumen oft vollständig verstopfen, geht daraus hervor, dass, wie beim eigentlichen Bronchialasthma da und dort, fleckweise das Athemgeräusch völlig aufgehoben ist. *Cantani** spricht geradezu von einer diffusen katarrhalischen Bronchialverengerung. Wenn Hindernisse für den in- und exspiratorischen Luftstrom bestehen, so werden die Ausathmungskräfte eher relativ insufficient und es kommt zu einer allmählichen Aufblähung der Lunge *(Tendeloo).*** Wegen der Verbreitung der Bronchialhindernisse über alle Theile des Bronchialbaumes kommt es zu einer allgemeinen Aufblähung der ganzen Lunge, nicht blos der kranialen, sondern auch der caudalen Abschnitte, die Lungengrenzen rücken herab, die Leber steht tief, die Herzdämpfung wird klein bis zum Verschwinden. Wegen der jahrelangen Dauer der Bronchitis kommt es zur bleibenden Dehnung der Lunge,

* *Cantani,* Bronchostenosi diffusa catarrhale, Morgagni, 1885.
** *Tendeloo,* l. c. pag. 156 u. 169 ff.

zum Emphysem. Der Catarrhe sec ist zweifellos eine der häufigsten Ursachen des Emphysems und die Schwerathmigkeit dieser Emphysematösen nimmt zu und ab je nach dem Grad der Bronchitis. Die dauernd überdehnte Lunge erfährt eine Verminderung ihrer Elasticität und verfällt der Dehnungsatrophie, indem die Alveolarwände zum Theil schwinden und die kleinen Bläschen zu grossen confluiren.

Der Umstand, dass im Sputum des Catarrhe sec stets grosse Mengen von „Alveolarepithelien" angetroffen werden, spricht dafür, dass auch das Lungengewebe an dem chronischen Reizzustand Theil nimmt.

Auch beim gesunden Menschen werden, namentlich des Morgens, kleine Mengen eines Sputums entleert, das dem des Catarrhe sec nicht unähnlich ist. Dies geschieht gewöhnlich durch die weniger auffallende Art des Räusperns, nicht durch Husten* und die kleinen Schleimmassen werden meist, ohne dass der Patient etwas davon merkt, verschluckt. Diese „Morgensputa" der Gesunden enthalten von Schleim umhüllt den in die Luftwege eingedrungenen Staub, sie stellen gewissermaassen den Kehricht der Lunge dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Morgensputa findet man neben neutrophilen und wenigen eosinophilen Leukocyten einige mit Russ und Myelin erfüllte Alveolarepithelien. Das Myelin, welches also auch im Sputum des gesunden Menschen auftritt und das *Hochheim*** in den Lungenalveolen Neugeborener in grossen Mengen hat nachweisen können, ist demnach kaum als ein Zeichen krankhafter Processe anzusehen; es besteht, wie aus den Untersuchungen von *A. Schmidt**** und mir hervorgeht, aus Protagon. Dr. *Grund* konnte in unserem Laboratorium aus einer gesunden frischen Schweinelunge erhebliche Mengen von Protagon durch Extraction gewinnen. *Zoja*† erklärt das Myelin für Lecithin und für ein normales Product der Alveolarepithelien. Eine Umwandlung des Myelins in ein mit Osmiumsäure sich schwärzendes Fett habe ich in den Alveolarepithelien niemals nachweisen können, ebensowenig eine Ausscheidung des Myelins durch die Becherzellen des Bronchialepithels, wie *Panizza* irrthümlicher Weise annahm.

Die Therapie verfolgt bei dem Catarrhe sec die Aufgabe, die Consistenz des Sputums weniger zäh zu machen und seine Expectoration zu erleichtern. Das geschieht am besten durch Darreichung kleiner Joddosen; auch die Balsamica und andere Expectorantien können sich als nützlich erweisen. Wenn Lungenblähung besteht, kann durch Lungengymnastik eine Erleichterung gebracht werden, die freilich meist nicht lange anhält. Es kann sowohl die von *Gerhardt* vorgeschlagene Thoraxcompression zur Erleichterung der Exspiration angewandt werden, als auch der von *Rossbach-Zoberbier* angegebene Athemstuhl, letzterer nur dann, wenn die Athemnoth nicht zu gross ist. Auch das Turnen an den von *Zander* ersonnenen Apparaten sowie die schwedische Heilgymnastik wird von manchen Kranken als sehr wohlthätig empfunden. Wo der Husten die Nachtruhe raubt, kommt das

* Viele Kranke befördern auf diesem Wege des Räusperns offenbar auch grössere Sputummengen heraus, und es ist eine namentlich auch in Lungenheilstätten bekannte Erscheinung, dass Phthisiker sich das Husten ganz abgewöhnen und nur durch Räuspern ihren Auswurf produciren. Man darf also aus dem Fehlen des Hustens niemals den Schluss ziehen, dass etwa keine Secretbildung vorliegt; oft findet man bei Patienten, die jeden Husten leugnen und thatsächlich vermissen lassen, reichlich Rasselgeräusche als Zeichen dafür, dass trotzdem Secrete in den Lungen gebildet werden.

** *Hochheim*, Festschrift für *Orth*, 1903.

*** *A. Schmidt*, Berliner klinische Wochenschr., 1898, Nr. 4.

† *Zoja*, *Maly's* Jahresbericht der Thierchemie, 1894, pag. 694.

Dower'sche Pulver und andere leichte Narkotica, wie z. B. das Dionin und Heroin, in Frage. Haben sich im Lauf der Jahre Stauungen im kleinen und im grossen Kreislauf und die Erscheinungen der Herzinsufficienz ausgebildet, so ist Digitalis das beste Heilmittel.

* * *

In manchen Fällen chronischer Bronchitis ist die Menge des schleimigen Sputums nicht so gering wie beim „trockenen Katarrh", sondern erheblich reichlicher. Der Auswurf zeigt die nämliche viscide Beschaffenheit wie der bei croupöser Pneumonie, unterscheidet sich aber von diesem durch den Mangel an Eiweiss und an blutiger Beimischung. Dieses Sputum confluirt in der Speischale (während die Crachats perlés aus lauter einzelnen distincten Ballen und Körnern bestehen), es ist nicht eigentlich glasig durchscheinend, sondern durch eine etwas reichlichere Beimengung neutrophiler Leukocyten opak, aber es zeigt nicht die gelbe undurchsichtige Beschaffenheit des Eiters. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlen die für Bronchialasthma charakteristischen Elemente. Dagegen habe ich in einigen dieser Fälle auffallend grosse Mengen von Bronchialepithelzellen mit wohlerhaltenem Flimmersaum im Sputum vorgefunden. Der Bakteriengehalt war stets ausserordentlich gering. Die Expectoration ist ungemein mühevoll, die Kranken müssen oft eine viertel bis eine halbe Stunde lang anhaltend husten, bis sie wieder freier athmen können. Besonders wenn die Patienten nach einigen Stunden Schlaf durch die Athemnoth geweckt werden, bedarf es grosser Anstrengung, um die angesammelten Secrete herauszubefördern. Solche Attaquen hinterlassen ein Gefühl grösster Erschöpfung. Manchmal kommen richtige Erstickungsanfälle infolge der Obstruction der Bronchien vor. Die Patienten können es oft einige Wochen lang nur im Bett, und zwar in halbsitzender Stellung aushalten. Erst dann, wenn das Sputum anfängt, mehr eitrige und geballte Beschaffenheit anzunehmen, wird der Zustand der Kranken erträglicher. Das Leiden ist fieberlos, dauert manchmal viele Wochen lang an und wiederholt sich fast alle Jahre, und auch in der Zwischenzeit sind die Patienten nicht ganz hustenfrei. Auf der Höhe der Krankheit ist der Puls sehr beschleunigt und gibt zu Bedenken Veranlassung. Manchmal kommen Complicationen mit Bronchopneumonien vor. Therapeutisch wirkt Jod am besten, doch kann eine weitere Steigerung der ohnehin erhöhten Pulsfrequenz zum Aussetzen des Mittels zwingen. Auch Apomorphin kann nützlich sein.

Die recidivirende Bronchitis.

Bei manchen Individuen und auch in manchen Familien besteht eine auffallend grosse Neigung zu Erkrankungen der oberen Luftwege und der Bronchien. Schnupfen und Husten stellt sich bei ihnen nicht nur viel häufiger ein als bei den meisten anderen Menschen, sondern die Katarrhe sind bei ihnen auch viel heftiger, und sie dauern vor allem länger an. Die Patienten werden „ihren Husten" nur schwer wieder los. Diese Individuen sind meist gegen Witterungseinflüsse ungemein empfindlich, eine Durchnässung, ein Ausgang bei rauhem Ostwind oder bei Nebelwetter erzeugt ihnen unangenehmes Frösteln und im Lauf der nächsten 24—48 Stunden

stellt sich der Katarrh wieder ein, der jedesmal mit heftigem Schnupfen beginnt. Manche dieser Patienten unterscheiden zwei Formen ihres Katarrhs, die eine, welche zwar stürmisch mit Niessen, Nasenverstopfung und Husten beginnt, die aber relativ gutartig ist und sie mehr belästigt und ärgert; die andere fängt mit allgemeinem Unbehagen, leichtem Fieber und Appetitlosigkeit an, macht die Patienten wirklich krank und steigt oft bis in die feinsten Bronchien herab. Die letztere Form dauert dann oft eine Reihe von Wochen an. Das Sputum ist in den leichteren Fällen mehr schleimig, in den länger dauernden Processen wird es schleimig-eitrig. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten der Klinik fiel es mir auf, dass viele Patienten angaben, sie hätten seit einer vor Jahren überstandenen Lungenentzündung die Neigung zu Brustkatarrhen zurückbehalten; früher hätten sie nur selten an Husten gelitten und dieser sei nie so schlimm gewesen, dass er sie gezwungen hätte, das Krankenhaus aufzusuchen. Hofrath *Schmidt* in Reichenhall, der auf diesem Gebiet besonders grosse Erfahrung hat, warnt bei diesen Fällen vor Abhärtungscuren, da diese die Neigung zu Katarrhen nicht nur nicht herabsetzen, sondern sogar neue Verschlimmerungen hervorzurufen vermögen. Die Patienten sind meist intolerant gegen den Tabakrauch, auch ist die Empfindlichkeit der Luftwege dabei so gross, dass die gebräuchlichen Inhalationen, namentlich die mit Terpentin, schlecht vertragen werden. Im Laufe der Jahre werden die freien Pausen immer kürzer, die Hustenperioden immer länger und es kommt zum ausgeprägten Bild der chronischen Bronchitis mit oder ohne Emphysem. Manchmal wird bei solchen Patienten, welche Jahre lang an gehäuften nicht specifischen Katarrhen gelitten hatten, eine secundäre Infection mit Tuberculose beobachtet, ebenso wie dies auch im Verlauf des Bronchialasthmas und des Emphysems vorkommt. Man darf also nie versäumen, auch bei sichergestellter einfacher Bronchitis das Sputum alle Jahre wieder auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Manchmal werden dem Arzt Kinder zugeführt, bei welchen eine auffallende Neigung zu Katarrhen besteht; die meist zarten kleinen Patienten sind gegen Erkältung ungemein empfindlich; sie erkranken oftmals im Jahr an acutem, oft fieberhaftem Schnupfen und Husten und zeigen bei jeder dieser Attaquen einen gewissen Grad von Schwerathmigkeit. Der Thorax und die Lungengrenzen erweisen sich vorübergehend als erweitert und man hört über beiden Lungen verbreitet, ja auch schon auf Distanz lautes Schnurren und Pfeifen. Nach einigen Tagen vermindert sich die Dyspnoe, der Husten wird lockerer, das Volumen pulmonis auctum geht zurück, aber erst nach einigen Wochen verschwindet der Husten. Da der Husten hartnäckig immer wiederkehrt und lange anhält, erwacht bei den Eltern oft der Verdacht auf Tuberculose. Die mikroskopische Untersuchung des Sputums hat mich in einigen solcher Fälle die Elemente der Asthmabronchitis nachweisen lassen, nämlich massenhafte eosinophile Zellen, *Charcot-Leyden*'sche Krystalle, namentlich in jenen makroskopisch sichtbaren, stecknadelkopfgrossen gelblichen Pfröpfen, die für das Asthmasputum so bezeichnend sind, auch *Curschmann*'sche Spiralen. Bei diesen und mehreren anderen ähnlichen Fällen, in denen aber ein Sputum nicht producirt wurde, stellten sich später richtige Asthmaanfälle, zum Theil von wochenlanger Dauer ein. Das Bronchialasthma kann also im Kindes-

alter unter dem Bilde einer auffälligen Neigung zu acuten Katarrhen der Nase und der Bronchien verlaufen, und es ist bemerkenswerth, dass diese Anfälle bei Kindern recht häufig mit leichten Fiebererscheinungen einhergehen; die Temperatursteigerung ist meist nur im Beginne der Anfälle vorhanden, manchmal ziehen sich aber subfebrile Temperaturen von 37·0 bis 37·8 oder 38° über Wochen hin, ohne dass sich der naheliegende Verdacht einer Tuberculose bestätigen liesse.

Therapeutisch kann bei den asthmatischen Zuständen der Kinder Arsenik vorzügliche Dienste leisten. Inhalationen sind ohne Erfolg.

* * *

Unter dem Namen des **eosinophilen Katarrhs** hat *F. A. Hoffmann* und sein Schüler *Teichmüller** eine Form der Bronchitis beschrieben, die in allen Lebensaltern, auch bei Kindern, vorkommt und eine rudimentäre Art des Bronchialasthmas darstellen dürfte. Die Krankheit äussert sich durch hartnäckigen Husten, der oft einen bis mehrere Monate anhalten kann, und ist nicht selten durch einen mässigen Grad von Schwerathmigkeit ausgezeichnet, so dass die Patienten manchmal zu schwerer Arbeit unfähig werden und selbst das Krankenhaus aufsuchen müssen. Dabei findet sich ein gewisser Grad von Lungenblähung und man hört verbreitetes Schnurren und Pfeifen. Die Krankheit ist charakterisirt durch das Sputum, das weniger consistent zu sein pflegt als das der typischen Asthmabronchitis, aber doch zäh schleimig erscheint. Es finden sich darin zahlreiche kleine gelbe Streifchen und Klümpchen, die dem Sputum ein mehr strohgelbes Aussehen verleihen, im Gegensatz zu der weissgelben Farbe der reinen Eiterklümpchen aus neutrophilen Leukocyten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt massenhaft eosinophile Leukocyten, nicht selten *Charcot-Leyden*'sche Krystalle, hin und wieder auch *Curschmann*'sche Spiralen. Aehnlich wie beim eigentlichen Asthma, mit dem die Krankheit jedenfalls nahe verwandt ist, kommt auch beim eosinophilen Katarrh eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut vor; in einem einschlägigen Fall der Münchner Klinik waren in dem aus der Fingerkuppe entnommenen Blut 10—13% aller Leukocyten eosinophiler Art (normal 4—5%).

Die Krankheit ist sehr zu Recidiven geneigt. Zur Behandlung empfiehlt *Teichmüller* Hydrotherapie, Heilgymnastik und Jodkalium.

Vom Catarrhe sec, der wesentlich anders zu verlaufen pflegt, und in dessen Sputum die eosinophilen Leukocyten ganz zurücktreten, sollten die Asthmabronchitis und alle mit ihr verwandten Arten, also auch der eosinophile Katarrh, streng getrennt werden.

Bronchitis pituitosa.

Diese, ebenfalls von *Laënnec* beschriebene Bronchitisform ist durch die Entleerung besonders grosser Mengen eines dünnschleimigen, nicht eitrigen Sputums ausgezeichnet. Der Auswurf ist confluirend, schaumig,

---

* *Teichmüller*, Vorkommen und Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Deutsches Arch. f. klin. Med., LX, pag. 577; und: Die eosinophile Bronchitis, ebenda, LXIII, pag. 444.

trüb durchscheinend, von der Consistenz und dem Aussehen einer dünnen Gummilösung. Bei vorsichtigem Ausgiessen aus der Speischale fliesst er in einem ununterbrochenen gleichmässigen bleistiftdicken Strang ab. Das specifische Gewicht ist sehr niedrig (1004), Eiweiss ist nur in Spuren darin vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind nur relativ wenig Zellen nachweisbar, unter denen bei den mit Asthma verwandten Formen die eosinophilen Leukocyten auffällig überwiegen; in solchen Fällen können auch vereinzelte *Curschmann*'sche Spiralen und *Charcot-Leyden*'sche Krystalle beobachtet werden. Das Sputum der Bronchitis pituitosa stellt sich also als das Product einer abundanten Secretion dar, nicht aber als das einer serösen Transsudation oder einer entzündlichen Exsudation. Der Ausdruck „seröse Bronchitis" für die Bronchitis pituitosa ist demnach unzutreffend. Man sollte sie von den Zuständen, bei welchen wirklich ein seröses Exsudat oder Transsudat in die Bronchien übertritt, streng trennen. Der dünnflüssige schaumige Auswurf bei Lungenödem, entzündlicher und nicht entzündlicher Art, insbesondere bei Nephritis, kann dem bei Bronchitis pituitosa sehr ähnlich sein, ist aber leicht davon zu unterscheiden, da er immer ein höheres specifisches Gewicht (ungefähr 1025—1033) und, was viel bequemer zu untersuchen ist, einen beträchtlichen Eiweissgehalt aufweist.

Die Untersuchung der Sputa auf Eiweiss wird auf unserer Klinik in der Weise ausgeführt, dass das Sputum in einem Kölbchen mit ungefähr der dreifachen Menge einer 3%igen Essigsäure tüchtig geschüttelt wurde. Dabei schlägt sich das Mucin in dünnen Fäserchen nieder und schliesst die zelligen Elemente ein. Es wird sodann durch ein Faltenfilterchen filtrirt. Im Filtrat, welches das gelöste Eiweiss enthält, kann dieses durch Zusatz einiger Tropfen Ferrocyankaliumlösung ausgefällt werden. Bei chronischer Bronchitis einschliesslich der Bronchitis pituitosa sowie beim Bronchialasthma gibt das Filtrat nur eine schwache Opalescenz, bei der Pneumonie und dem Lungenödem sowie der sogenannten Stauungsbronchitis der Herzkranken dagegen einen dicken Niederschlag. Genauere Angaben über den Eiweissgehalt der Sputa und seine diagnostische Bedeutung finden sich bei *Wanner*;* das specifische Gewicht des Sputums hat *H. Kossel*** studirt.

Man wird natürlich nur solche Fälle zur Bronchitis pituitosa rechnen dürfen, wo Anhaltspunkte dafür bestehen, dass die entleerten Massen thatsächlich aus den Bronchien stammen und nicht etwa Speichel oder Secrete des Rachens und Oesophagus darstellen, die unter anderem bei Oesophagusverengerungen besonders beim Carcinom in grossen Mengen producirt werden.

Die Bronchitis pituitosa ist keine einheitliche Krankheit. Wie ihr alter Name Asthma humidum ausdrückt, kann sie mit schweren anfallsweise auftretenden Zuständen von Athemnoth einhergehen.

In einem solchen Fall, den ich selbst Gelegenheit hatte zu beobachten, war die Athemnoth des Patienten so gross, dass der Kranke keiner Bewegung mehr fähig war und dass ich glaubte, der Tod stehe bevor. Es handelte sich um einen alten Mann, der von Jugend auf an Asthma bronchiale gelitten hatte und bei

---

* *Wanner*, Beiträge zur Chemie des Sputums, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, LXXV, pag. 347.

** *H. Kossel*, Zeitschrift für klin. Medicin, 1888.

welchem die Anfälle im Alter zwar seltener, aber desto schwerer geworden waren. Während er in früheren Jahren nur wenig Sputum entleert hatte, traten später namentlich im Anschluss an die Anfälle immer grössere Mengen von Sputum auf, ein halber bis ein ganzer Liter am Tag. In einem ähnlichen Fall, den ich in Basel beobachtete, entleerte ein alter Kranker pro Tag ungefähr $^1/_4$ Liter dünnschleimigen Sputums und es bestand eine mehrere Tage anhaltende Athemnoth mit Lungenblähung. Die naheliegende Möglichkeit, dass es sich um Lungenödem bei Herzinsufficienz handeln möchte, wurde dadurch ausgeschlossen, dass das Sputum nur eine Spur Eiweiss enthielt, dagegen eosinophile Zellen in grosser Menge aufwies. Mit der Besserung der Athemnoth nahm auch das Sputum ab und zeigte später dickschleimige Beschaffenheit und das Aussehen, wie man es bei gewöhnlichem Bronchialasthma zu sehen gewohnt ist.

Uebrigens kommen im Verlauf des richtigen Asthma bronchiale hin und wieder auch Anfälle von wirklichem Lungenödem vor. Ich habe bei einer Asthmakranken des Münchner Krankenhauses 2mal typische Anfälle von Lungenödem gesehen, bei welchen das Sputum sehr reichlich schaumig, leicht sanguinolent und stark eiweisshaltig war und wo über beiden Lungen, namentlich den Unterlappen, verbreitetes feinblasiges Rasseln gehört wurde. Die Anfälle gingen unter dem Gebrauch von Digitalis rasch zurück. Eine Erkrankung des Herzens oder der Niere war nicht nachzuweisen. Nach der Anamnese hatte die Patientin auch schon früher ein paarmal derartige Anfälle gehabt, die jedesmal mit Lebensgefahr verbunden waren und die Aufnahme in das Krankenhaus nothwendig gemacht hatten. In der anfallsfreien Zeit wies das Sputum die charakteristischen Asthmabestandtheile auf und es stellten sich wiederholt kleinere, nun aber richtig asthmatische Anfälle von Athemnoth ein.

Neben dieser Form der Bronchitis pituitosa, welche eine besondere schlimme Art und eine Ausgangsform des richtigen Bronchialasthmas darstellt, gibt es noch andere: *Strümpell* beschreibt in seinem Lehrbuch einen Fall, bei dem eine tuberculöse Erkrankung der retrobronchialen Lymphdrüsen bestand. Der eine Nervus vagus war in das Drüsenpacket eingebettet; *Strümpell* hielt es für möglich, dass durch die Reizung des Vagus die massenhafte Expectoration veranlasst worden sei.

Ausserdem kommt ein ähnliches Krankheitsbild vor im Gefolge der Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Bei einem Patienten der Basler Klinik, der mit Schluckbeschwerden und Athemnoth ins Krankenhaus kam, wurde neben einer leichten Röthung der Rachenorgane die Expectoration grosser Sputummengen beobachtet. Pro Tag bis zu 1 Liter einer dünnen schaumigen, fast eiweissfreien Flüssigkeit vom specifischen Gewicht 1003; in diesem Sputum fanden sich ganz vereinzelt *Curschmann*'sche Spiralen, keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, keine Krystalle; im weiteren Verlauf der Krankheit fiel es auf, dass die Schluckerschwerung ganz anderen Charakter zeigte, als man bei einer Angina zu sehen gewohnt ist, vielmehr derjenigen bei Bulbärparalyse ähnlich war, und dass der Kranke Schwierigkeiten hatte, die Augen zu schliessen und namentlich zu öffnen, sowie die Gesichtsmuskulatur zu bewegen. Eine schwere allgemeine Kraftlosigkeit stand in keinem Verhältnis zum übrigen Befund. Der Kranke wurde gebessert entlassen, die Sputummengen hatten etwas abgenommen, bald nach der Entlassung stellte sich aufs Neue schwere Kraftlosigkeit ein und der Kranke starb plötzlich.

Ein anderer Fall von Myasthenia gravis wurde wegen ausgesprochener bulbärer Symptome in die Klinik aufgenommen. Es bestand bei dem 19jährigen,

sonst normal aussehenden jungen Mädchen eine Schwierigkeit des Schluckens, weniger des Sprechens und der mimischen Bewegungen. Doch zeigte die Sprache deutlich bulbären Charakter. Die Kranke, welche im Uebrigen bei gutem Allgemeinbefinden war, acquirirte eine damals auf der Abtheilung epidemische grippeartige Erkrankung. Es traten grosse Mengen eines dünnflüssigen Secretes auf, das die Patientin wegen der Schwäche ihrer Kehlkopf-, Rachen- und Zungenmuskeln, wahrscheinlich aber auch ihrer Bauchmuskulatur nur unvollkommen zu entleeren vermochte. Die Kranke war nicht im Stande, richtig zu husten. Ueber beiden Lungen war reichliches feuchtes Rasseln zu hören, vor allem aber hörte man das Gurgeln der Flüssigkeitsmassen im Rachen und Kehlkopf. Die Patientin ist thatsächlich an diesen Flüssigkeitsmassen, die sie nicht herauszubefördern vermochte, erstickt, ohne dass es möglich war, Hilfe zu bringen. Die Obduction ergab ausser den reichlichen Flüssigkeitsmengen in den Luftwegen keine Veränderungen der Brustorgane und keine makroskopisch nachweisbare Erkrankung des Centralnervensystems.

Schliesslich konnte ich die Expectoration auffallend grosser Mengen eines dünnschleimigen Sputums noch beobachten bei einem Falle von acuter schwerer Polyneuritis unbekannter Ursache, bei welchem die hohe Pulsbeschleunigung eine Mitbetheiligung des Vagus an dem neuritischen Process wahrscheinlich machte. Der Fall ging in Heilung über und mit dem Absinken der Pulsfrequenz verschwand gleichzeitig die Secretion des abundanten Auswurfs.

Wir sehen somit, dass die Bronchitis pituitosa keine einheitliche, wohl aber immer eine ernste Erkrankung darstellt, bei deren Entstehen hauptsächlich nervöse Einflüsse von Bedeutung sind.

Bronchoblennorrhoe.

Mit der Bronchitis pituitosa darf nicht verwechselt werden diejenige Form, bei welcher ein vorwiegend eitriges Sputum in reichlicher, jedoch selten übermässig grosser Menge entleert wird. Die Tagesmenge beträgt durchschnittlich 100—300 Ccm. Der Auswurf zeichnet sich durch ziemlich dünnflüssige, confluirende Beschaffenheit aus, er enthält nur wenig Schleim*, was dadurch seine Erklärung findet, dass bei dieser Krankheit die Schleimdrüsen der Bronchien eine Atrophie zu erleiden pflegen. Der Umstand, dass der Schleim mit dem Eiter innig gemischt ist und dass die herausbeförderten Massen im Speiglas zu einer gleichmässigen Schicht zusammenfliessen und nicht als getrennte Ballen und Streifen von Schleim umhüllt getrennt bleiben, zeigt an, dass der Eiter von denselben Stellen stammt, wie die geringen schleimigen Beimengungen, und dass weite Gebiete der Bronchien, auch die grösseren, von der gleichen Krankheit befallen sind. Alle Processe dagegen, bei denen eine circumscripte Eiterung besteht, also besonders die Höhleneiterungen, namentlich der Lungentuberculose, weisen ein geballtes eitrig schleimiges Sputum auf, das heisst, die Eitermassen werden auf ihrem Weg nach oben, besonders in den grösseren Bronchien, von Schleim eingehüllt und so vor dem Zu-

* Der Gehalt der Sputa an Schleim, d. h. an Mucin kann durch das von *Wanner* l. c. beschriebene Verfahren ermittelt werden.

sammenfliessen bewahrt.* Dasselbe gilt auch dann, wenn bei einer verbreiteten Bronchitis die mittleren und feineren Bronchien eine vorwiegend eitrige Entzündung zeigen, während die Entzündung der gröberen Bronchien und der Trachea geringer ist und sich hauptsächlich auf vermehrte Schleimsecretion beschränkt. Dies ist aber, wie oben erwähnt, bei der acuten Bronchitis die Regel und bei manchen chronischen Bronchitiden häufig.

Der Auswurf der Bronchoblennorrhoe bleibt meistens jahrelang geruchlos, doch kann mit einmal ein übler Geruch, d. h. also eine Infection des Bronchialinhalts mit Fäulniserregern eintreten, der bei geeigneter Behandlung rasch wieder verschwinden kann. Ein so hartnäckiger putrider Geruch wie bei der circumscripten Bronchiektasie wird bei der typischen Bronchoblennorrhoe nur selten oder nur in den Schlussstadien beobachtet, die allerdings bisweilen unter dem Bild der Lungengangrän verlaufen.

Der Ausdruck „Bronchoblennorrhoe" darf nicht dahin verstanden werden, als ob diese Krankheit ätiologisch mit der Blennorrhoe der Geschlechtsorgane oder der Conjunctiva etwas gemein hätte, vielmehr finden sich dabei dieselben Mikroorganismen, welche auch sonst bei der chronischen Bronchitis gefunden werden.

Bei der typischen Bronchoblennorrhoe ist der Process über die Bronchien beider Lungen verbreitet. Man hört allenthalben, ganz besonders aber über beiden Unterlappen reichliches feuchtes, mittelblasiges Rasseln. Die Lungen sind gewöhnlich überall lufthaltig, in der Regel nicht oder nur wenig gebläht, bisweilen wird dabei der Thorax paralyticus mit auffallend langen Lungen beobachtet. Die Kranken leiden nicht oder nur bei Anstrengungen an Athemnoth, sie werden aber durch den jahrelang ohne Unterbrechung andauernden Husten gequält, und im Anschluss an die fortwährende Eiterproduction werden sie grossentheils blass und elend und schliesslich arbeitsunfähig. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, kann aber beim Hinzutreten bronchopneumonischer Herde zu intercurrenten Temperatursteigerungen führen. Nicht selten sieht man nach jahrelanger Dauer des Leidens Albuminurie ohne Herzhypertrophie, Vergrösserung von Leber und Milz, sowie Diarrhöen auftreten, also das Bild der Amyloidentartung. Ebenso wie bei der circumscripten Bronchiektasie kommen manchmal rheumatoide, oft recht hartnäckige Gelenkschwellungen mit secundärer Muskelatrophie, sowie Trommelschlägelfinger vor.

Pathologische Anatomie. Bei der Bronchoblennorrhoe im engeren Sinne des Wortes findet sich, wie erwähnt, gewöhnlich eine über beide Lungen verbreitete Veränderung der Bronchien: Auf einem Schnitt durch die Lungen sind zunächst viel weniger Bronchiallumina zu sehen als normalerweise. Es kommt dies davon her, dass die Lumina der mittelgrossen Bronchien nicht klaffen und über den Schnitt vorstehen wie sonst, sondern collabirt sind wie die Venen: bei einem Druck auf das Lungengewebe treten eine Menge von Eitertropfen auf,

* Wenn bei einer circumscripten Eiterung, z. B. einem Lungenabscess, oder einem in die Bronchien perforirten Empyem die auf einmal entleerte Eitermenge sehr gross ist, so kommt auch dabei ein confluirender Eiter im Sputum vor. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass ein eitrigschleimiges Sputum auch dann zu einer gleichmässigen Masse confluiren oder auch dreischichtig werden muss, wenn durch die Verdauungsenzyme der Leukocyten oder der Bakterien der Schleim zersetzt wird.

welche die Stelle der Bronchien andeuten. Dieses Collabiren der Bronchien ist dadurch bedingt, dass die Wandungen und namentlich die Knorpel atrophisch geworden sind. Das Schwinden der Knorpel erinnert an die Atrophie des submucösen Gewebes und der Knochen bei der Rhinitis atrophicans, mit der die Bronchoblennorrhoe auch die Epithelveränderungen und das Versiegen der Schleimsecretion gemeinsam hat.* Schneidet man die Bronchien der Länge nach auf, so fällt die schleierartige Zartheit ihrer Wandung auf. Die Schere gleitet infolgedessen leicht in das Lungengewebe hinein. Die Bronchialwand ist noch dünner als die der Venen, und man sieht durch sie hindurch das Gewebe der Lunge. Im mikroskopischen Bild der gehärteten Lunge erscheinen die Bronchien ebenfalls collabirt. Die Epithelreihen liegen aufeinander und können ganz bizarr eingestülpte, bezw. verzweigte Schläuche darstellen. Das submucöse Gewebe ist atrophisch, besonders die Muskelschicht wie auch die Knorpel. Eine Atrophie der Bronchialknorpel durch lacunäre Arrosion wird bei den verschiedensten Formen der chronischen Bronchitis und Bronchiektasie gefunden. Manchmal kommt es zu richtiger Perichondritis purulenta. Manchmal kommt aber auch eine Verdickung des peribronchialen Bindegewebes vor. Das Epithel weist meistens Veränderungen auf, es ist manchmal auch an den gröberen Bronchien nur in einzelliger Schicht vorhanden, auffallend niedrig, bisweilen cubisch, unregelmässig, da und dort durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt, die Becherzellen sowie die Schleimdrüsen sind auffallend spärlich vorhanden. Diese Epithelveränderungen sind unter anderem von *Fischer*** unter *Heller's* Leitung studirt worden. Häufig erweisen sich diese atrophischen Bronchien als erweitert, von den mittleren Bronchien ab verengert sich das Lumen nicht, wie gewöhnlich, rasch, sondern es bleibt annähernd gleichmässig etwa von dem Umfang eines dünnen Bleistiftes bis zum Ende, d. h. bis nahe unter die Pleura. Vielleicht ist es gerade die Atrophie der Muskelschicht, welche die Erweiterung der Bronchien veranlasst. Diese Bronchien sind nicht etwa prall mit Eiter gefüllt; ihr Inhalt und die Leukocyten-Infiltration ihrer Wandung wird oft geringer gefunden, als man es nach den entleerten Sputummengen erwartet hätte; nur der Umstand, dass die beschriebenen Veränderungen über weite Gebiete verbreitet sind, bedingt es, dass die Gesammtsecretion im Tage ziemlich gross ist. Es soll nicht geleugnet werden, dass das klinische Bild der Bronchoblennorrhoe auch in solchen Fällen vorkommt, wo die Bronchialwand, und zwar besonders das submucöse Bindegewebe verdickt ist, doch ist die von *Orth* u. A. beschriebene Hypertrophie der Bronchialschleimhaut offenbar bei anderen Formen der chronischen Bronchitis, namentlich der mucopurulenten Form, häufiger.

Therapeutisch kommen hauptsächlich consequent fortgesetzte Terpentininhalationen sowie der innere Gebrauch von Kreosot und Guajacol in Frage, ausserdem ist auf gute Ernährung und Aufenthalt in frischer Luft zu achten (Liegecuren).

Bronchialerweiterung.

Die übliche Eintheilung der Bronchiektasie in cylindrische, sackförmige und spindelförmige ist für den Arzt deswegen unzweckmässig, weil keine Möglichkeit besteht, durch die physikalische Untersuchung die

---

* Ueber die Rhinitis atrophicans siehe *Siebenmann*, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1900, pag. 129 ff., sowie den Atlas der Nasenkrankheiten von *Seifert*. Doch sei erwähnt, dass ich eine Combination der Rhinitis atrophicans mit der Bronchoblennorrhoe noch nicht beobachtet habe.

** *W. Fischer*, Ueber die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie, Dissertation, Kiel 1889.

Form der erweiterten Bronchien zu erkennen. Wir bedürfen der Aufstellung solcher Krankheitsbilder, die wir am Lebenden diagnosticiren können, nicht solcher, welche erst auf dem Sectionstisch zu erkennen sind. Besser entspricht den klinischen Bedürfnissen die von *v. Criegern** gewählte Eintheilung der Bronchiektasie nach ihrer Entstehungsart 1. in angeborene, bezw. von jeher bestehende, 2. allmählich entstandene, 3. nach acuten Krankheiten, Pneumonie und Pleuritis entstandene Formen. Da die Anamnese bei lange bestehenden Krankheiten oft unzuverlässige Anhaltspunkte gewährt, muss ausserdem noch auf Grund des Status praesens unterschieden werden, ob die Bronchialerweiterung diffus über beide Lungen verbreitet oder ob sie nur auf einen circumscripten Bronchialbezirk beschränkt ist, ferner ob die erweiterten Bronchien in lufthaltigem oder in infiltrirtem oder verödetem Lungengewebe gelagert sind.

Die im letzten Abschnitt beschriebene diffuse Erweiterung der Bronchien, welche sich im Gefolge einer langdauernden atrophirenden Entzündung in ursprünglich lufthaltigen Lungen entwickelt, ist streng zu trennen von den circumscripten Bronchiektasien.

Diese letzteren können congenitalen Ursprungs sein**, indem ein Abschnitt der Lunge in der Entwicklung und Entfaltung zurückgeblieben ist. Diese luftleeren Lungenabschnitte zeichnen sich pathologisch-anatomisch durch den Mangel an Kohleinfiltration aus.

Die im extrauterinen Leben erworbenen circumscripten Bronchialerweiterungen sind in der Mehrzahl der Fälle im Anschluss an Pneumonien und Pleuritiden entstanden, und man findet dabei das umgebende Lungengewebe mehr oder weniger verödet. Auf dem Schnitt durch eine solche Lunge sieht man an umschriebener Stelle eine auffallend grosse Zahl von Bronchiallumina in bindegewebig entartetem, anthracotisch gefärbtem Lungengewebe liegen. Durch die narbige Schrumpfung des letzteren sind die Bronchien auf einen engeren Raum zusammengedrängt, ausserdem ist aber auch ihr Lumen sackförmig oder cylindrisch erweitert. Diese erweiterten Bronchien reichen grösstentheils bis dicht unter die Pleura, die meist fibrös verdickt und mit der Brustwand verwachsen ist. Manchmal findet sich die Bronchiektasie und Lungenverödung nur auf einen schmalen Keil beschränkt. Ueber ausgedehnteren Bronchiektasien ist die Pleura meist schwartig verdickt und mit der Brustwand verwachsen, und eben diese Verwachsung der Lunge mit der Brustwand verhindert ein Collabiren der erweiterten Bronchien und hält ihr Lumen klaffend.

Wenn man die erweiterten Bronchien der Länge nach aufschneidet, so erscheint ihr Lumen unregelmässig ausgebuchtet, da und dort durch vorspringende bindegewebige Leisten eingeengt.

Die Wand der erweiterten Bronchien ist fast immer erheblich verändert, das peribronchiale Gewebe ist bindegewebig verdickt und meist stark anthracotisch. Die Schleimdrüsen, die elastischen Fasern, die glatten Muskeln und Knorpel sind in dem gewucherten Bindegewebe atrophisch geworden (Fig. 31). Die Schleimhaut ist sehr blutreich und meist dicht

---

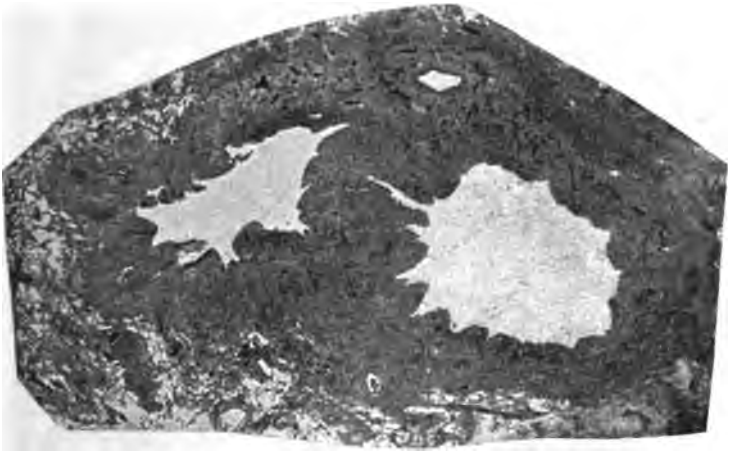
* *v. Criegern*, Ueber acute Bronchiektasie. Leipzig, Veit u. Co., 1903.

** *Heller*, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 36, pag. 189; *P. Grawitz, Virchow's* Archiv, Bd. 82, pag. 217.

von Leukocyten infiltrirt, die in das Lumen auswandern. Das Epithel ist unregelmässig, zum Theil cubisch oder geradezu platt, Becherzellen sind nur selten vorhanden (Fig. 29). Oft fehlt das Epithel ganz und die Bronchialwand wird alsdann von Granulationsgewebe gebildet, das in der Form von Knöpfchen oder Leisten in das Lumen hineingewuchert ist. In solchen Fällen ist also die Bronchialschleimhaut zerstört und in eine ulcerirte eiterige Röhre verwandelt. Die so veränderte Bronchialwand ist gewöhnlich ungemein reich an dünnwandigen, prall gefüllten Blutgefässen, durch deren Bersten die häufig vorkommenden Lungenblutungen zu erklären sind.

Man findet bisweilen als zufälligen Befund bei Obductionen circumscripte Bronchiektasien, wo die Schleimhaut leidlich erhalten, nicht entzündet

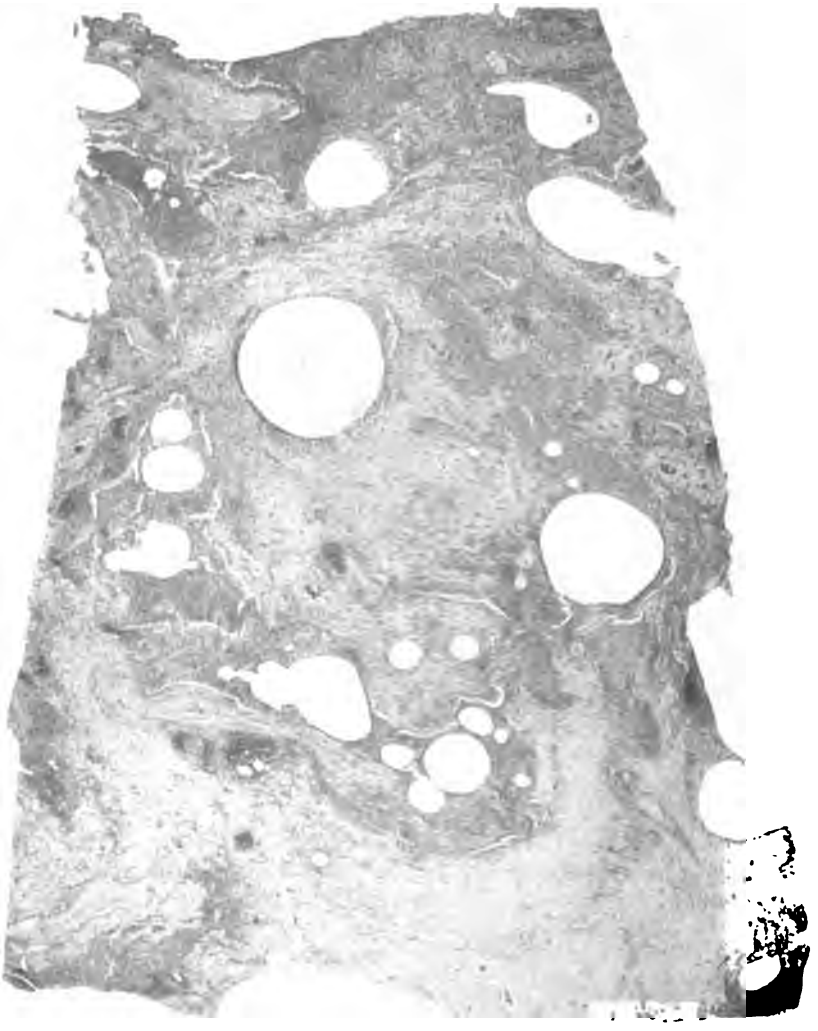
Fig. 31.



Bronchiektasie. Zwei erweiterte Bronchien mit bindegewebig verdickter Wand, in der zahlreiche erweiterte und mit Blut prall gefüllte Gefässe als dunkle Linien und Punkte zu sehen sind. Die Bronchialschleimhaut, bezw. das Epithel ist vollkommen verschwunden und durch Granulationsgewebe ersetzt.
Vergrösserung 1 : 5.

ist und wo keine nennenswerthe Secretbildung stattfindet. Solche Bronchialerweiterungen sind dann intra vitam undiagnosticirbar. In weitaus der Mehrzahl der Fälle und bei allen schwereren Fällen ist dagegen die Wand der erweiterten Bronchien in einem dauernden Entzündungszustand begriffen. Die Atrophie der Ringmuskulatur und der elastischen Fasern sowie die starre Beschaffenheit der bindegewebig verdickten Umgebung erschwert die Entleerung des eitrigen Inhalts, der wie in einem Brutofen stagnirt und die besten Bedingungen für die Vermehrung aller möglichen Mikroorganismen darbietet. Die erkrankte Bronchialschleimhaut vermag die mit der Athmungsluft eindringenden Bakterien nicht in derselben Weise unschädlich zu machen wie die gesunde. Unter den in den erweiterten Bronchialsäcken massenhaft wuchernden Mikroorganismen müssen nicht

Fig. 32.



Erweiterte Bronchien, bezw. Bronchiolen in bindegewebig entartetem Lungengewebe. Das Präparat stammt von dem pag. 269 beschriebenen Falle von chronischer Bronchitis. In einem ungefähr zweimarkstückgrossen Bezirk des rechten Oberlappens, unmittelbar neben den oben abgebildeten bronchopneumonischen Verdichtungsherden lagen in bindegewebig verödetem Lungengewebe eine grosse Zahl rabenfederkieldicker erweiterter Bronchiallumina zusammengedrängt. Bei der gewählten schwachen Vergrösserung erscheinen die klaffenden Bronchiallumina in dem starren, luftleeren Bindegewebe ähnlich wie die Löcher im Käse. Das Epithel der Bronchien, bezw. Bronchiolen ist niedrig, aber erhalten, zum Theil von Leukocyten durchsetzt. Einige Bronchien sind voll Eiter, andere zeigen nur einen dünnen Eiterbelag auf dem Epithel. Das starre Bindegewebe, welches überdies mit der Pleura costalis verwachsen war, verhinderte ein Collabiren der Bronchien und hielt ihre Lumina klaffend. Vergrösserung 1 : 20.

nur solche angenommen werden, welche den Entzündungsreiz unterhalten, sondern auch solche von malignen Eigenschaften, die den Eiter unter stinkender Fäulnis zersetzen und ein brandiges Absterben der Bronchialschleimhaut und des Lungengewebes erzeugen können. Bei den Fällen mit fötid riechendem Athem und Auswurf findet man oft Nekrosen der Bronchialwand sowie kleinere oder grössere stinkende Gangränherde in der

Fig. 38.

Pleuraschwarte; zwischen dieser und der Brustwand war ein seröses pleuritisches Exsudat in grosser Menge gelegen.

Chronische Pleuropneumonie. Das Lungengewebe ist chronisch pneumonisch verdichtet und vollkommen luftleer. Man sieht zwischen den verdichteten Lobuli einige Gefässe und Bronchien, die letzteren zum Theil erweitert. Die Pleura ist zu einer dicken bindegewebigen Schwarte umgewandelt. Die Abbildung ist gegenüber dem Originalpräparat auf $^2/_3$ verkleinert. Präparat von *L. R. Müller*. Der Vergleich dieses Präparats mit der nächstfolgenden Abbildung zeigt, wodurch es bedingt ist, dass in einzelnen Fällen nach dem Ueberstehen einer Pleuritis exsudativa die Lunge nicht mehr lufthaltig wird und eine Bronchialerweiterung zu Stande kommt, während in anderen Fällen nach der Resorption des Exsudats eine vollständige Wiederaufblähung der Lunge erfolgt.

Lunge. Doch kommt stinkende Zersetzung des Bronchialinhalts auch ohne gangränöse und ulceröse Processe vor, wie ja auch das Beispiel der Rhinitis atrophicans zeigt. Bei der letzteren ist es offenbar das Versiegen der normalen Schleimsecretion sowie die Metaplasie des Cylinderepithels zu Plattenepithel, welche das Auftreten übelriechender Zersetzungen begünstigt.

Die circumscripte Bronchiektasie tritt sehr häufig im Gefolge solcher Pneumonien auf, welche nicht in Lösung übergegangen sind, sondern den Ausgang in chronische Induration genommen haben. Betrifft die binde-

gewebige Verödung nur eine kleine circumscripte Lungenpartie, und ist die darüber gelegene Pleura nicht mit der Brustwand verlöthet, so findet man die Lungenoberfläche an der entsprechenden Stelle tief narbenartig eingezogen und die benachbarten, vicariirend geblähten Lungenabschnitte überdecken und verbergen die eingezogene Stelle. Schneidet man dort ein, so sieht man in die bindegewebige Schwiele eingebettet eine Anzahl mässig erweiterter Bronchiallumina dicht neben einander gelegen, also auf engem Raum zusammengezogen. Wenn dagegen ein grösserer Abschnitt der Lunge, etwa ein halber oder ganzer Lappen, der bindegewebigen Obliteration anheimgefallen ist, und wenn durch eine ausgedehnte schwartige Verwachsung mit der Brustwand eine erhebliche Schrumpfung der indurirten Lungenpartien unmöglich gemacht ist, kommt es fast immer zu einer ausgebreiteten und bedeutenden Bronchiektasie. Die bald mehr sackartig, bald cylindrisch, fast immer aber unregelmässig erweiterten, klaffenden Bronchiallumina liegen in derbes kernarmes, stark anthracotisch gefärbtes Bindegewebe eingebettet, zwischen den breiten Bindegewebszügen finden sich nur spärliche Reste lufthaltiger Alveolen.

Der Uebergang in chronische Pneumonie kann in allen Lebensaltern vorkommen, sehr oft schon in der Kindheit, und so sind es vor allen Dingen die Bronchopneumonien bei Masern, Keuchhusten und Influenza, welche diesen Ausgang nehmen. Fast immer handelt es sich um sogenannte atypische, seltener um richtige croupöse Pneumonien. Wenn man bei den Patienten mit circumscripten Bronchiektasien sorgfältig die Anamnese erhebt, so erfährt man in mindestens $^2/_3$ der Fälle, dass einmal, vielleicht vor vielen Jahren, eine Lungenentzündung überstanden worden sei, die lange angedauert und einen Husten hinterlassen habe, der seitdem nie mehr vollständig oder nur mehr vorübergehend verschwunden sei.

Ich habe eine 60jährige Frau beobachten und obduciren können, die als neunjähriges Mädchen nach schweren Masern bleibenden Husten acquirirte und die das Bild der Bronchiektasie darbot. Die Section ergab einen grossen Theil der linken Lunge in eine bindegewebige Masse verwandelt, welche von einer grossen Menge erweiterter Bronchiallumina wie durchlöchert erschien.

v. Criegern hat unter Beibringung einer Reihe interessanter Krankengeschichten darauf hingewiesen, dass die chronische Bronchiektasie sich aus der acuten Bronchialerweiterung entwickeln kann. Die Fälle, welche *v. Criegern* unter diesem letzteren Namen beschreibt, stellen aber keine reinen Bronchialerkrankungen dar, sondern waren grösstentheils mit mehr oder weniger ausgeprägten pneumonischen Processen verbunden. Die von *Rilliet* und *Barthez, Sharkey, Hart* und Anderen beschriebenen acuten entzündlichen Erweiterungen der feineren Bronchien stellen sich, wie oben (pag. 241) erwähnt, als eine mit besonders reichlicher Eiterbildung einhergehende Form der Bronchopneumonie dar, von der es bekannt ist, dass sie häufig in fibröse Umwandlung der Lunge übergeht.

Neben den in bindegewebige Obliteration übergehenden Pneumonien kommen als Ursache der Bronchiektasie auch noch grosse pleuritische Ergüsse in Betracht. Nach der Resorption pleuritischer Exsudate sieht man nicht selten, dass diejenigen Lungenabschnitte (also namentlich die Unterlappen), welche lange Zeit zu völliger Luftleere comprimirt gewesen

waren, sich nicht wieder vollkommen ausdehnen, dass die befallene Brusthälfte einsinkt und dass sich allmählich das Krankheitsbild der circumscripten Bronchiektasie entwickelt. In anderen Fällen bleibt nach der Resorption grosser und langwieriger Pleuraergüsse dagegen keine nennenswerthe Veränderung der Lunge oder der Bronchien zurück. Nach typisch verlaufenen Empyemoperationen ist es geradezu die Regel, dass die befallene Brusthälfte sich wiederum vollkommen ausdehnt. Wie ist dieseVerschiedenheit zu erklären? Man nimmt an, dass bei einer langandauernden Lungencom-

Fig. 34.

Einfache Lungencompression infolge des Druckes eines pleuritischen Exsudates. Die Alveolen sind zusammengedrückt und luftleer, aber nicht von Bindegewebe erfüllt. Vergrösserung 1 : 10.

pression die Oberflächen der plattgedrückten, atelektatischen Alveolen schliesslich mit einander verkleben, verwachsen und dadurch veröden. Ob ein mit Epithel ausgekleideter normaler Hohlraum in der That dadurch obliteriren kann, dass seine Wandungen lange Zeit einander anliegen, ist nicht ohne weiteres wahrscheinlich, sehen wir doch an anderen Stellen des Körpers, dass es kaum gelingt, mit Epithel ausgekleidete Höhlen zur Verödung zu bringen.

Herr Dr. *Chilesotti* hat auf meine Veranlassung hin die Einwirkung der Compression auf die Lunge in der Weise studirt, dass er bei Kaninchen unter

aseptischen Cautelen Paraffin oder andere nicht reizende und nicht resorbirbare Substanzen in die eine Pleurahöhle injicirte. Im Anschluss an diese Injectionen, durch welche die Lunge stets in hohem Grade comprimirt wurde, stellte sich gewöhnlich eine fibrinöse Pleuraauflagerung ein, die später in bindegewebige Organisation überging. Bei denjenigen Thieren, wo die Lungencompression vier bis sechs Wochen angedauert hatte, waren keine Veränderungen an den Lungen nachweisbar, diese konnten vollständig mit Luft aufgeblasen werden und zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bindegewebswucherungen, nur erwiesen sich die Alveolarepithelien zum Theil als gequollen, cubisch und granulirt. Wenn dagegen die Lungencompression zwei Monate und länger angedauert und zu einer fibrösen Verdickung der Pleura geführt hatte, so zeigten sich in den comprimirten Lungenabschnitten Züge jungen Bindegewebes, welche von der Pleuraschwarte ausgehend eine Verdickung der interlobulären Septa und eine Bindegewebswucherung um die Bronchien und Gefässe erzeugten. Auch die interalveolären Scheidewände erwiesen sich in den am meisten comprimirten Abschnitten zum Theil etwas verdickt, ähnlich wie bei der Stauungslunge. Nach sehr lange währender Compression (3 Monate) konnten die Lungen nicht mehr vollständig aufgeblasen werden. Diese Experimente *Chilesotti's* bestätigen die Angaben von *Brouardel* und *Charcot,* welche beim Menschen eine von der entzündlich verdickten Pleura ausgehende interstitielle, d. h. interlobuläre Bindegewebswucherung gefunden hatten. Man kann sich wohl vorstellen, dass diese Bindegewebszüge, welche von der Pleuraschwarte zu den Bronchien verlaufen, nach der Resorption des comprimirenden Exsudats und nach der Verwachsung der Lunge mit der Brustwand zu einer gewissen Erweiterung der Bronchien führen.

Man wird somit die Möglichkeit zugeben müssen, dass die fibröse Pleuritis durch die Entwicklung interlobulärer Bindegewebszüge zu einer Erweiterung der Bronchien Veranlassung geben kann. In der Mehrzahl jener Fälle, bei denen nach der Resorption eines Pleuraexsudates die Lunge nicht wieder lufthaltig wird und Bronchiektasien sich ausbilden, dürfte jedoch eine andere Erklärung zutreffender sein: An einigen bei der Obduction gewonnenen Präparaten liess sich nämlich nachweisen, dass die unter der Pleuraschwarte gelegenen luftleeren Lungenabschnitte nicht nur eine interstitielle Bindegewebswucherung, sondern eine solide Carnification im Sinne der oben beschriebenen chronischen Pneumonie darboten; die Alveolen, waren nicht zusammengepresst, atelectatisch, sondern mit Granulationsgewebe erfüllt. Es lagen also richtige Pleuropneumonien vor, und die Bronchiektasien, welche sich aus solchen Fällen später entwickeln können, dürften auf Rechnung der Lungenverödung zu setzen sein (Fig. 33 und 34).

Bronchopneumonien, welche bis an die Lungenoberfläche heranreichen, gehen gewöhnlich mit einer Entzündung der Pleura einher, und namentlich findet man über chronischen Lungenindurationen fast immer Pleuraschwarten, die mit den Rippen und dem Zwerchfell verwachsen sind. Wenn ein grösserer pleuritischer Erguss vorhanden ist, lässt es sich am Krankenbett oft nicht entscheiden, ob die durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängte Lunge eine einfache Compressionsatelektase oder eine pneumonische Infiltration zeigt; in beiden Fällen ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt bronchial und der Pectoralfremitus vermindert.

Ferner schliesst sich an alle Verengerungen des Bronchialrohrs, wodurch sie auch bedingt sein mögen, eine Erweiterung des peripherisch gelegenen Bronchialabschnittes an; ausser den Bronchialveränderungen

durch Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren sowie durch eingekeilte Fremdkörper kommen besonders alle narbigen Processe der Bronchien in Frage. Solche, gewöhnlich ringförmig angeordnete Bronchialnarben findet man bei den Obductionen recht häufig, als ein Zeichen, dass ulceröse Processe der Bronchialschleimhaut durchaus nicht selten sind. Nicht nur Syphilis und Tuberculose können dazu führen, sondern vor allem auch die Anthracose. Die Anthracosen und andere Pneumoconiosen gehören zweifellos nach den chronischen Pneumonien zu den häufigsten Ursachen der Bronchiektasie.

Diese anthracotischen Bronchostenosen mit Erweiterung des peripherischen Bronchialabschnittes finden sich hauptsächlich in den am meisten von den Inhalationskrankheiten heimgesuchten Lungenbezirken, also besonders in den Lungenspitzen, und die dadurch zustande kommende Stauung der Secrete ist wohl nicht ohne Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberculose.

Schliesslich hört man viel von Bronchiektasien zumal an den Lungenspitzen sprechen bei Phthisikern, deren Krankheit thatsächlich oder scheinbar ausgeheilt ist. Es dürfte sich dann meist aber nicht um eigentliche Erweiterung der Bronchien handeln, sondern um geglättete Cavernen, deren käsiger Inhalt vollständig eliminirt worden ist und die mit einem Bronchus in Communication stehen. Bei Patienten mit ausgeheilter Phthise hört man bisweilen an den Spitzen noch grossblasiges Rasseln, gedämpft tympanitischen Schall und krankhaftes Athmungsgeräusch, ohne dass in dem reichlich entleerten Sputum Tuberkelbacillen aufzufinden wären. Selbst die Tuberculinreaction kann fehlen. Viel häufiger stellt sich aber bei solchen „geheilten" Tuberculösen, die mit der Diagnose einer Bronchiektasie an den Lungenspitzen zum Arzt kommen, durch immer wieder aufs neue vorgenommene Untersuchung des Sputums heraus, dass der tuberculöse Process nicht vollkommen eliminirt ist.

Ebenso wie eine gereinigte tuberculöse Caverne später mit Epithel ausgekleidet werden kann, so kommt eine solche Epithelialisirung auch vor bei Höhlen, welche nach Abscessen oder anderen zerstörenden Processen in der Lunge entstanden sind, und welche alsdann als eine sackförmige Erweiterung des zuführenden Bronchus erscheinen, jedoch bleiben nach Lungenabscess oder circumscripter Lungengangrän nur selten dauernde Höhlen zurück, vielmehr pflegen diese Lungendefecte gewöhnlich später unter Narbenbildung ganz zu verschwinden.

Schliesslich sei erwähnt, dass hin und wieder unter der Erscheinung einer acuten bösartigen, Anfangs mit hämorrhagischem, später mit übelriechendem Sputum einhergehenden Pneumonie eine fortschreitende Bronchialgangrän auftreten kann. Die Krankheit verläuft mit andauerndem, oft über mehrere Wochen sich hinziehendem Fieber und verbindet sich mit pneumonischer Infiltration in der Lunge. Post mortem findet man einen auf einen Lappen oder weiter verbreiteten ulcerösen Zustand der Bronchien.* Die Fälle verlaufen meist tödtlich und ähneln in ihrem bösartigen Verlauf ganz den Bronchialerkrankungen nach Aspiration septischer oder reizender Fremdkörper. (Gangrène lobulaire successive von *Trousseau*.)

Die Bronchiektasien machen nur dann Symptome und sind nur dann diagnosticirbar, wenn in den erweiterten Bronchien reichlich Eiter pro-

* Aehnliches beschreibt *A. Fränkel*, Deutsche med. Wochenschr., 1895, pag. 10.

ducirt wird. Bronchiektasen ohne Secret oder solche, deren Secret leicht abfliessen kann, wie z. B. an den Lungenspitzen, entgehen gewöhnlich der Erkenntnis und sind häufig ein unerwarteter Sectionsbefund. Bei den meisten ausgedehnteren Bronchiektasien ist aber eine dauernde Eiterproduction vorhanden, die viele Jahre und Jahrzehnte lang anhalten kann. Da ganz gewöhnlich in den erweiterten Bronchien das Epithel verändert ist, die Becherzellen und Schleimdrüsen fehlen *(Rindfleisch)* und da gar nicht selten die Bronchialschleimhaut sogar zu Grunde gegangen und durch eiterndes Granulationsgewebe ersetzt ist, so ist das Secret der Bronchiektasie durch den vollständigen Mangel* oder wenigstens durch die Armuth von Schleim ausgezeichnet, es ist fast rein eitrig. Es ist also in erster Linie die Armuth an Schleim, welche dem Sputum die gleichmässig dünnflüssige Beschaffenheit verleiht. Nur bei wenig ausgebreiteten und secretarmen Bronchiektasien oder zu Zeiten, wo eine Besserung im Befinden des Kranken und in der Menge des gebildeten Eiters auftritt, nehmen die Sputa geballt eitrigschleimigen Charakter an, indem die Eitermassen der tieferen Luftwege auf ihrem Weg nach oben vom Schleim der grossen Bronchien und der Trachea umhüllt werden.

Wenn die Secrete in den erweiterten Bronchien, wie so häufig, längere Zeit liegen bleiben, so erfährt der Eiter schon dort eine gewisse Selbstverdauung, und diese wird auch nach der Entleerung im Speiglas noch fortdauern, wodurch das Sputum die charakteristische dreischichtige Beschaffenheit erhält. Alsdann finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs nur mehr wenige intacte Leukocyten, die Kernreste sind gebläht, nur mehr schwach oder gar nicht färbbar; in der feinkrümeligen Grundmasse sieht man eine Menge kleiner Fetttröpfchen, die wahrscheinlich aus der Umwandlung der Cerebrine und Lecithine der Zellen entstanden sind.**

Eine ähnliche Verdauung des Eiters wird auch dann erfolgen, wenn Bakterien in den Bronchien, bezw. im Eiter vorhanden sind, denen eine starke eiweissverdauende Wirkung zukommt. Da diese Bakterienverdauung meist viel weiter geht, als diejenige durch die Enzyme der Körperzellen, so treten dabei stinkende Producte des Eiweissabbaues auf, wie Indol und Skatol, Phenol, Schwefelwasserstoff und Ammoniak.

Der Geruch solcher Sputa ist nicht immer gleichartig, manchmal ist er eigenthümlich süsslich, an Jasmin erinnernd und dann hauptsächlich durch Indol bedingt, das ich in solchen Sputis wiederholt mit Sicherheit auf chemischem Wege habe nachweisen können, und das sich ja auch aus welkenden Jasminblüthen darstellen lässt; andere Male erinnert er an den Gestank faulenden Leims; wenn der Foetor des Auswurfs und der Athemluft jenen ganz entsetzlichen Charakter annimmt, der auch für die Umgebung brechenerregend und kaum erträglich ist, wird man immer den Verdacht auf gangränöse Processe der Bronchialschleimhaut oder der Lunge hegen dürfen.

---

* *Wanner* (l. c.) konnte bei einem Falle von Bronchiektasie im Sputum die Abwesenheit von Schleim feststellen, doch lässt er es dahingestellt, ob der Schleim von vornherein vollständig gefehlt hätte, oder ob er durch die verdauende Wirkung des Eiters und der Bakterien wieder zersetzt worden sei.

** *Erich Meyer*, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft, 1904, pag. 92.

Doch ist es durchaus nicht die Regel, dass bei der Bronchiektasie das Sputum und die Athmungsluft üblen Geruch zeigt, sondern Jahre lang können solche Kranke, namentlich wenn sie gewisse äussere Schädlichkeiten meiden, einen geruchlosen Auswurf darbieten.

Manchmal kommt es in den Bronchialerweiterungen zu einer Eindickung der stagnirenden Secretmassen, die dann wie bröckliger schmieriger Käse die Säcke füllen und bei einem Druck auf die durchschnittene Lunge als kleine Würstchen aus den Bronchiallumina hervorquellen. Diese eingedickten Secretmassen können auch in kleinen Bröckelchen dem Sputum beigemischt werden und stellen die bekannten *Dittrich*'schen Pfröpfe dar. Sie sind den Mandelpfröpfen ganz analog und zeigen beim Zerdrücken denselben intensiven Gestank nach niederen Fettsäuren wie diese. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man darin gewöhnlich zierlich geschwungene Fettsäurenadeln, die wohl aus dem weiteren Zerfall des in den Leukocyten stets vorhandenen Lecithins entstanden sein dürften. Manchmal kann es Schwierigkeiten machen, diese Nadeln von Leptothrixfäden zu unterscheiden, die sich im bronchiektatischen Sputum und besonders in den *Dittrich*'schen Pfröpfen nicht selten finden. Eine leichte Erwärmung des Präparates lässt die Fettsäurenadeln zu Tröpfchen schmelzen, bei dem Hinzubringen von etwas Jod-Jodkaliumlösung treten die Leptothrixfäden elegant hervor.

Das Sputum ist bei Bronchiektasie meist ungemein reich an Mikroorganismen der verschiedensten Art. *Kerschensteiner** fand dabei in der Hauptsache dieselben Bakterien, die auch bei der einfachen chronischen Bronchitis sowie auch im Sputum der Lungentuberculosen vorkommen, nämlich Streptokokken, Staphylokokken und andere Mikrokokken, Pneumokokken und *Friedländer*'sche Pneumobacillen, Tetragenes, Influenzabacillen und diphtherieähnliche Bacillen, besonders weist er aber auf die Bedeutung der anaërobischen Mikroorganismen hin, welche nach den Untersuchungen von *Guillemot* und anderen französischen Forschern bei putrider Bronchitis und Lungengangrän eine Hauptrolle spielen.

*Noica*** kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass es hauptsächlich der Colibacillus sei, dem die fötide Beschaffenheit zuzuschreiben sei, und da der Colibacillus bekanntlich Indol bildet, so könnte der Jasmingeruch des Sputums sehr wohl durch ihn erklärt werden.

*A. Fränkel**** hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei putrider Bronchitis sowie auch bei Lungengangrän bisweilen „säurefeste" Pseudotuberkelbacillen gefunden werden, und diese Angabe ist von *Pappenheim, L. Rabinowitsch, Kayserling* und Anderen bestätigt worden; ich selbst habe solche Pseudotuberkelbacillen nicht nur in einem Fall chronischer Bronchoblennorrhoe, sondern auch als ganz kleine Stäbchen in dem aus einer grau hepatisirten pneumonischen

---

* *Kerschensteiner*, Studien über die Bakteriologie der Lungen- und Bronchialeiterungen. Habilitationsschrift. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, LXXV.

** *Noica*, Contribution à l' étude de la fétidité dans les maladies de l'appareil respiratoire. Thèse de Paris 1899. Centralbl. f. innere Medicin, 1899, pag. 589.

*** *A. Fränkel*, Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 11 und Nr. 40, und Pathologie der Lungenkrankheiten, pag. 200 und 562. *Pappenheim*, ebenda, Nr. 37. *Kayserling*, Zeitschr. für Tuberculose, 1902, Heft 3.

Lunge hergestellten Brei gefunden, der in Fäulnis übergegangen war. Vielleicht hängt ihr Vorkommen im Sputum damit zusammen, dass bei der fauligen Zersetzung des Eiters gewisse fettartige Substanzen gebildet und von den Bakterien aufgenommen werden. Uebrigens muss man sich davor hüten, kleine Fettsäurenadeln, die sich ähnlich färben können, aber nicht alkoholfest sind, mit den Pseudotuberkelbacillen zu verwechseln.

Die physikalische Untersuchung der Brust zeigt bei Bronchiektasie einen sehr verschiedenen und auch einen von Zeit zu Zeit wechselnden Befund. Wo sich die Bronchialerweiterungen im Anschluss an eine schrumpfende Pleuropneumonie entwickelt haben, ist die befallene Brustseite oft erheblich eingesunken, und es kann sich eine richtige Skoliose entwickeln. Der Percussionsschall ist gedämpft tympanitisch und das Athemgeräusch bronchial, wenn die erweiterten Bronchien in verdichtetem, verödetem Lungengewebe liegen. Sind die bindegewebigen Veränderungen der Lunge nur wenig umfangreich und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben und durchflochten, oder handelt es sich um Bronchialerweiterungen in lufthaltigem oder emphysematösem Lungengewebe, so fehlt bei der Percussion jeder Anhaltspunkt. Einen raschen Wechsel der Percussionserscheinungen, bald Dämpfung, bald hellen Schall, hat man hin und wieder bei solchen Fällen beobachtet, wo grosse Bronchialsäcke vorhanden waren, deren wechselnde Anfüllung mit Secret oder mit Luft für den Percussionsschall maassgebend war.

Entsprechend dem Umstande, dass die erweiterten Bronchien fast dauernd eine reichliche Secretbildung zeigen, findet man über den befallenen Theilen mehr oder weniger constant feuchte grobblasige Rasselgeräusche, oft geradezu von gurgelndem Charakter. Dieses Rasseln wird manchmal bei ruhiger Athmung vermisst, tritt aber nach Hustenstössen deutlich hervor.

Wenn bei einem chronischen Huster Jahre lang immer an derselben circumscripten Stelle der Brustwand, und nur an dieser, Rasseln gehört wird, darf man fast mit Sicherheit schliessen, dass dort Bronchiektasien sich finden.

Der Husten zeigt bei Bronchiektasien insofern charakteristische Eigenschaften, als er oft Stunden und halbe Tage lang vollkommen fehlt, dann aber in desto heftigeren Anfällen einsetzt, wobei grosse Massen von Sputum producirt werden. In schweren Fällen stürzen den Patienten die Eitermengen zu Mund und Nase heraus. Diese, von *Dittrich* beschriebene „maulvolle" Expectoration tritt bezeichnender Weise besonders dann auf, wenn die Patienten ihren Thorax in eine solche Lage bringen, dass dabei die in den Bronchialsäcken angehäuften Secretmassen nach den grossen, hustenempfindlicheren Bronchien überlaufen. Besonders des Morgens müssen sich die Kranken lange Zeit, oft eine halbe Stunde lang anhaltend mit Husten anstrengen, bis sie die über Nacht angesammelten Massen entleert haben. Die Gesammtmenge des Sputums ist meistens sehr beträchtlich, ein halber oder ganzer Liter und darüber ist nichts Ungewöhnliches.

Wie schon oben erwähnt, kommt bei Bronchiektasie sehr oft Bluthusten geringeren oder grösseren Grades vor, viel häufiger noch als bei den tuberculösen oder syphilitischen Lungenerkrankungen. *Gerhardt* hat darauf hingewiesen, dass der putride Geruch des Auswurfs bei intercur-

renter Hämoptoe meist für eine Zeit lang verschwindet; das Blut wirkt in solchen Fällen wie ein Desinficiens oder Desodorans.

Der Gesammternährungszustand zeigt sich auch bei lange bestehender Bronchialerweiterung kaum oder nur wenig beeinträchtigt; die Kranken sehen zwar oft blass, aber meist wohlgenährt, manchmal geradezu fett aus, im Gegensatz zu dem Verhalten bei tuberculösen Lungenerkrankungen. Dem Tuberkelbacillus und seinen Giften muss eben doch eine ganz besondere Einwirkung auf den Stoffwechsel zukommen*. Die Bronchiektasie verläuft gewöhnlich Jahre lang ohne Fieber, jedoch habe ich wiederholt Fälle gesehen, bei denen dauernde Abendtemperaturen von 37·4 bis 38·0 vorkamen, und wo, ähnlich wie bei Tuberculose, jede grössere körperliche Anstrengung ein Ansteigen der Körpertemperatur bedingte. Stärkere Fieberattaquen sind wohl immer ein Zeichen complicirender broncho-pneumonischer oder gangränöser Processe.

Sind die Bronchiektasien sehr ausgedehnt, oder vielmehr handelt es sich um eine ausgedehnte chronisch-pneumonische Schrumpfung des Lungengewebes, so kann eine Stauung im kleinen Kreislauf mit Verstärkung des zweiten Pulmonaltones eintreten, und schliesslich bei Erlahmen des hypertrophischen rechten Ventrikels allgemeine venöse Stase und Oedem.

Im Gefolge der langdauernden Eiterung kommt es manchmal schliesslich zu Milz- und Leberschwellung** und zu Nephritis und Oedemen. Als weitere Complicationen seien genannt rheumatoide Gelenkerkrankungen, oft sehr hartnäckiger Art, die bisweilen mit secundärer Atrophie der regionären Muskulatur verlaufen, die Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique *(Marie)*, als deren gelindeste Form die Trommelschlägelfinger aufzufassen sind.

* * *

Die Bronchiektasie ist ein unheilbares Leiden, das aber Jahre und Jahrzehnte lang ertragen werden kann. Die Kranken vermögen oft trotz ihres Hustens und Auswurfs ihrem Berufe nachzugehen. Doch birgt die Krankheit manche Gefahren, unter denen die secundären Entzündungen der Lunge und der Pleura die wichtigsten sind.

* * *

Die virulenten Mikroorganismen des Bronchialinhaltes können, namentlich bei Stagnation, auf das umgebende Lungengewebe übergreifen und acute bronchopneumonische Entzündungsherde erzeugen, auch kann der Eiter aus den erweiterten Bronchien in andere, bis dahin gesunde Luftröhrenabschnitte überlaufen oder durch den Husten selbst in die andere Lunge verschleudert werden und dort neue Entzündungsherde hervorrufen. Solche Bronchopneumonien pflegen sich durch Fieberanfälle anzukündigen und können, wenn sie ausgedehnt genug und wandständig sind, mit circumscripten Dämpfungen, Knisterrasseln und Bronchialathmen einhergehen. Oft gehen sie in wenigen Tagen wieder vorüber, ohne Schaden

---

* Siehe hierüber *R. May*, Der Stoffwechsel bei Tuberculose in der „Chemischen Pathologie der Tuberculose" von *A. Ott*. Berlin 1903.

** *v. Criegern*, l. c. pag. 116 ff.

anzurichten, andere Male führen sie zu bleibenden Veränderungen und bedingen einen Wochen lang andauernden Fieberzustand, gar nicht selten sind sie auch die Ursache des tödtlichen Ausganges. Die Neigung zu häufig wiederholten acuten Bronchopneumonien ist sehr bezeichnend für die Bronchiektasie.

Fig. 35.

Gangränescirende Bronchitis des linken Unterlappens. In einem Bezirk alter ausgedehnter Bronchiektasen der rechten Lunge hatte sich ein Gangränherd entwickelt. Die gangränöse Jauche war in den Unterlappen der linken, bis dahin gesunden Lunge übergeflossen und hatte dort zur Entstehung kleiner, frischer, bronchopneumonischer Verdichtungsherde und zu eitriger Bronchitis geführt. Einige kleine Bronchien von Eiter erfüllt und peribronchitisch infiltrirt. Der ursprünglich eitrige Inhalt einiger anderer Bronchien ist unter dem Einflusse der malignen Fäulniserreger in Nekrose übergegangen und erscheint in dem mit Hämatoxylin gefärbten Präparat dunkelblau und homogen gefärbt. Die Zellkerne sind nicht mehr färbbar. In diesen Gangränherden zahlreiche kleine, gelbbraune Krystalle, entweder von verändertem Blutfarbstoff oder von Formalinniederschlägen herrührend. Das Epithel dieser mit gangränösem Inhalt erfüllten Bronchien ist in starker Proliferation und Abstossung begriffen. Die tieferen Epithelschichten zeigen noch gut gefärbten Kern, die oberflächlich gelegenen und die abgestossenen Epithelzellen weisen Kernnekrose auf.
Vergrösserung 1 : 20.

Man trifft nicht selten Individuen, welche wiederholt, ja auffallend häufig an Lungenentzündungen gelitten haben, und man möchte zu der Annahme geneigt sein, dass solche Leute für die Infection mit Pneumokokken besonders disponirt seien, oder dass sie, wie *Netter* annahm, den Pneumococcus dauernd im Munde beherbergen. Wenn man die Anamnese

solcher Fälle genauer erhebt, so ergibt sich gewöhnlich, dass alle diese Pneumonien, welche der Patient im Laufe der Jahre überstanden hatte, immer denselben Abschnitt der Lunge betrafen. Meist dürfte es sich darum handeln, dass nach der ersten, unvollständig gelösten Pneumonie eine dauernde Bronchialveränderung, meist eine Erweiterung zurückgeblieben sei, gewissermaassen ein Locus minoris resistentiae, von dem aus bei gelegentlichen Infectionen, z. B. einer Influenza, aufs neue ein Entzündungsprocess der Lunge ausgeht.

Auch Pleuritiden stellen sich im Verlauf der Bronchiektasie häufig ein, sowohl trockene als exsudative, seröse sowie eitrige. Da die erweiterten Bronchialsäcke oft dicht bis unter die Pleura heranreichen und zu wandständiger Pneumonie führen, ist die Entstehung dieser Pleuraentzündungen leicht erklärlich.

Es ist mir zweimal das Unglück widerfahren, dass bei Bronchiektasie ein ursprünglich rein seröses Pleuraexsudat im Anschluss an die Punction in Empyem übergegangen ist. Der eine Fall betraf eine diffuse, atrophische Bronchiektasie beider Lungen mit reichlichem eitrigem, manchmal übelriechendem Auswurf; wegen der bestehenden Athemnoth wurde das rein seröse Exsudat von mir durch Punction entleert, wobei auf besonders gründliche Desinfection der Instrumente geachtet worden war. Trotzdem erwies sich das bald darauf wieder angesammelte Exsudat als eitrig. Es musste also bei der Punction mit der Nadel eine der erweiterten und mit Secret erfüllten Bronchien angestochen worden sein. In einem anderen Falle von serösem Exsudat bei einem Knaben mit Bronchiektasie erhielt ich bei der Probepunction eine *Pravaz*'sche Spritze voll eines eigenthümlich geballten Eiters; die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab reichliche Myelinkugeln. Da solche im Empyem niemals vorkommen, sondern ein ganz charakteristischer Bestandtheil des Lungen-, bezw. Bronchialsecretes sind, musste angenommen werden, dass die Probepunctionscanüle in einen Bronchus gerathen war. Der weitere Verlauf liess darüber keinen Zweifel aufkommen. Der Knabe bekam sofort quälende Athemnoth, und bereits nach einer Viertelstunde war ein Pneumothorax nachweisbar. Patient wurde auf die chirurgische Klinik verlegt, dort erwies sich das Exsudat anfänglich als serös, bald wurde es eitrig, der Knabe wurde operirt und geheilt entlassen, nur seine Bronchiektasie blieb bestehen. Dieser Fall zeigt die Bedeutung, welche dem mikroskopischen Nachweis der Myelinkugeln zukommen kann. Auch *Sahli* hat kürzlich auf ihre diagnostische Bedeutung hingewiesen. Der Umstand, dass bei eitrigen Processen in der Lunge eine Probepunction so leicht gefährlich werden und zu Empyem führen kann, während sonst ein Anstechen der Lunge bei Probepunction gewöhnlich ohne jeden Schaden verläuft, dürfte wohl in dem Sinne zu deuten sein, dass in der sonst normalen Lunge gewöhnlich keine virulenten, zum mindesten keine Eiter erregenden Mikroorganismen vorhanden sind.

Zu den schlimmsten, leider aber gar nicht seltenen Complicationen der Bronchiektasie gehört die Gangrän der Bronchien und der Lunge sowie der Hirnabscess.* Der letztere zeigt oft denselben üblen Geruch des Eiters, den das Sputum dargeboten hatte.

Die Therapie hat bei der Bronchiektasie die Hauptaufgabe, dem Secret Abfluss zu verschaffen. Die operative Eröffnung der Säcke hat vorderhand

---

* Ueber den pulmonalen Hirnabscess siehe die Zusammenstellung von *Martius*, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 20. Jahrg., 1891.

meist recht unbefriedigende Resultate ergeben. Da es sich gewöhnlich nicht um einen einzigen erweiterten Bronchus handelt, sondern um zahlreiche Säcke, die wie die Aeste eines Baumes divergiren, so gelingt es kaum, sie alle von der Lungenoberfläche her zu eröffnen; einzelne von vielen zu öffnen hat aber keinen Zweck. Wiederholt ist im Anschluss an solche Operationen der Tod eingetreten*, in anderen Fällen blieben dauernde Thoraxfisteln zurück, aus denen sich stinkender Eiter entleerte, ein Zustand, der die Patienten mehr belästigte als die ursprüngliche Bronchiektasie. Nur selten ist Heilung berichtet. Vielleicht kann die Exstirpation des ganzen sklerotisch veränderten Lungenabschnittes bessere Resultate bringen. Bei circumscripter Bronchiektasie, die auf cirrhotischen Processen der Lunge und pleuritischen Verwachsungen beruht, kann vielleicht dadurch eine weitere Schrumpfung der Lunge und eine Verkleinerung der Bronchialhöhlen ermöglicht werden, dass man an der entsprechenden Stelle eine ausgiebige Rippenresection ohne Eröffnung der Pleura vornimmt. Es würde dadurch der Zug der knöchernen Thoraxwand wegfallen, der gewiss wesentlich dazu beiträgt, die Bronchialsäcke weit zu erhalten.

So lange die Chirurgie uns keine bessere Hilfe als bisher bei der Behandlung der Bronchialerweiterung bringen kann, sind wir darauf angewiesen, die Entleerung des Bronchialinhaltes nach oben zu befördern. Dies geschieht, wie *Gerhardt* immer auf das Nachdrücklichste betonte und wie auch *Quincke*** lehrt, am besten in der Weise, dass man den Kranken mehrmals am Tage diejenige Haltung einnehmen lässt, bei welcher er am meisten husten und auswerfen muss, also die Knieellenbogenlage, eine Hängelage oder wenigstens eine horizontale Seitenlage. Erst wenn der Bronchialinhalt möglichst expectorirt ist, kommen die Inhalationen desinficirender Dämpfe an die Reihe, unter denen das Terpentin, beziehungsweise das Latschenöl obenan steht. Hin und wieder sieht man auch vom innerlichen Gebrauch des Kreosots und der balsamischen Mittel Gutes.***

Stauungsbronchitis und Stauungslunge.

Bei den verschiedenartigsten Krankheiten des Herzens, besonders denjenigen, welche zu Stauungen im kleinen Kreislauf führen, kommen Husten, Auswurf und Athembeklemmung vor. Am häufigsten werden solche Zustände von sogenannter Stauungsbronchitis bei den Mitralklappenfehlern beobachtet, und zwar zu den Zeiten gestörter Compensation. *Lasègue*† weist darauf hin, dass auch bei Aortenklappenfehlern gar nicht selten Lungenerscheinungen vorkommen, und dies ist für die späteren Stadien der Aorteninsufficienz zweifellos zutreffend; führt doch dieser Klappenfehler viel häufiger, als gemeinhin gelehrt wird, zu Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons und allen Zeichen einer Erschwerung des Lungenkreislaufs. Dagegen wird man *Lasègue*† kaum zu-

* Von 57 operirten Fällen von Bronchiektasie, über welche *Garré* berichtet, starben 21(!) im Anschluss an die Operation. *Quincke* und *Garré*, Lungenchirurgie, 1904.

** *Quincke*, Zur Behandlung der Bronchitis. Berliner klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 24.

*** *Lenhartz*, Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, IX.

† *Lasègue* citirt in *Marfan's* Maladies des Bronches, l. c. pag. 332.

stimmen können, wenn er zwischen den Lungensymptomen der Mitral- und Aortenfehler scharfe Unterscheidungen trifft. Zerstreute Herde kleinblasigen Rasselns sowie krampfhafter Husten, wie er sie als charakteristisch für Aortenfehler ansieht, kommen bei allen Herzkrankheiten gemeinschaftlich vor.

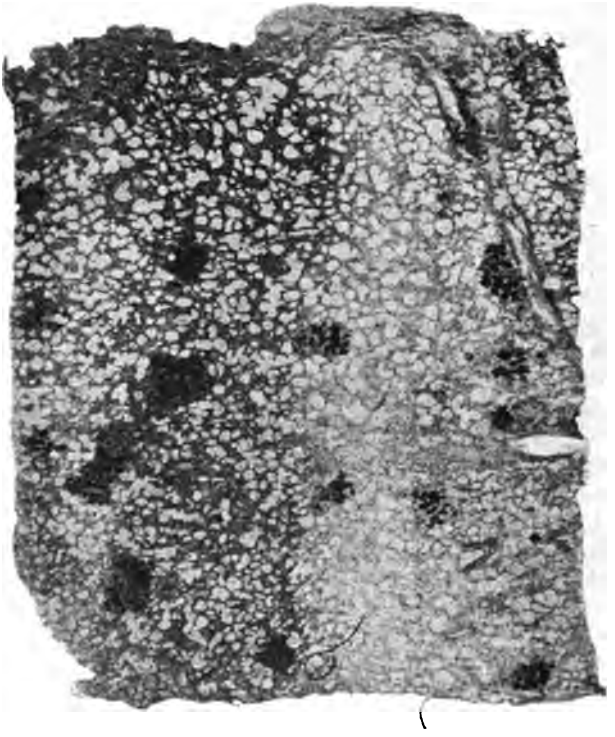
Ebenso wie die Aorteninsufficienz können alle anderen Herzkrankheiten, welche mit einer erschwerten und ungenügenden Entleerung des linken wie auch des rechten Ventrikels einhergehen, zu Lungenerscheinungen führen; also die Myodegenerationen verschiedenster Art, die Ueberanstrengungsherzen, ferner die Perikardialverwachsungen. Wenn sich im Gefolge langdauernden Bronchialkatarrhs, des Emphysems oder Asthmas, oder bei Kyphoskoliose allmählich eine Circulationsstörung mit Hypertrophie des rechten Ventrikels herangebildet hat, so findet man gleichfalls nicht selten die für den Stauungskatarrh charakteristischen Erscheinungen. Schliesslich habe ich auch bei schwerer, tödtlicher *Basedow*'scher Krankheit eine bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels, Erweiterung der Lungenarterie und hochgradige Lungenstauung gefunden, ohne dass der Grund dafür deutlich erkennbar war.

Huchard beschreibt eine häufig recidivirende Bronchitis (Bronchite à répétition), welche für die schwielige Myokarditis charakteristisch sein soll, doch findet sich die häufige Wiederholung der Lungenerscheinungen nach vorübergehender Besserung oder scheinbarer Heilung ebenso auch bei allen anderen Herzkrankheiten, und zwar treten die Lungenerscheinungen immer dann wieder deutlich hervor, wenn die Herzkraft nachlässt.

Die Symptome sind Athemnoth und ein mässiger, manchmal jedoch quälender und die Nachtruhe störender Husten, gewöhnlich mit spärlichem, seltener mit reichlichem Auswurf. Dieser Auswurf erscheint meist hell, schleimig und enthält in vielen Fällen makroskopisch sichtbare rostfarbene Pünktchen, die fast wie kleine Speisetheilchen aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich diese Pünktchen als Gruppen sogenannter Herzfehlerzellen, das heisst von Alveolarepithelzellen, welche neben Myelin noch ein rothgelbes Pigment in Form eckiger Körnchen oder in der einer diffusen Imprägnation enthalten. Bringt man etwas Salzsäure und Ferrocyankalium zu solchem Sputum, so färben sich die Körnchen dunkelblau; das Pigment enthält demnach Eisenoxyd und wird deshalb zum Unterschied von dem eisenfreien Hämatoidin „Hämosiderin" genannt. Der Ausdruck „Herzfehlerzellen" ist strenge genommen nicht correct, denn diese Zellen selbst sind nichts, was für Herzkrankheiten bezeichnend wäre, die nämlichen Zellen finden sich auch beim Catarrhe sec, beim Asthma und in jedem Morgensputum. Charakteristisch ist nur, dass diese Zellen bei den Stauungszuständen mit Pigment erfüllt sind. Diese hämosiderinhaltigen Zellen kommen im Sputum unter anderem dann reichlich vor, wenn ein hämorrhagischer Infarct vorausgegangen war, doch bedarf es einer längeren Reihe von Tagen, bis das ursprünglich blutrothe Sputum verschwindet und an seiner Stelle die Hämosiderinzellen, beziehungsweise Herzfehlerzellen auftreten. Aber auch im Sputum solcher Fälle von Stauungslunge, wo niemals ein Infarct vorausgegangen war, können Herzfehlerzellen in grossen Mengen auftreten, und die mikroskopische Unter-

suchung dieser Lungen* zeigt, dass die Herzfehlerzellen zu Gruppen vereinigt da und dort die Alveolen prall ausfüllen. Auf einem mikroskopischen Schnitt kann man ebenso wie im Sputum die Häufchen der mit Hämosiderin angefüllten Alveolarepithelien schon makroskopisch als gelbe Pünktchen im Lungengewebe zerstreut finden. Da diese Anhäufung der Herzfehlerzellen nicht gleichmässig über die Lunge verbreitet ist, sondern meist

Fig. 36.



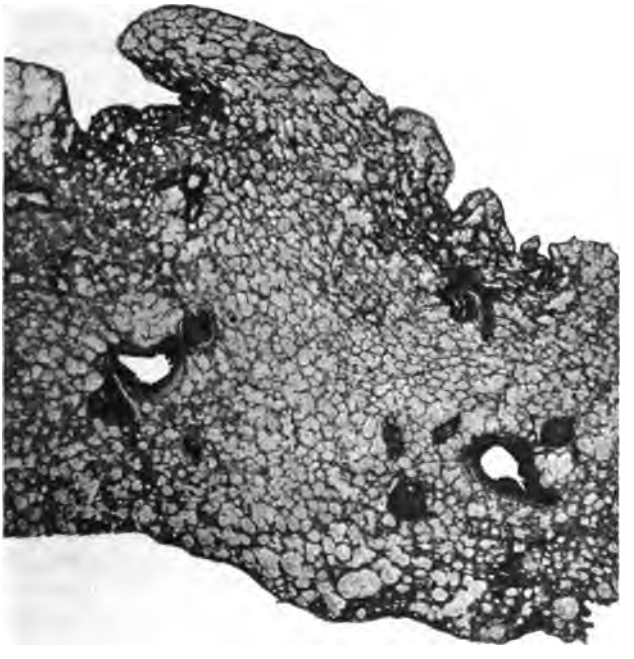
Herzfehlerlunge (Stauungslunge). Vergrösserung 1 : 10.
Der Vergleich dieses Präparats mit dem nebenstehenden einer gesunden Lunge von gleicher Vergrösserung zeigt, dass das Stützgewebe der Lunge eine Verdickung erfahren hat, die zum Theil auf die pralle Füllung der Gefässe, zum Theil auf eine Zunahme des Bindegewebes zu beziehen ist. Eine Anzahl von Alveolargruppen sind durch „Herzfehlerzellen" erfüllt, in denen verändertes Blutpigment angehäuft ist. Diese Gruppen von Herzfehlerzellen zeichnen sich im Originalpräparat durch ihre gesättigt gelbrothe Farbe aus.

nur einzelne Alveolen oder Alveolengruppen betrifft, so liegt der Gedanke nahe, dass im Gefolge der Stauung in einzelnen Lungenbläschen Blutergüsse aufgetreten sind, die dann später eine ähnliche Umwandlung erfahren haben wie in einem alten hämorrhagischen Infarct, und dass das körnige auskrystallisirte Pigment später von den epitheloiden Bindegewebs-

* Eine sehr zutreffende Abbildung der Stauungslunge gibt *Letulle*, Traité de Médecine von *Charcot, Bouchard, Brissaud*, Tome IV, pag. 413.

zellen, beziehungsweise von den Lungenepithelien aufgenommen worden sei. Nicht selten sieht man die Herzfehlerzellen auch im Interalveolargewebe lagern. Gerade diese Präparate der Stauungslunge zeigen besonders deutlich, dass die erwähnten Makrophagen Abkömmlinge der Lungen und nicht der Bronchien sind. An den Bronchien findet man bei der Stauungslunge makroskopisch wohl hin und wieder eine auffallend dunkle Färbung und vielleicht auch etwas vermehrten Schleimgehalt, mikroskopisch aber keine eigentlichen Zeichen von Entzündung, d. h. keine Kernvermehrung und

Fig. 37.



Normale Lunge eines Hingerichteten, sofort nach dem Tode conservirt. Die Bronchien durch ihre zierlich gefältelte Schleimhaut ausgezeichnet.
Vergrösserung 1 : 10.

keine Leukocytenansammlung; wohl aber sieht man bei schwereren Fällen im Lungengewebe die Zeichen des Oedems, d. h. Anfüllung zahlreicher Alveolen mit einer Flüssigkeit, welche durch Alkoholeinwirkung in Körnchen gerinnt, also eiweisshaltig ist, ausserdem Abstossung zahlreicher Alveolarepithelien in das Lumen dieser mit Flüssigkeit erfüllten Lungenbläschen. Die Gefässe, besonders auch die Capillaren sind auffallend stark mit Blut gefüllt, erweitert und geschlängelt. Die Alveolarsepten sind oft nicht unerheblich verbreitert und kernreich, ähnlich wie man ja auch sonst im Gefolge von Stauungsprocessen, z. B. an der Leber und Niere,

eine Zunahme des bindegewebigen Gerüstes sieht. Manchmal ist die Wucherung jugendlicher Bindegewebselemente im Lungengewebe derartig bedeutend, dass man wohl von einer interstitiellen Pneumonie sprechen könnte; dementsprechend erscheint das Lungengewebe auch viel derber und resistenter. In einem Falle von Stauungslunge konnte ich an einzelnen Stellen Knoten von Granulationsgewebe in die Alveolen hineindringen sehen, also denselben Process, wie er oben bei der chronischen Pneumonie infectiöser Art beschrieben wurde. *Galdi** schildert bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf pneumonische Zustände, bei denen ein grosser Theil der Alveolen von abgestossenen Alveolarepithelien dicht erfüllt war, daneben kamen auch spärliches Fibrin, rothe Blutkörperchen und einzelne Leukocyten in den Lungenbläschen vor, Bakterien waren bei dieser „Stauungspneumonie" nicht nachweisbar; die kleinen Bronchien zeigten neben einer Verdickung der Wand ein geronnenes Exsudat, die groben Bronchien waren wenig verändert.

Die anatomische Untersuchung zeigt also, dass es sich in solchen Fällen weniger um eine Stauungsbronchitis als um eine Stauungslunge handelt, und dies ist auch leicht verständlich, wenn wir bedenken, dass die Stauung bei diesen Herzfehlern gerade den kleinen Kreislauf betrifft, während die grossen und mittleren Bronchien dem grossen Kreislauf angehören.

Während in den Lehrbüchern der klinischen Medicin meist von einer Stauungsbronchitis bei Herzfehlern gesprochen wird, finden wir in denen der pathologischen Anatomie dieselben Zustände unter der Bezeichnung der Stauungslunge beschrieben. Die letztere Bezeichnung ist zweifellos richtiger.

* * *

Die klinische Untersuchung solcher Fälle zeigt über den Unterlappen beider Lungen, oft über der einen mehr als über der anderen, sehr reichliches kleinblasiges und mittelblasiges Rasseln, der Percussionsschall kann hell sein, zeigt aber bei stärkerer Anschoppung auch oft eine leichte Dämpfung, das Athemgeräusch ist manchmal verdeckt und unbestimmt. Im Gegensatz zu dem verbreiteten und reichlichen Rasseln fällt die gewöhnlich nur geringe Menge des Sputums auf. Die Massen, welche das reichliche Rasseln bedingen, werden also offenbar nur zum kleinsten Theil expectorirt. Dieses Rasseln über den Unterlappen ist einem auffälligen Wechsel unterworfen. An Tagen, wo der Patient sich schlecht fühlt, ist es ungemein reichlich und dicht, vom Knisterrasseln nicht zu unterscheiden. Am nächsten Tag, wenn der Kranke, z. B. infolge von Digitalisgebrauch, eine Besserung erfahren hat, kann es bis auf Spuren verschwunden sein. Da die Massen unterdes nicht expectorirt worden waren, müssen sie resorbirt worden sein. Es ist zwar die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch die schleimigen Secrete der Bronchien hin und wieder resorbirt werden können, aber ihre Wiederaufsaugung kommt, wenn überhaupt, dann jedenfalls nur sehr selten und nur in geringem Umfang vor. Wenn wir dagegen sehen, dass grössere Flüssigkeitsmengen, deren Anwesenheit in der Lunge

* *Galdi*, Ueber die Pneumonie bei Stauung im kleinen Kreislauf. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, LXXV, pag. 256.

durch reichliches Rasseln angezeigt war, wieder verschwinden, ohne dass sie ausgehustet worden wären, so ist der Schluss berechtigt, dass es sich um die Producte einer Entzündung oder einer Transsudation im Lungengewebe gehandelt habe. Demnach ist es wahrscheinlich, dass bei den Stauungszuständen der Herzkranken weniger eine vermehrte Secretion der

Fig. 88.

Stauungslunge. Links der Lungenhilus und eine Bronchiallymphdrüse. Die Abbildung, deren Grösse mit der des Originalpräparats übereinstimmt, zeigt, dass das Lungengewebe derber und viel weniger lufthaltig ist als das einer normalen Lunge. Einzelne Abschnitte des Lungengewebes sind durch Oedem und Epitheldesquamation vollständig luftleer geworden. Präparat von *L. R. Müller*.

Bronchien als vielmehr ein Stauungstranssudat in die Alveolen oder, wie man es auch nennen könnte, ein mässiger Grad von Lungenödem vorliegt.

Mit dieser Anschauung stimmen die mikroskopischen Bilder der Stauungslunge überein und ebenso die Ergebnisse der Sputumuntersuchung.

Der Auswurf der Herzkranken mit sogenanntem Stauungskatarrh enthält nämlich neben nicht unbeträchtlichen Mengen von Schleim gewöhnlich auch ziemlich viel Eiweiss, das sich nach der Ausfällung des

Mucins durch verdünnte Essigsäure aus dem Filtrat mit Ferrocyankalium niederschlagen lässt. Der Eiweissgehalt des Herzfehlersputums ist so gross, wie er sonst nicht im schleimigen Sputum der Bronchitis, wohl aber in dem Auswurf der Lungenentzündung und vor allem in dem des Lungenödems angetroffen wird. In der That finden sich alle Uebergänge zwischen dem vorwiegend schleimigen Sputum der sogenannten Stauungsbronchitis bis zu dem reichlichen dünnflüssigen schaumigen und blutigen des Lungenödems.

* * *

Was von dem Sputum der Herzkranken gesagt ist, gilt in ähnlicher Weise auch von dem der **Nierenkrankheiten.** Auch bei diesen kommt namentlich zu der Zeit gestörter Herzcompensation oder allgemeiner Oedeme oft über den Unterlappen verbreitetes Rasseln vor, und es wird ein Sputum entleert, das bald spärlich und schleimig, aber doch bereits eiweisshaltig, bald reichlicher, dünnflüssiger und schaumig ist. Auch bei der Nephritis dürfte es sich im Wesentlichen um eine Transsudation in das Lungengewebe handeln (Oedème bronchopulmonaire fugace et migrateur albuminurique von *Lasègue).*

Das Bild des classischen Lungenödems mit seinem massenhaften dünnen Auswurf wird eben erst dann beobachtet, wenn die Lungen in grosser Ausdehnung vom Transsudat überschwemmt werden.

Die Therapie dieser sogenannten Stauungsbronchitis, besser gesagt der Stauungslunge, wie auch der nephritischen Lungencomplicationen hat die Entlastung des kleinen Kreislaufes zur Aufgabe, und wird mit Herzmitteln und bei gefahrdrohenden Zuständen durch einen ausgiebigen Aderlass zu führen sein.

9. VORLESUNG.

Lungenemphysem.

Von

W. Zinn,

Berlin.

Eintheilung.

Meine Herren! Unter Lungenemphysem verstehen wir eine übermässige Dehnung und Blähung der Lungen, deren Elasticität gelitten hat. Die Blähung kann vorübergehend oder dauernd sein; im ersten Falle sprechen wir mit *Biermer* am besten von einer einfachen, acuten Lungenblähung (Volumen pulmonum auctum, *Traube*), im zweiten Falle von einem echten oder substantiellen oder vesiculären Lungenemphysem *(Laennec)*.

Die Lungenblähung ist ein vorübergehender Zustand ohne gewebliche Veränderungen, der namentlich bei manchen Lungenkrankheiten des jugendlichen Alters (Bronchitis capillaris u. A.) vorkommt und bei der günstigen elastischen Beschaffenheit des kindlichen Brustkorbes und der Lungen in der Regel zur Ausheilung kommt.

Bei langer Dauer oder bei häufiger Wiederholung der Blähung, z. B. beim Asthma bronchiale, entwickelt sich dagegen eine Dehnungsatrophie der Alveolarwände; es entsteht ein bleibender Zustand: das Lungenemphysem. Das Wesentliche der Krankheit ist die Verminderung oder der Verlust der Elasticität der Lungen, die Alveolarektasie und Rarefication des Gewebes. Sie erinnern sich, dass die Lungen durch den Thorax in elastischer Spannung gehalten werden; sie haben das Bestreben, der Elasticität folgend, sich zusammenzuziehen. Wenn wir daher die Brusthöhle eröffnen, so verkleinern sich die Lungen, wie Sie an der Leiche zu beobachten häufig Gelegenheit haben. Bei der ruhigen Einathmung wird der Thorax durch die Contraction des Zwerchfells, der Musculi intercostales externi und levatores costar. long. et brev. in allen Durchmessern vergrössert, die Lungen werden passiv gedehnt und mit Luft gefüllt; die Ausathmung erfolgt einfach dadurch, dass mit dem Nachlassen des Contractionszustandes der Inspirationsmuskeln die Lungen, ihrem elastischen Zuge folgend, sich verkleinern. Hat die elastische Federkraft an Stärke ein-

gebüsst, so verharren die Lungen mehr oder weniger im Inspirationszustande, sie bleiben erweitert. In der Leiche fallen deshalb emphysematöse Lungen nach Eröffnung des Thorax nicht zusammen. Die Störungen der Athmung bei Emphysem werden durch eine stärkere Thätigkeit der in- und exspiratorischen Hilfsmuskeln vermindert.

Ob und wann sich aus einer acuten Blähung eine chronische, ein Emphysem, entwickelt, ist abhängig von dem Grade und der Dauer der zu Grunde liegenden Erkrankungen. Trotzdem naturgemäss vielfach fliessende Uebergänge stattfinden, ist es für den praktischen Gebrauch am Krankenbett zweckmässig, eine Grenze zu ziehen. Wir schliessen uns dem Vorschlage *F. A. Hoffmann's* an, der bei einer Dauer der Blähung von mehr als einer Woche den Begriff Emphysem anwendet. Die klinische Erfahrung zeigt, dass nach dieser Zeit eine acute Lungenblähung selten rückgängig wird. Für beide Zustände ist bezeichnend, dass die Dehnung weite Gebiete beider Lungen, wenn auch nicht gleichmässig, betroffen hat.

Von dieser diffusen Blähung haben wir zu unterscheiden das vicarirende oder besser collaterale oder complementäre Emphysem, welches sich herdförmig in der Umgebung luftleer gewordener entzündeter oder geschrumpfter Lungenabschnitte entwickelt. Diese Form hat wegen ihrer örtlichen Beschränkung mehr ein pathologisch-anatomisches Interesse, da die Aufmerksamkeit des Klinikers vorwiegend durch die zu Grunde liegende Erkrankung des Lungengewebes in Anspruch genommen wird.

Endlich ist das interstitielle Emphysem zu erwähnen. Hierbei tritt die Luft nach einer Zerreissung von Alveolarscheidewänden in das Zwischengewebe derselben ein und verbreitet sich, diesem Wege folgend, von hier aus mehr oder weniger weit nach dem Hilus bis in das subpleurale Gewebe, das Mediastinum, unter die Haut. Die Gelegenheitsursache bildet meist ein ungewöhnlich heftiger Hustenstoss. Wir haben hier natürlich einen ganz anderen Vorgang vor uns als bei dem Lungenemphysem, bei welchem die Luft nur in den gedehnten und deshalb erweiterten Alveolen und Alveolargängen eingeschlossen ist.

Die Bezeichnung „Lungenemphysem" oder kurz „Emphysem" ist nur für das diffuse vesiculäre Emphysem gebräuchlich.

Es ergibt sich folgende Eintheilung:

I. Vesiculäres oder substantielles Emphysem:
   a) diffuses Emphysem,
      1. acute Blähung,
      2. chronische Blähung: Emphysem im engeren Sinne;
   b) örtlich beschränktes Emphysem: complementäres oder collaterales (auch vicariirendes oder partielles) Emphysem.

II. Interstitielles (interlobuläres, subpleurales) Emphysem.

Vorkommen.

Wir beschäftigen uns zuerst mit dem echten vesiculären Emphysem, das durch einen eminent chronischen Charakter ausgezeichnet ist. Von allen Formen des Emphysems kommt diesem wegen seiner relativen Häufigkeit und seiner meist langen Dauer die grösste praktische Bedeutung für den Arzt zu.

Das Emphysem entwickelt sich als Endstadium einer Reihe von Krankheiten, welchen bestimmte Störungen der Mechanik der Athmung

gemeinsam sind. Alle diejenigen sehr verschiedenartigen und zahlreichen Zustände, welche die Elasticität der Lungen schädigen, können bei langer Dauer oder häufiger Wiederholung zu Emphysem führen, wobei individuelle Verschiedenheiten eine mehr oder weniger grosse Rolle spielen. Bei jeder Lungenkrankheit kann deshalb gelegentlich Emphysem vorkommen. Doch stehen das Asthma bronchiale und die chronische Bronchitis in ihren verschiedenen Formen, namentlich sofern sie mit starkem und langdauerndem Husten verbunden sind, weitaus an erster Stelle.

Die erste gründlichere Kenntnis und eine ausgezeichnete Darstellung der Krankheit verdanken wir dem berühmten französischen Kliniker *Laennec*. Auch seine Ansichten über die Entstehung des Leidens werden nach mannigfachen Wandlungen heute in wichtigen Punkten als richtig anerkannt.

Zahlreiche Theorien sind über das Wesen der Krankheit aufgestellt worden. Auch heute harren noch viele Fragen der Lösung. Ich will versuchen, Ihnen ein Bild zu entwerfen, das dem jetzigen Stande unseres Wissens entspricht. Dabei gehe ich namentlich auf die Punkte näher ein, welche durch neuere Forschungen geklärt sind. Ich verzichte darauf, Ihnen eine geschichtliche Uebersicht über die Lehre vom Emphysem zu geben, obwohl ihr Studium viele Anregungen bietet und die Schwierigkeit der zu lösenden Fragen in eindringlichster Weise vor Augen rückt.

Ueber die Häufigkeit des Emphysems macht *A. Fränkel* die Angabe, dass unter 911 Sectionen eines Jahres im Krankenhause am Urban zu Berlin 65mal (= ca. 7%) als wesentliche Erkrankung Emphysem gefunden wurde. Die Fälle vertheilen sich nach dem Lebensalter wie folgt:

| | | |

Ich möchte jedoch nur die Zahlen für einigermaassen zuverlässig halten, welche bei Sectionen so gewonnen wurden, dass besonders auf Emphysem geachtet wurde. Es dürfen nur die Fälle mit ausgebreitetem Emphysem gezählt werden, bei denen offenbar das Emphysem als eine wesentliche Erkrankung bestanden hat. Diesen Anforderungen entsprechen nur die *Fränkel*'schen Zahlen, die ich deshalb für maassgebend halte. Die grossen Unterschiede der Angaben erklären sich ohne Weiteres aus der Thatsache, dass ein grosser Theil der Emphysematiker unter Bronchitis chronica in der Hauptsache geführt wird, weil viele dieser Kranken wegen Verschlimmerungen ihres Katarrhs in den Krankenhäusern behandelt werden. Daher wird auch vielfach für die statistischen Tabellen die Bezeichnung nach der im Vordergrunde stehenden ursächlichen Erkrankung gewählt.

Uebereinstimmend wird die erheblich grössere Häufigkeit des Emphysems beim männlichen Geschlecht und im höheren Alter, jenseits des 40.—50. Lebensjahres, betont. Dieses Verhalten hat seinen Grund darin, dass die Männer in viel grösserer Zahl sich jene Erkrankungen zuziehen, die bei langem Bestehen oft zu Emphysem führen, vornehmlich also die verschiedenen Formen des chronischen Bronchialkatarrhs.

Aetiologie.

Wir haben daher in der Aetiologie des Emphysems zunächst alle jene Schädlichkeiten anzuführen, welche Bronchitis chronica im Gefolge haben: Alkoholismus, Einathmungen von Staub oder schädlichen Gasen, besonders bei einigen Berufsarten, z. B. bei den Bäckern, Müllern, Fuhrleuten, ferner bei starken Rauchern, bei Arbeitern in Cigarrenfabriken, in Webereien und Spinnereien u. s. w.

Die näheren Einzelheiten sind Ihnen von *Friedrich Müller* in der 8. Vorlesung dieses Bandes bei den Erkrankungen der Bronchien geschildert worden. Ganz besonders ist es der chronische Katarrh mit vorwiegend schleimigem, sehr zähem Secret und quälendem, trockenen, mit Athemnoth verbundenen Husten (Catarrhe sec von *Laennec*), der zu den häufigsten Ursachen des Emphysems gehört. Etwa die gleiche Bedeutung kommt dem Asthma bronchiale zu, bei dem infolge der häufigen Anfälle allmählich ein dauerndes Emphysem sehr oft sich ausbildet.

F. A. Hoffmann hat mehrmals den von ihm näher beschriebenen eosinophilen Katarrh u. a. auch bei Syphilitischen beobachtet, die durch Jodkalium rasch und dauernd davon befreit wurden. Insofern als der eosinophile Katarrh gelegentlich zu Emphysem führt, ist also auch der Syphilis ätiologisch zu gedenken. Häufiger scheint der eosinophile Katarrh eine Vorstufe des Asthma zu bedeuten.

Für das seltenere Emphysem infolge von Herzkrankheiten ist gewöhnlich der Stauungskatarrh der Bronchien als Ursache anzuschuldigen. Wahrscheinlich hat die Arteriosklerose, besonders der Aorta, der Arteriae bronchiales und der Arteria pulmonalis eine ähnliche Einwirkung. Mit der Arteriosklerose gehen oft Hand in Hand frühzeitige Verkalkungen der Rippenknorpel, welche die Elasticität des Thorax herabsetzen und die Bildung von Emphysem begünstigen. Die Arteriosklerose wird mit Recht eine Abnutzungskrankheit genannt. Aehnliche Vorgänge wie an den Arterien mögen sich auch an dem Gewebe der Lunge und anderen Organen abspielen.

Bei Rachitis kommen Katarrhe der Luftwege oft und in hartnäckiger Form vor, welche eine Blähung der Lunge herbeiführen. Die Entstehung eines Emphysems ist jedoch sehr selten, weil die günstige Elasticität des jugendlichen Körpers in der Regel die Rückkehr zur Norm gestattet.

Verengungen der oberen Luftwege (Struma, Stenose des Larynx, der Trachea aus anderen Ursachen, Diphtherie, Strangulation) bereiten dem in- und mehr noch dem exspiratorischen Luftstrom ein Hindernis; bei kurzem Bestehen kommt es zu einer acuten Blähung, bei längerer Dauer zu Emphysem. Bei dem acuten Charakter der meisten hierher gehörigen Krankheiten ist das Emphysem immerhin selten.

Mit einer Erschwerung der Exspiration haben wir es zu thun bei Kranken, die an Husten leiden, bei Spielern von Blasinstrumenten, Glasbläsern, bei Sängern u. s. w. Nach tiefen Einathmungen erfolgt hier die Ausathmung stossweise unter bedeutender Steigerung des intraalveolären Druckes. Bei den chronischen Hustenkrankheiten (besonders bei Bronchitis chronica) kommt die Erschwerung der Inspiration durch die Schwellung und Hyperämie der Bronchialschleimhaut hinzu.

Gegenüber früheren Anschauungen darf man die Erhöhung des Exspirationsdruckes in gesunden Lungen nach den Untersuchungen *Forlanini's* an Trompetern der italienischen Bergtruppen und *H. Fischer's* an 500 Militärmusikern nicht hoch veranschlagen. Beide Autoren haben unter ihrem Material keine Emphysematiker.

Prettin und *Leibkind* fanden unter 230 Glasbläsern nur fünfmal Emphysem, häufig dagegen Tuberculose. Natürlich werden für diese Berufsarten Katarrhe besonders verderblich sein, da dann das Lungengewebe einer zweifachen Art der Schädigung seiner Elasticität ausgesetzt ist.

W. A. Freund sieht die Ursache des Emphysems vielfach nicht in primären Veränderungen der Athmungsmechanik der Lungen, sondern in primären Ernährungsstörungen der Rippen, welche zu frühzeitiger Verkalkung der Rippenknorpel führen. Dadurch büsst der Thorax seine Elasticität ein, er erweitert sich und nimmt allmählich die Inspirationsstellung ein, zugleich wird die Exspiration erschwert. Die Folge ist die Blähung der Lungen. Nur für einzelne wenige Fälle ist die *Freund*'sche Erklärung anzuerkennen. Eine grössere Bedeutung wird ihr von den meisten Autoren abgesprochen *(Hoffmann, Tendeloo, Orth)*, welche in den Verkalkungen der Rippenknorpel mehr secundäre Erscheinungen erblicken.

Eine besondere Stellung nimmt das senile Emphysem ein, bei welchem die Lungen nicht vergrössert, sondern klein sind. Ebenso ist der Thorax hier klein. Es handelt sich um Involutionserscheinungen des Alters. An den atrophischen Vorgängen betheiligen sich Muskeln und Skelettheile des Brustkorbes in gleicher Weise wie die Lungen. Nähme die Elasticität der Lungen allein ab, so müsste die zu Stande kommende Blähung zu einer Erweiterung des Brustkorbes in Inspirationsstellung wie beim gewöhnlichen Emphysem führen. Da jedoch Muskeln und Skelettheile gleichfalls atrophisch werden, nimmt auch die Federkraft des Thorax entsprechend ab und hindert eine Erweiterung.

In manchen Familien kommt das Emphysem in mehreren Generationen gehäuft vor. Wir müssen zur Erklärung die Vererbung einer Disposition zu Emphysem annehmen. Manchmal mag auch eine Rolle spielen, dass sich die Hustenkrankheiten, bezw. die Neigung dazu vererben

(Eichhorst) und diese sind ja in der Mehrzahl der Fälle als Ursache des Emphysems anzusehen. Die Heredität wird sehr verschieden bewerthet. Obwohl eingehende und genau analysirte Krankengeschichten, die uns ein Urtheil ermöglichen, kaum zur Verfügung stehen, ist die Annahme einer Vererbung der Anlage zu Emphysem zweifellos für eine Anzahl von Fällen berechtigt. Mein Lehrer *C. Gerhardt* hat ihr eine grosse Wichtigkeit beigemessen. Welcher Art die Störungen sind, die diese Anlage ausmachen, entzieht sich allerdings bisher vollkommen unserer Kenntnis. Die Bedeutung der congenitalen Anlage zu Emphysem hat jüngst *Orth* auf Grund einiger sehr instructiver Fälle wieder hervorgehoben.

Englische (*Greenhow, Moore* u. A.) und französische (*Laennec* u. A.) Autoren heben unter den Constitutionsanomalien die gichtische Diathese, heute Neuro-Arthritismus genannt, als disponirend zu Asthma und verwandten Zuständen, zu Catarrhe sec und Emphysem hervor. *Friedrich Müller* (s. o.) hat diese Erkrankungen der Luftwege wiederholt bei den Angehörigen solcher Familien beobachtet, in denen auch die wirkliche Gicht, Migräne oder der Diabetes vorkommen, so dass also ein Zusammenhang kaum von der Hand gewiesen werden kann. Er möchte deshalb der familiären „arthritischen Diathese" eine grössere Beachtung zuweisen, als ihr in Deutschland gewöhnlich geschenkt wird. *F. A. Hoffmann* glaubt, dass die sogenannten gichtischen Emphysematiker Alkohol-Emphysematiker sind. Aus meinem eigenen Material kann ich diese Behauptung für einige Fälle mit gutem Grunde stützen; doch glaube ich, dass in anderen die arthritische Diathese anzuerkennen ist.

Dem Alkoholismus wird von *Hoffmann* unter den allgemeinen Schädigungen, welche die oberen Luftwege besonders betreffen, die grösste Bedeutung zugeschrieben. Durch Alkoholmissbrauch entsteht sehr häufig ein chronischer Katarrh der Luftwege, wohin der Alkohol zum Theil ausgeschieden wird, er schädigt zugleich das Herz, welches dann nicht mehr hinreichend die normale Lungencirculation unterhält, ferner die allgemeine Ernährung und die Widerstandskräfte. Alle diese Factoren zusammen erklären die Häufigkeit des Emphysems bei Trinkern. In der That tritt auch nach meinen Erfahrungen die schädliche Einwirkung des Alkohols in der Aetiologie des Emphysems sehr in den Vordergrund.

Das Trauma wird von *Hoffmann* in sehr treffenden Ausführungen, die der allgemeinen Zustimmung sicher sind, als Ursache des Emphysems abgelehnt, da bisher auch nicht die Spur eines Beweises dafür erbracht ist.

Pathologische Anatomie.

Die luftüberfüllten Lungen der Emphysematiker sinken bei Eröffnung der Brusthöhle der Leiche infolge ihrer mangelhaften Elasticität wenig oder gar nicht zurück; sie drängen sich vielmehr oft deutlich hervor. Das Zwerchfell ist um ein bis zwei Zwischenrippenräume herabgerückt, das Herz grösstentheils von Lunge überlagert.

Schon mit blossem Auge gewahrt man vielfach die Erweiterung der Alveolen in Form stecknadelkopfgrosser und grösserer Hohlräume. Die Lungen fühlen sich luftkissenartig an, die Schnittfläche ist auffallend trocken. Das Emphysem nimmt den grössten Theil beider Lungen in ungleichmässiger Anordnung ein; am meisten sind befallen die suprathorakalen, die cranialen (oberen) sternoparasternalen, die kaudalen (unteren),

lateralen und sternoparasternalen Gebiete, d. h. also vorwiegend die Spitzen und die vorderen und seitlichen Flächen. Von der Oberfläche her, wo es am stärksten ist, nimmt es nach den tiefer gelegenen Partien hin ab. Die centralen und vertebralen Abschnitte sind frei.

Besonders an den Spitzen und den abgerundeten vorderen freien Rändern liegen oft grössere (bis Taubenei), über die Oberfläche vorspringende Luftblasen, welche durch Zusammenfliessen mehrerer Alveolen entstanden sind. Dieser Vorgang wird durch die Erweiterung der in den Alveolarsepten gelegenen Porenkanäle und durch Zerreissung der verdünnten Wände veranlasst. Im Thorax des Lebenden, in dem die Lungen überall luftdicht anliegen, müssen solchen grösseren vorspringenden Blasen Vertiefungen anderer Stellen entsprechen.

Das emphysematöse Gewebe ist sehr pigmentarm. Die kleineren und kleinsten Bronchialäste zeigen oft Erweiterungen, die ebenso entstanden zu denken sind wie die Vergrösserungen der Alveolarräume und Alveolargänge.

Die mikroskopischen Befunde stellen sich in der Hauptsache als Alveolarectasie, Verödung und Atrophie der Alveolarsepten und der Capillaren dar. Das Bindegewebe, die Epithelien, die Gefässe sind stark betheiligt. An den elastischen Fasern hat die Mehrzahl der Autoren keine beträchtlichen Veränderungen aufgefunden. In letzterer Zeit haben sich *Tendeloo* und *Orth* in diesem Sinne ausgesprochen, doch ist die Frage noch strittig (s. bei *Eppinger*). Trotzdem wird eine Schädigung auch des elastischen Gewebes allgemein angenommen. Wir können sie uns vorstellen, ohne dass wir einen greifbaren anatomischen Ausdruck dafür zu besitzen brauchen. Denn es ist möglich, dass die vitale Eigenschaft der widerstandsfähigen Fasern durch Ueberdehnung verloren geht, dass wir aber den Beweis dafür auf mikroskopisch-anatomischem Wege nicht zu liefern vermögen. Jedenfalls ist das Schwinden der Elasticität der Lungen für das Zustandekommen des Emphysems der nothwendige Vorgang, und das Verhalten der Emphysemlungen, die sich nach Eröffnung des Brustkorbs der Leiche nicht zurückziehen, gibt uns darüber hinreichend Aufschluss.

Der Untergang zahlreicher Capillaren, deren Schwund in mikroskopischen Präparaten sofort auffällt gegenüber den zahlreichen Gefässschlingen gesunder Lungen, bedingt eine beträchtliche Einschränkung des kleinen Kreislaufs. Der geringe Wechsel in dem Volumen der Lungenalveolen lässt ferner nur eine sehr geringe respiratorische Veränderung der Gefässweite zu *(Esser)*.

Die Schädigung der rechten Herzkammer wird weiter in hohem Grade durch die Abnahme der Saug- und Druckkraft der Lungen bewirkt, die mit dem Nachlassen der Elasticität nothwendiger Weise verringert wird *(Hoffmann, Tendeloo)*. Die mehr oder weniger bedeutende Ausschaltung eines mächtigen Hilfsmittels für die Fortbewegung des Blutes nöthigt den rechten Ventrikel zu Mehrarbeit und infolgedessen zu Hypertrophie, die einen regelmässigen Leichenbefund bildet. Mit dem allmählichen Nachlassen der Herzkraft (Erweiterung des rechten Herzens, Myodegeneration) müssen sich, ähnlich wie bei den Mitralfehlern, auch im grossen Kreislauf Stauungen entwickeln, deren pathologisch-anatomisches Bild (Stauungsleber, Stauungsnieren, Transsudate, Hydrops anasarca, Cyanose) Ihnen bekannt ist. Zu dieser Zeit sind die Emphysematiker vorwiegend Herz-

kranke, wie denn auch der Tod meist unter den Erscheinungen der Herzmuskelinsufficienz nach langem Bestehen des Emphysems erfolgt.

Die pathologische Anatomie der Krankheit ist häufig Gegenstand eingehender Studien gewesen. Ich nenne hier noch *Villemin, Virchow, Isaaksohn*, besonders *Eppinger, Bayer, P. Grawitz, Spalteholz, Sudsuki, v. Hansemann, Ribbert, Orth* u. A. Die Ergebnisse dieser Autoren gehen zwar in den Einzelheiten auseinander. Trotzdem ist heute fast allgemein die Lehre herrschend, dass das Lungenemphysem eine Lungenatrophie ist (*Birch-Hirschfeld, Ziegler* u. A.). Mechanische Störungen der Athmung bewirken eine übermässige Dehnung und damit eine Vergrösserung (Erweiterung) der Alveolen und Alveolargänge. Die Folge der Ueberdehnung ist die Atrophie der Alveolarwände *(Tendeloo)*.

Pathogenese.

Wir treten damit ein in die Erörterung der Pathogenese des Emphysems, die heute im Vordergrunde des Interesses steht und deshalb eine genauere Besprechung erfordert.

Die früher mehr vertretenen Anschauungen von der ursächlichen Bedeutung primärer — sei es angeborener oder erworbener — Ernährungsstörungen mit Erkrankungen des Lungengewebes werden gewöhnlich unter dem Namen der nutritiven Theorie zusammengefasst. Ihr gegenüber steht die mechanische Theorie, welche heute den ersten Platz behauptet. Der Streit dreht sich jedoch um die Frage, ob das Emphysem auf inspiratorischem oder, wie die Mehrzahl annimmt, auf exspiratorischem Wege entsteht.

Eine sehr eingehende Analyse der Mechanik des Emphysems verdanken wir *Tendeloo*, der umfassende Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten vor Kurzem veröffentlicht hat. In dem an neuen Gedanken reichen, ausgezeichneten Werke *Tendeloo's* finden wir eine genaue Besprechung aller in Betracht kommenden Verhältnisse.

Die Ursache des Emphysems ist in einer übermässigen Dehnung des Lungengewebes zu suchen. Aehnlich wie ein Gummiband durch zu starke Dehnung seine Elasticität verliert und deshalb nicht mehr seine frühere Form annimmt, sondern verlängert bleibt, verlängern sich durch den gleichen Vorgang die elastischen Fasern der Alveolarwände. Dementsprechend erweitern sich die Lungenbläschen. Die übermässige Dehnung des Gewebes führt zu Atrophie, wofür Analogien an anderen Organen vorhanden sind (*Tendeloo* pag. 138). Der Ausdruck dieser Atrophie sind die beschriebenen anatomischen Veränderungen, deren Gesammtheit als Rarefication des Gewebes bezeichnet wird.

Für die Entstehung der Atrophie ist wahrscheinlich die unmittelbare mechanische Schädigung des Gewebes in erster Linie das wirksame Moment, welches durch die Circulationsstörungen infolge Verengerung und Thrombose der gedehnten Gefässe verstärkt wird.

Für die mechanische Theorie spricht schon die ungleichmässige Entwicklung des Emphysems, die Bevorzugung bestimmter Stellen. Da, wo die dehnenden Kräfte am stärksten ihre Wirkung entfalten, erreicht das Emphysem den höchsten Grad. Der Thorax und die Lungen sind in dieser Hinsicht nicht überall gleichwerthig, wie wir bisher *(Donders, Rosenthal)* angenommen haben, vielmehr zeigen die respiratorischen Volumenschwan-

kungen aller Lungenbläschen, von welchen die vitalen Eigenschaften der Lungen in Bezug auf Ventilation, Blut- und Lymphcirculation in maassgebender Weise beeinflusst werden, Unterschiede in den einzelnen Abschnitten, abhängig vom anatomischen Bau. Die centralen, dem Hilus nahen Theile sind wegen des festeren Gefüges der hier gelegenen starken Bronchien und Gefässe viel weniger dehnbar als die peripheren. In den einzelnen Lungenläppchen vergrössern und verkleinern sich durch dieselbe Kraft ebenso die peribronchialen, perivasculären, an unnachgiebige, dicke Bindegewebsstränge grenzenden Bläschen weniger als die übrigen. Die elastischen Eigenschaften des Gewebes nehmen also nach der Peripherie hin, entsprechend dem abnehmenden festen Knorpelgerüst, erheblich zu. Eine örtlich auf die Lunge einwirkende Kraft ruft nur an dieser Stelle Dimensionsänderungen hervor, welche sich kaum in die Umgebung fortpflanzen. Die bisherige Anschauung nahm dagegen eine gleiche und gleichbleibende Spannung aller Lungenbläschen an.

Die angegebenen Verschiedenheiten der elastischen Eigenschaften des Lungengewebes erklären auch die Thatsache, dass die respiratorischen Schwankungen des intrathorakalen Drucks nicht überall gleich sind, sondern in den retroösophagealen Geweben in der Richtung von oben nach unten (cranio-caudal) zunehmen. Der intrathorakale Druck braucht also während der Athmung nicht in allen Theilen der Brusthöhle gleichzeitig denselben Werth zu haben.

Bei der Einathmung bewirkt die durch Muskelkräfte (Mm. intercostal. ext., levat. costar., Zwerchfell) geleistete Vergrösserung des Brustkorbes eine Dehnung und Erweiterung der Lungenbläschen, die sich mit Luft füllen.

Die Bewegungen des Brustkorbes bei der Athmung geben uns einen Einblick in die respiratorischen Volumenschwankungen der verschiedenen Lungentheile. Die inspiratorische Vergrösserung der Brusthöhle ist am geringsten in dem nahe der Wirbelsäule gelegenen suprathorakalen Raum. Von hier aus findet nach allen Richtungen hin eine allmähliche Zunahme jener Vergrösserung statt, sie ist am bedeutendsten in den unteren Thoraxabschnitten (unterhalb der 5. Rippe) durch das Zusammenwirken der Rippen- und Zwerchfellbewegung.

Wir leiten daraus die respiratorischen Volumenschwankungen der verschiedenen Lungenabschnitte ab.

Die centralen, dem Hilus entsprechenden Theile machen wegen ihrer geringen Dehnbarkeit und wegen ihrer weiten Entfernung von den inspiratorischen Kräften (Rippen, Zwerchfell) die geringsten Volumenschwankungen durch.

Von den peripheren Theilen dehnen sich am wenigsten aus die paravertebralen suprathorakalen Lungenbläschen, es folgen die cranialen paravertebralen. Die Ausdehnung wächst erheblich in den caudalen (unterhalb der 5. Rippe gelegenen) Theilen, deren laterale und sternoparasternale Bläschen die grössten Schwankungen zeigen. Hier erreicht mit der grössten Elasticität des Gewebes zugleich die Vergrösserung des Brustkorbes durch Rippen und Zwerchfell ihren höchsten Werth.

Fast ebenso wie bei ruhiger Athmung liegen die Verhältnisse bei tiefer, angestrengter Einathmung. Hierbei betheiligen sich aber die oberen Abschnitte wegen der Wirkung der hier sich ansetzenden inspiratorischen Hilfsmuskeln naturgemäss mehr als vorher.

Die ruhige Ausathmung ist ein passiver Vorgang. Durch den Nachlass der inspiratorischen Kräfte geht der Thorax zurück, vermöge ihrer Elasticität ziehen sich die bei der Inspiration beträchtlich erweiterten Lungen auf ihr ursprüngliches Volumen wieder zusammen und treiben so die Luft aus. Die angestrengte Exspiration wird von Muskelkräften, und zwar besonders von den Bauchmuskeln geleistet. Durch ihre Thätigkeit wird die Bauchhöhle verkleinert, das Zwerchfell nach oben gedrängt, namentlich die hier gelegenen caudalen Lungentheile werden entsprechend zusammengedrückt.

Von der grössten Wichtigkeit ist die Bestätigung der Anschauungen *Tendeloo's* durch die Radioskopie von *Holzknecht*. Er fand bei der Einathmung eine ganz überwiegende Aufhellung der basalen Lungenabschnitte und erklärt sie aus der durch die Zwerchfellathmung bedingten stärkeren Dehnung und Luftfüllung dieser Theile. Die Spitze zeigt, ihrer geringen Ventilation entsprechend, keine nennenswerthe inspiratorische Aufhellung.

Als wichtigste Thatsache der Untersuchungen *Tendeloo's* haben wir festzuhalten, dass überall da Emphysem entstehen kann, wo das Gewebe eine übermässige dauernde oder oft wiederholte Dehnung, sei es durch die Einathmung oder Ausathmung oder durch beide Athmungsphasen, erfährt.

Wir haben gesehen, dass die caudalen lateralen und sternoparasternalen Lungentheile bei ruhiger und angestrengter Einathmung am meisten erweitert und bei der Ausathmung auch am meisten verengt werden. An diesen Stellen ist das inspiratorische Emphysem zu finden. Bei angestrengter Ausathmung gegen Widerstände (zeitweiliger Glottisschluss bei Husten u. s. w.) werden die cranialen suprathoracalen und sternoparasternalen Abschnitte aufgeblasen: exspiratorisches Emphysem.

Die übermässig dehnenden Kräfte werden erzeugt, wenn der Mechanismus der Athmung Störungen erleidet. Sie können entstehen, sobald der inspiratorische oder exspiratorische Luftstrom oder beide Hindernisse in den Luftwegen zu überwinden haben. Das Emphysem ist ein umschriebenes (complementäres), wenn die Widerstände nur in kleinen Bezirken, ein allgemeines, wenn sie in grossen Gebieten vorhanden sind. Bei kurzer Dauer ihres Bestehens folgt eine acute Blähung, die beim Aufhören der überdehnenden Kraft wieder verschwindet, bei häufiger Wiederholung aber in das Emphysem mit Atrophie des Gewebes übergeht. Bei dauernden Widerständen für die Luftbewegung in den Bronchien entwickelt sich gleich von vornherein allmählich das echte Emphysem. Grad und Dauer der Athmungshindernisse sind relative Begriffe, die grossen individuellen Schwankungen unterliegen. Die verschiedensten Krankheiten, welche nur Störungen des Athmungsmechanismus gemeinsam haben, können in ihrem Verlaufe schliesslich zu Emphysem führen.

Die anatomischen Befunde sind bei allen Formen übereinstimmend, so dass der Schluss auf eine gleichartige mechanische Entstehung erlaubt ist.

Von diesen Gesichtspunkten aus empfiehlt es sich, die Störungen, welche die Bewegung der Luft in den Luftwegen ändern und Athemnoth hervorrufen, näher zu betrachten. Besonders die ausgezeichneten Arbeiten von *Marey, Bert* und *Cohnheim*, von *Tendeloo* kritisch analysirt, haben das Verständnis gefördert.

Hindernisse in der Nase, dem Nasenrachenraum, dem Kehlkopf, in der Luftröhre, den Hauptbronchien kommen für das Emphysem weit weniger in Betracht als solche in den feineren und feinsten Bronchialverzweigungen (Bronchitis chronica, Asthma bronchiale). Im Vergleich zu diesen letzteren Erkrankungen ist auch die Schädigung der Elasticität der Lungen durch die primäre frühzeitige Verkalkung der Rippenknorpel sicher nur für wenige Fälle von Emphysem ätiologisch bedeutungsvoll.

Erschwerung der Einathmung: Die Erhöhung des Inspirationsdrucks über den Atmosphärendruck ist nicht möglich, doch können angestrengte, tiefe Inspirationen gegen vermehrte Widerstände eine Dehnung und Erweiterung der Lungenbläschen an den Stellen bewirken, wo der Inspirationszug durch die Einathmungsmuskeln (Zwerchfell, Mm. intercost. ext., Hilfsmuskeln) am stärksten ist, nämlich in den lateralen caudalen und in den sternoparasternalen Theilen.

Die Vermehrung des Widerstandes nur für den inspiratorischen Luftstrom kommt hauptsächlich bei Verengerungen der oberen Luftwege mit inspiratorischer Dyspnoe vor. Doch ist das Verhalten je nach dem Grade der Stenose bei den einzelnen Fällen, besonders bei Diphtherie des Larynx, ein verschiedenes und muss individuell beurtheilt werden. Eine acute inspiratorische Blähung kommt hier zuweilen zur Beobachtung. Oft schafft jedoch gleichzeitige Bronchitis mit Husten auch eine Erschwerung der Ausathmung und damit ändern sich die Verhältnisse.

Fälle von chronischem, diffusem, rein inspiratorischem Emphysem sind nicht bekannt *(Tendeloo)*. Dagegen spielt bei dem collateralen Emphysem der Inspirationszug die wesentliche Rolle *(Orth)*.

Erschwerung der Ausathmung: Die ausschliessliche Behinderung der Ausathmung führt zunächst zu einer Verlängerung derselben, die Lungen werden mit Luft überfüllt.

Solche Bedingungen sind gegeben bei manchen Fällen von chronischer Laryngitis, Bronchitis, Keuchhusten, gelegentlich bei den Pressbewegungen der Gebärenden, der an Verstopfung Leidenden. Bei Kindern mit den erstgenannten Erkrankungen bringen die meist relativ schwachen Hustenstösse zuweilen eine rein exspiratorische acute Blähung der oberen Lungenabschnitte hervor. Echtes Emphysem sehen wir aber diesen Ursachen nur selten folgen.

Die ausschliessliche Behinderung der Exspiration verursacht fast immer nicht allein Störungen der Exspiration (Verlängerung), sondern auch der Inspiration. Durch die gehinderte Exspiration werden die Lungen mit Luft überfüllt. Um den nothwendigen Gaswechsel aufrecht zu erhalten, wird jede folgende Inspiration vertieft und verlängert. Die Folge wird ein gemischtes Emphysem sein.

Wir finden diese Störungen bei starkem Husten, bei Hustenanfällen, beim Spielen von Blasinstrumenten, bei denen das mehr oder weniger enge Mundstück die Ausathmung erheblich hindert, bei Glasbläsern, bei zeitweiligem Glottisschluss aus anderen Gründen (angestrengtes Reden, Singen u. s. w.).

Starker Husten beginnt mit einer tiefen Einathmung, es folgt stossweise die Ausathmung erst bei geschlossener, dann bei geöffneter Stimmritze, wobei die unter hohem Druck stehende Luft mit grosser Kraft und Geschwindigkeit ausströmt. In der zweiten Phase des Hustenstosses wird

durch die exspiratorische Kraft der Bauchmuskeln und das dadurch bewirkte Emporsteigen des Zwerchfells die untere Hälfte der Brusthöhle beträchtlich verkleinert. In diesen Lungentheilen steigt der intrapulmonale Luftdruck beträchtlich. Die obere Lungenhälfte, die kaum oder nicht verkleinert wird und also einen viel geringeren intrapulmonalen Druck zeigt, wird nun von der unteren Lungenhälfte aufgebläht und vergrössert sich, besonders in den oberen und vorderen Theilen (Spitzen, vorderen freien Rändern), wo der Widerstand der Brustwand gering ist oder andere Organe (im Mediastinum: Herz, Gefässe) verkleinert werden können. Die angestrengten Inspirationen begünstigen zugleich ein Emphysem der inspiratorisch am meisten gedehnten unteren Lungenabschnitte (caudallateral und sternoparasternal). Der Thorax nimmt dauernde Inspirationsstellung ein.

Für das Verständnis der Bedeutung des Hustens hat uns *Geigel* wichtige Angaben geliefert. Der Exspirationsdruck, der bei ruhiger Athmung kaum 1—2 Mm. Quecksilber beträgt, steigt bei Hustenstössen auf 100 bis 150—220 Mm. Die Geschwindigkeit, mit der die Luft bei heftigem Husten durch die Glottis streicht, ist doppelt so gross als die Geschwindigkeit des stärksten Orkans, die 40 Meter pro Secunde beträgt; jene kann selbst 100 Meter erreichen.

In der Trachea, die doppelt so weit als die Glottis ist, sinkt die Geschwindigkeit auf die Hälfte, woraus sich die Folgerungen für die weiteren Verästelungen des Bronchialbaumes von selbst ergeben. Ueber die Stosskraft der Lungen macht *Geigel* gleichfalls nähere Mittheilungen.

Die Steigerung des Alveolardrucks bei erschwerter Exspiration durch Glottisschluss oder Verengerung der Luftwege geht auch aus den Thierexperimenten *Büdinger's* sicher hervor (vergl. auch *Weiss*).

Die durch den Husten vollbrachte Arbeitsleistung ist eine sehr bedeutende. Hustet jemand zehn Stunden lang in jeder Minute einmal mit maximaler Stärke, so verbraucht er dazu allermindestens circa 1250 Calorien. Es liegt auf der Hand, welche gewaltigen Anforderungen an die Elasticität der Lungen bei allen Hustenkrankheiten gestellt werden.

Um mechanisch gleichartige Vorgänge handelt es sich bei den angestrengten Ausathmungen der Spieler von Blasinstrumenten, Glasbläsern, Sängern, Rednern u. s. w. Das gemeinsame Moment ist die mehr oder weniger hohe Steigerung des Exspirationsdrucks.

Für die Folgen ist ausschlaggebend, ob der Druck eine gesunde und widerstandsfähige oder eine schwache oder kranke Lunge trifft. Die Erfahrung lehrt, dass bei den genannten Berufsarten Emphysem keineswegs häufig ist, wie man nach den Angaben der meisten Lehrbücher erwarten sollte. Die Untersuchungen von *Forlanini, Fischer, Prettin* und *Leibkind* beweisen, dass gesunde Lungen die Erhöhung des Ausathmungsdrucks lange Zeit sehr gut aushalten. Auf die Bedeutung der Disposition, die zur Erklärung herangezogen werden muss, kommen wir später zurück.

Erschwerung der Einathmung und der Ausathmung: Welches sind die Folgen, wenn beide Respirationsphasen erhöhte Widerstände überwinden müssen? Die Inspiration wird verstärkt, die Hilfsmuskeln treten in Thätigkeit; zugleich bleibt die Lunge wegen der erschwerten Exspiration mit Luft überfüllt. Der ausreichende Gasaustausch kann nur aufrecht erhalten werden durch weitere angestrengte Ein- und Ausathmung unter

starker Arbeit der in- und exspiratorischen Hilfsmuskeln. Die letzteren werden nach der geltenden Annahme wegen ihrer geringeren Stärke relativ eher insufficient. Die gesteigerten Inspirationen vermögen die Widerstände noch zu überwinden und Luft zuzuführen, während die weniger kräftigen Exspirationen die Luft nicht mehr austreiben können. Es kommt in den caudalen Theilen zu einer Aufblähung, die bei langem Bestehen oder häufiger Wiederholung der Widerstände in Emphysem übergeht. Hier verschuldet also die ungenügende Exspiration im Verein mit der übermässigen Inspiration das Emphysem.

Die Hilfsmuskeln der Ausathmung pressen einen Theil der Luft in die cranialen Lungenabschnitte hinein, die sich aufblähen; ein anderer Theil bleibt in den caudalen Bezirken zurück, die durch die weiteren tiefen Einathmungen mehr und mehr emphysematös werden.

Die dauernde Verengerung der höheren Luftwege (Stenose der Trachea, der grossen Bronchien) verursacht so gut wie nie Emphysem, da bei der fast immer sehr langsamen Entwicklung des Hindernisses die Athmung sich in einer sehr vollkommenen Weise anpassen kann. Bei manchen Fällen von Kehlkopfdiphtherie entsteht dagegen die acute Blähung auf dem bezeichneten Wege. Ganz besonders aber findet hier ihren Platz die Verengerung der feinen Bronchien, sei es dass dieselbe durch chronischen Katarrh (Bronchiolitis) eine dauernde, sei es durch Krampf der Bronchialmuskulatur (Asthmaanfall) eine vorübergehende, aber oft wiederholte ist.

Wir haben hierher die häufigste Ursache des Emphysems, den Catarrhe sec, mit seinem spärlichen, zähen, grauen, aus den feineren Bronchien stammenden Auswurf zu rechnen. Der dieser Krankheit eigenthümliche starke und hartnäckige Husten trägt in der früher beschriebenen Weise zu der Steigerung und Ausbreitung des Emphysems in hohem Maasse bei. Ist der Luftzutritt an einzelnen Stellen durch völligen Verschluss der feinen Bronchien aufgehoben, so entstehen dort nebenher atelektatische Herde, die in solchen Lungen nicht selten sind.

Der asthmatische Anfall wird durch einen tonischen Krampf der Bronchialmuskulatur hervorgerufen, gleichzeitig findet eine reichliche Secretion des charakteristischen zähen, Spiralen und Krystalle enthaltenden Schleimes statt. Es entsteht eine Verengerung der Bronchiolen und damit treten dieselben Störungen der Athmung ein, wie wir sie soeben geschildert haben. Da das Hindernis entsprechend der Natur des Krampfes ein vorübergehendes ist, entwickelt sich eine acute Blähung, die nach dem Anfall zurückgeht. Die häufigen Wiederholungen der Anfälle bei lange bestehendem Asthma schädigen indessen allmählich die Elasticität der Lungen, es kommt zu Dehnungsatrophie, zu Emphysem.

Ueber die Einzelheiten der Athemnoth im asthmatischen Anfall herrscht keine Einigkeit der Meinungen. Während sie in der Regel als eine vorwiegend exspiratorische angesehen wird, haben *Tendeloo* und *Einthoven* die Beobachtung gemacht, dass es typische Asthmaanfälle mit einer rein inspiratorischen Athemnoth gibt. Ohne Zweifel ist die Inspiration in jedem Falle angestrengt. *Tendeloo* vermisste ebenso wie *Einthoven* die Anstrengung der exspiratorischen Hilfsmuskeln in mehreren Fällen und gibt dafür folgende Erklärung. Die Verengerung der Bronchiolen wird durch die angestrengte Muskelarbeit der Inspiratoren überwunden. Eine sofort

eintretende angestrengte Ausathmung würde durch die Erhöhung des intrapulmonalen Drucks die Verengerung der Bronchiolen steigern und der Luft den Ausweg noch mehr erschweren. Der Kranke bemüht sich, die beste Möglichkeit der Entleerung der Luft durch die willkürliche Verlängerung der Ausathmung zu schaffen; er lässt deshalb die Inspirationsmuskeln nur ganz langsam erschlaffen, dadurch erhält er die Bronchiolen und Alveolen möglichst lange und möglichst weit offen und begünstigt den Luftaustritt. Da *Einthoven* und *Tendeloo* die Anstrengung der exspiratorischen Hilfsmuskeln in mehreren Fällen bestimmt vermissten, ist für diese Fälle ihre Erklärung ohne Zweifel richtig. In anderen Fällen besteht jedoch ebenso sicher eine Anstrengung der Exspiration, wovon man sich mit Bestimmtheit überzeugen kann. Es wäre sehr wichtig, die einzelnen Asthmafälle hinsichtlich der Art der Athemnoth im Anfall genauer zu erforschen, um diese interessante Frage, die man allgemein im Sinne des Vorherrschens der exspiratorischen Dyspnoe für gelöst hielt, aufzuklären.

Die Blähung der Lungen im asthmatischen Anfall entsteht also durch die übermässig tiefen Einathmungen, die sich folgen, ohne dass die Ausathmung die Lungen genügend entleert hätte. Später oft hinzutretende Bronchitis mit Husten bedingt allmählich auch ein Emphysem der cranialen Theile. Dadurch können im weiteren Verlauf die Asthmaanfälle ein anderes Bild zeigen, das mehr mit den asthmaähnlichen Zuständen mancher chronischen Bronchitis übereinstimmt; hier entwickelt sich von vornherein in- und exspiratorisches Emphysem.

Das senile Emphysem hat seinen Sitz vorwiegend in den sternoparasternalen und lateralen caudalen Theilen, ist also durch inspiratorische Dehnung verschuldet. Treffen wir, wie sehr oft, das Emphysem auch in den suprathoracalen Bezirken, so findet es seine Erklärung in vorhandenen Hustenkrankheiten, besonders in chronischer Bronchitis.

Zusammenfassung: Die sorgfältigen, durch Experimente, pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen gestützten Untersuchungen *Tendeloo's* haben für die Physiologie und Pathologie der Athmung so viel neue Gesichtspunkte eröffnet, dass es mir angezeigt erschien, auf die Pathogenese des Emphysems ausführlicher einzugehen. Zudem haben diese erst vor Kurzem erschienenen Forschungen bisher von klinischer Seite eine genauere Würdigung noch nicht erfahren.

Wir stimmen *Tendeloo* ohne Vorbehalt zu, dass bisher nur die mechanische Betrachtungsweise die Erscheinungen des Emphysems zu erklären vermag. Die scharfe Gegenüberstellung der Inspirations- und der Exspirationstheorie, die vielfach durchgeführt wird, müssen wir fallen lassen. Vielmehr haben beide Anschauungen ihre Berechtigung. Mein Lehrer *Gerhardt* hat diesen Standpunkt in seinen Vorlesungen schon seit langer Zeit vertreten.

Der das Emphysem kennzeichnende Zustand, die Herabsetzung der Elasticität der Lungen, wird durch die mannigfachsten Ursachen verschuldet. Die durch Ueberdehnung verlängerten elastischen Fasern ziehen sich wie ein überdehntes Gummiband nicht auf ihren früheren Umfang zusammen. Dadurch wird die Ausathmung unvollständig, die Luft bleibt zum Theil in den Lungen zurück.

Es gibt eine Lungenblähung inspiratorischen und exspiratorischen Ursprungs. Allen Formen gemeinsam ist die Erschwerung der Aus-

athmung, ohne welche ein echtes diffuses Emphysem nicht zustande kommt.

Die Voraussetzung für die Entstehung des Emphysems ist erst gegeben, wenn durch die Ausathmung nicht die gleiche Luftmenge entleert wird, die durch die Einathmung aufgenommen wurde. Die Lungen bleiben mit Luft überfüllt und können allmählich überdehnt werden.

Bei allen länger dauernden Athmungsstörungen, von denen des Näheren die Rede war, kehrt dieses Verhalten wieder. Maassgebend für die Ueberdehnung ist immer die behinderte Ausathmung und die vertiefte Einathmung.

Die Aufblähung kommt nun zu Stande entweder durch fortgesetzte tiefe und angestrengte Einathmungen und ist dann vorzugsweise in den caudalen Abschnitten zu finden oder durch angestrengte Ausathmungen gegen starken Widerstand (z. B. bei Glottisschluss) und befällt dann besonders die cranialen Theile; endlich können beide Factoren zusammen wirksam sein.

Bei der Erklärung des einzelnen Falles von Emphysem haben wir von diesen Thatsachen auszugehen, die durch klinische und experimentelle Untersuchungen erhärtet sind. Nur eine lange und genaue Beobachtung des einzelnen Kranken, wie sie in der Hausarztpraxis doch öfter zu Gebote steht, gewährt die Möglichkeit, von der Entwicklung des Leidens eine klarere Vorstellung zu gewinnen. Ich habe hier besonders Fälle von Asthma bronchiale oder von chronischer Bronchitis (Catarrhe sec) im Auge. Diese beiden Krankheiten sind nach der praktischen Erfahrung am häufigsten von Emphysem gefolgt, das gleichsam ihr Endstadium darstellt. Besteht das ausgeprägte Emphysem schon lange Zeit, so können wir meist nicht mehr erkennen, welche Schädlichkeit im besonderen Falle die nachtheiligste Wirkung auf die Entwicklung des Leidens ausgeübt hat.

Bedeutung der Disposition: Wir wissen, dass die Krankheiten, die wir besprochen haben, nur in einem Theile der Fälle Emphysem erzeugen. Welcher Factor kommt noch hinzu? Wir müssen auf den Begriff der Disposition zurückgreifen. Sie kann ihre Ursache haben in einer angeborenen, eventuell ererbten oder erworbenen mangelhaften Elasticität der Lungen.

Für die Vererbung der Anlage zu Emphysem spricht das in einzelnen Familien häufige Vorkommen in mehreren Generationen.

Eine Schädigung der Elasticität kann erworben werden durch vorausgegangene Lungenentzündungen oder in noch höherem Grade durch die bei der Aetiologie abgehandelten Erkrankungen und Einflüsse, welche dauernd sehr starke Ansprüche an die Dehnungsfähigkeit des Gewebes stellen.

Da die erworbenen Schädigungen des Lungengewebes nur bei einzelnen Menschen Emphysem verursachen, bei anderen nicht, nehmen wir zur Erklärung individuelle, angeborene Verschiedenheiten der Stärke des elastischen Fasergerüstes an. Die Vorstellung einer constitutionellen Schwäche der Lunge ist nicht zu umgehen, obwohl sie nur ein Ausdruck der Verlegenheit ist.

Worauf die Unterschiede bei den einzelnen Menschen beruhen, ob und welche morphologischen oder chemischen Gewebsveränderungen etwa vorhanden sind, die den beschriebenen Krankheitsursachen erst den Boden bereiten, ist uns völlig unbekannt.

Die gegenwärtig fast allgemein, besonders auch von klinischer Seite, angenommene Erklärung erblickt in den Störungen und Widerständen für die Athmung die Ursache, in den Gewebsveränderungen die Folge des Elasticitätsschwundes der Lungen.

Wir wollen uns nicht verhehlen, dass diese mechanische Theorie, obwohl sie ohne Zweifel den Thatsachen am besten gerecht wird, vielleicht zu einseitig ist, und hoffen, dass spätere Untersuchungen uns eine willkommene Bereicherung unseres Wissens in der sehr schwierigen Frage bescheren.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie des Emphysems wird beherrscht von den durch den Elasticitätsverlust der Lungen hervorgerufenen Störungen der Athmung und des Kreislaufes.

Die emphysematösen Lungen sind dauernd vergrössert, sie füllen die Complementärräume aus; der Brustkorb wird secundär in allen Durchmessern erweitert, er nimmt die bleibende, oft maximale Einathmungsstellung an. Das Zwerchfell rückt um mehrere Centimeter herab. Die aufgeblasenen, unelastischen Lungen können bei der Einathmung nicht genügend sich weiter ausdehnen, noch weniger bei der rein passiven Ausathmung zusammenfallen. Störungen des Gasaustausches und des Kreislaufes sind unvermeidlich. Der Ausgleich wird erstrebt durch die angestrengte Thätigkeit der Hilfsmuskeln für die Ein- und Ausathmung und durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Diese Anomalien drücken der äusseren Erscheinung des Emphysematikers häufig ein so bezeichnendes Gepräge auf, dass wir von einem Habitus emphysematicus sprechen.

Schon der Gesichtsausdruck verräth die Athemnoth, ist ängstlich, erregt; Gesicht, besonders die Lippen bläulich; Hals kurz und dick, Venen geschwollen, beim Husten als dicke Stränge hervortretend. Brustkorb weit, gewölbt, starr, besonders im Sternovertebraldurchmesser vergrössert. Rippen und Brustbein nach vorn und oben gedrängt, Zwischenrippenräume erweitert. Brustumfang gross, Differenz zwischen tiefster Ein- und Ausathmung klein, oft nur 1—3 Cm. statt 5—9 Cm.

Die Athmung ist angestrengt und mässig beschleunigt (28—32), die Einathmung weniger erschwert als die zugleich verlangsamte Ausathmung. Von den Hilfsmuskeln der Einathmung sind die Musculi sternocleidomastoidei, scaleni und trapezii als hypertrophische Stränge in ständiger Spannung sichtbar; Schultern hochgezogen, Rücken oft etwas gekrümmt, Haltung nach vorn geneigt. Bei starker Athemnoth stützen die Kranken die Arme fest auf, fixiren die Schultern und ermöglichen so die Mithilfe der Pectorales minores bei der Einathmung.

Das Zwerchfell dagegen ist von der Athmung nahezu ausgeschaltet, da wegen des dauernden Tiefstandes seine Beweglichkeit sehr beschränkt ist. Das *Litten*'sche Zwerchfellphänomen wird daher vermisst. Statt dessen ist bei starker Athemnoth manchmal eine inspiratorische Einziehung am Zwerchfellansatz sichtbar, wenn zahlreiche feinste Bronchien durch Schleim verstopft und dem Luftzutritt verschlossen sind. Die Erscheinung erklärt sich wie bei Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre durch das

Uebergewicht des äusseren Luftdruckes. In der Zwerchfellfurche sind sehr oft, bandförmig angeordnet, zahlreiche Erweiterungen kleinster Hautvenen zu erkennen und als Stauungssymptom beschränkter Zwerchfellthätigkeit zu deuten *(A. Fränkel, Hirschlaff)*.

Von den Exspirationsmuskeln sind die gut zugänglichen Bauchmuskeln, besonders die Recti, in starker Thätigkeit wahrnehmbar. Ihre kräftige Zusammenziehung verkleinert den Bauchraum und presst die Eingeweide nach oben. Dadurch wird das Zwerchfell etwas hinaufgedrängt und die Luft aus den Lungen ausgetrieben. Die Arbeitsleistung der Ausathmungsmuskeln wird durch die meist vorhandene Starre des Brustkorbes sehr erschwert, ihr Effect ist deshalb gering.

Die beim Gesunden von den elastischen Kräften der Lungen und des Thorax vollzogene Ausathmung erfährt bei Verlust der Elasticität eine grössere Schädigung als die Einathmung, weil die exspiratorischen Hilfsmuskeln die schwächeren sind.

Die Verlangsamung der Ausathmung hat eine compensatorische Bedeutung; sie ermöglicht eine lange Offenhaltung der feinsten Luftwege und damit die günstigste Bedingung für den Luftein- und -Austritt, der durch eine plötzliche starke Exspiration infolge der raschen Luftdrucksteigerung und der damit verbundenen Verengerung der Alveolen, Alveolargänge und Bronchiolen gehindert würde. Das Nähere haben wir beim asthmatischen Emphysem erörtert.

Die Athemnoth zeigt in vielen Fällen anfallsweise Verschlimmerungen, welche meist auf Asthma bronchiale oder Asthma cardiale *(Hoffmann)* zurückzuführen sind, aber gelegentlich auch bei Bronchitis chronica vorkommen. Das Befinden der Kranken wird ferner von dem wechselnden Grade der Katarrhe sehr wesentlich beeinflusst, die naturgemäss die Dyspnoe steigern. Körperliche Anstrengungen vermehren die Kurzathmigkeit, die in der Ruhe manchmal kaum bemerkbar ist, immer bedeutend.

Die Vergrösserung der Lungen findet in der Verschiebung der Grenzen ihren percussorischen Ausdruck und ist leicht nachweisbar. Die unteren Ränder reichen vorn bis zur 8., in der Seite bis zur 9. Rippe und tiefer, hinten bis zum 12. Brust- und bis zum 1.—2. Lendenwirbel. Die Erweiterung der oberen Lungenabschnitte zeigt sich in der Vorwölbung der Oberschlüsselbeingruben, wenn die Festigkeit der bedeckenden Weichtheile mit dem Alter nachgelassen hat. Die Steigerung des Ausathmungsdruckes beim Husten treibt die Lungen hier oft kissenartig hervor und kann auch an anderen Stellen gelegentlich zu Lungenhernien führen.

Die respiratorische Verschieblichkeit ist sehr herabgesetzt oder fast aufgehoben. Der Schall ist gewöhnlich sehr laut und tief, infolge der verminderten Spannung des Gewebes ähnlich dem tympanitischen Schall (Schachtelton). Die Leber ist herabgerückt und meist fühlbar. Auch die obere Milzgrenze steht tief, das Organ wird nicht gefühlt, ausser wenn es sich an Stauungsvorgängen betheiligt.

Bei der Auscultation hört man in der Regel ein abgeschwächtes, sehr weiches Athmungsgeräusch, dem wegen der sehr oft vorhandenen Katarrhe Rasselgeräusche meist trockenen Charakters, besonders über den Unterlappen, beigesellt sind. Der Katarrh ist ein sehr wichtiges Symptom bei Emphysem.

Husten und Auswurf sind abhängig von den zu Grunde liegenden Erkrankungen und finden sich besonders bei dem bronchitischen und

asthmatischen Emphysem. Der ungünstigen Bedeutung des Hustens für die Entwicklung und die Verschlimmerung des Leidens haben wir früher gedacht. Der Auswurf ist gewöhnlich spärlich, sehr zäh und feinschaumig, arm an Zellen. Der Stauungskatarrh, der die Folge der Circulationsstörungen ist, ändert später die Beschaffenheit des Auswurfes. Ich verweise wegen der Einzelheiten auf die Vorlesung von *Müller*.

Entsprechend dem verminderten Luftwechsel ist die vitale Capacität, gemessen mit dem Spirometer, um 20—60% des normalen Werthes herabgesetzt *(Hoffmann)*.

Der *Waldenburg*'sche Pneumatometer zeigt bei tiefster Respiration eine geringe Steigerung des Inspirations-, eine Abnahme des Exspirationsdruckes, welche ein directer Beweis für den Verlust der Elasticität und für die Insufficienz der Ausathmung ist *(Hoffmann, A. Fränkel)*.

Die Thoraxbewegungen sind auf graphischem Wege von verschiedenen Autoren studirt worden (*Riegel, Aron* u. A.). Namentlich die Athmungscurven *Riegel's*, mit dem Stethographen aufgenommen, sind hier zu erwähnen, aus neuester Zeit die Untersuchungen *Hofbauer's* mit dem Pneumographen.

An den Curven ist das Wichtigste die Verlängerung des Exspiriums. Durch die graphische Darstellung hat *Hofbauer* Differenzen in der Beweglichkeit der einzelnen Thoraxabschnitte aufgedeckt und mit einem verschiedenen Grade der Erkrankung der Lungen mit Recht erklärt. Gerade diese Feststellung ist im Hinblick auf den Standpunkt *Tendeloo's* wichtig. Auch vergleichende gleichzeitige Messungen an verschiedenen Stellen des Thorax wären im Stande, über diese Frage Aufschluss zu geben. Der Kyrtometer von *Demeny* oder von *May* wäre zu Untersuchungen geeignet.

Die Röntgenstrahlen haben unsere Kenntnisse von dem Stande und der Bewegung des Zwerchfells bestätigt und erweitert. Ich erinnere an die bekannte Arbeit *Gerhardt's*, der die grundlegenden Thatsachen schon vor langer Zeit beschrieben hat. Die für uns wichtigen Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen über Zwerchfell und Lungen verdanken wir besonders *Hoffmann, v. Criegern, Holzknecht, de la Camp* u. A.

Man kann sich von dem Thatbestande leicht selbst überzeugen. Am besten eignet sich die Beobachtung mit dem Fluorescenzschirm, damit wir die Bewegung des Zwerchfells erkennen können. Wir sehen beim Emphysem das Diaphragma dauernd herabgerückt in die gewöhnliche Inspirationsstellung oder darüber hinaus und abgeflacht. Bei der angestrengten Einathmung macht es weiter nur eine kleine Abwärtsbewegung mit geringer Abflachung. Der Ausschlag der Bewegung ist also im Ganzen sehr vermindert, er beträgt bei tiefster Athmung je nach dem Grade des Leidens 5—3—2 Cm. gegen 7—9 Cm. beim Gesunden. Für die Vergleichung genauerer Befunde ist es nothwendig, immer mit demselben Lampenabstande und in den üblichen acht Durchmessern zu untersuchen.

Abweichend ist ferner das Verhalten der Lungenfelder selbst, die sich bei tiefster Einathmung in schwereren Fällen fast gar nicht aufhellen. Der Grund dafür ist in dem geringen Luftwechsel zu suchen. Beim Gesunden springt die zunehmende Helligkeit im Laufe tiefer Einathmung und ihre Abnahme bei der Ausathmung sehr in die Augen. Betrifft das Emphysem nur die eine Lunge, wie zuweilen bei starker Schrumpfung der anderen, so ist auch Tiefstand und Abflachung des Zwerchfells nur einseitig.

Die Radioskopie lässt die Verlagerung des Herzens nach unten, das „förmlich in einer Aushöhlung des Zwerchfells zu liegen" scheint, deutlich erkennen *(Hoffmann)*.

Die Ventilationsgrösse erfährt in Emphysemlungen keine wesentliche Veränderung, wie *Geppert* und *Muggia* durch die Bestimmung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureabgabe festgestellt haben. Die tiefe und angestrengte Athmung gleicht offenbar die Störungen des Gaswechsels, die als eine Folge der Elasticitätsverminderung zu erwarten sind, aus.

Die Circulationsstörungen der Emphysematiker haben ihren Grund ebenfalls in der Abnahme der Elasticität der Lungen. Die nähere Deutung haben wir früher gegeben (pag. 311). An dieser Stelle wollen wir auf die klinischen Zeichen eingehen.

Die Untersuchung des Herzens ist wegen der Ueberlagerung durch die Lungen erschwert. Mit dem Zwerchfell rückt das Herz tiefer und zugleich etwas nach rückwärts. Doch haben wir es uns auf dem Diaphragma nicht fest aufruhend, sondern nur gestützt zu denken. Die Herzdämpfung steht deshalb tief, beginnt an der 5.—6. Rippe und ist klein, zuweilen ist eine absolute Dämpfung überhaupt nicht vorhanden. Der Spitzenstoss liegt tief, ist sehr schwach oder gar nicht fühlbar. Herztöne sehr leise, rein, an der Mitralis zuweilen ein systolisches Geräusch accidenteller Natur, dem Störungen der Ernährung und Zusammenziehung des Herzmuskels infolge mangelhafter Speisung mit arteriellem Blute zu Grunde liegen *(C. Gerhardt)*. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels können wir aus der Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, die allerdings oft fehlt *(Leube)*, sicherer erschliessen als aus dem stets ungenauen Ergebnisse der Percussion; zuweilen wird sie an der starken Pulsation im Epigastrium erkannt. Die durch Verdickung der rechten Kammer geleistete Compensation bleibt oft auf Jahre und Jahrzehnte hinaus erhalten. Allmählich erlahmt jedoch der rechte Ventrikel, er erweitert sich und die Stauung setzt sich auf den Körperkreislauf fort. Die Schwellung der Halsvenen, die zunächst die Folge des bei der stets angestrengten Ausathmung erhöhten Exspirationsdrucks ist, nimmt zu; Gesicht und Lippen werden stärker cyanotisch. Die Leber wird gross und hart und die Urinabscheidung sinkt, es tritt Hydrops anasarca auf. Die mangelhafte Füllung der Lungenvenen, des linken Vorhofs, der linken Kammer und der Körperarterien bedingt Kleinheit, Schwäche und Beschleunigung des Pulses, Kälte der Haut und der Extremitäten. Es entwickelt sich langsam das Bild der chronischen Herzmuskelinsufficienz. Als Folge der bei Emphysem häufigen Arteriosklerose sehen wir Hypertrophie des linken Ventrikels mit den bekannten Symptomen.

Die Störungen des Kreislaufs sind ihrerseits wiederum für das Emphysem und die Bronchokatarrhe höchst nachtheilig und treten naturgemäss bei körperlichen Leistungen besonders stark zu Tage. Die Athemnoth nimmt nicht selten die Form des Asthma cardiale an.

Ueber den Stoffwechsel der Emphysematiker sind wir noch nicht genügend unterrichtet. Wir wollen hier erinnern an den grossen Kräfteverbrauch, der bei jahrelangem starken Husten eintritt. Manche Kranke gehen in der That in ihrer Ernährung und ihrem Aussehen in hohem Maasse zurück, bei anderen ist davon wenig zu bemerken. Man sieht nicht selten auch fettleibige Kranke mit Emphysem. Die Herzinsufficienz vermehrt selbstverständlich den Marasmus beträchtlich.

Die Symptome des Emphysema senile lassen sich aus dem, was wir früher darüber gesagt haben, in einfacher Weise ableiten. Die wichtigsten Zeichen sind: Alterskyphose, Thorax eng, Lungengrenzen hochstehend, Beweglichkeit bei der Einathmung gering, Kurzathmigkeit, Cyanose. Herzdämpfung erhalten.

Complicationen.

Von Complicationen ist zuerst des seltenen Vorkommens von Pneumothorax und von interstitiellem Emphysem zu gedenken.

Der Pneumothorax entsteht durch das Platzen einer dicht unter der Pleura gelegenen Emphysemblase bei dem hohem Ausathmungsdruck sehr angestrengten Hustens. Die Vorbedingung ist natürlich, dass die Pleurablätter nicht verwachsen sind. Die rein exspiratorische Entstehung des Vorgangs liegt auf der Hand, weil immer die in den Lungenspitzen oder an den oberen freien Rändern gelegenen, dem grössten Druck ausgesetzten Luftblasen platzen.

Die gleiche Ursache erzeugt das interstitielle Emphysem, bei dem durch den Riss von Alveolenwänden die Luft in dem Zwischengewebe der Lungen bis zum Hilus, zum Mediastinum und unter die Haut des Halses und weiter sich ausbreitet.

Beide Complicationen habe ich selbst nur in kindlichem und jugendlichem Alter bei der Lungenblähung infolge von Bronchitis capillaris mit Bronchopneumonien (besonders bei Masern, Keuchhusten, Diphtherie), nie bei Erwachsenen gesehen, bei denen einzelne Autoren von ihrem Vorkommen und oft gutartigen Verlauf berichten.

Ueber das gegenseitige Verhältnis von Emphysem zu Tuberculose und zu Herzfehlern ist viel geschrieben worden. Die lange gehegte Meinung, dass Emphysem sowohl Tuberculose wie Herzfehler ausschliesse, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Die näheren Angaben über die Häufigkeit beider Complicationen weichen sehr von einander ab.

Durch die von der nachlassenden Herzthätigkeit abhängigen Erscheinungen kann das Krankheitsbild ein sehr complicirtes werden, je nachdem die Störungen einzelner Organe mehr in den Vordergrund treten. Die Neigung zu Blutungen (aus der Nase, aus Hämorrhoiden u. s. w.), zu Thrombosen, zu Embolien in die Bahn der Lungenarterien erklärt sich aus den Stauungssymptomen infolge zunehmender Schwäche der rechten Herzkammer.

Diagnose.

Die Erkennung des Lungenemphysems ist leicht, wenn wir uns an die wichtigsten, unschwer festzustellenden Zeichen halten: Weiter Brustkorb, mässige Athemnoth vorwiegend exspiratorischen Charakters, Tiefstand und Unbeweglichkeit der Lungengrenzen, kleine Herzdämpfung, Stauungserscheinungen, besonders Cyanose, Schwellung der Halsvenen (Bronchokatarrh).

Die objective Untersuchung vermag streng genommen nur die Blähung der Lungen nachzuweisen. Ob wir es im Einzelfall mit acuter Lungenblähung oder mit Emphysem zu thun haben, kann nur der Verlauf entscheiden. In dem einen Fall gehen alle Erscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen zurück, im anderen sind sie dauernde. Die Vergrösserung der Lungen erreicht beim Emphysem den höchsten Grad und überschreitet oft die für tiefe Einathmung des Gesunden geltenden Grenzen, wo die acute Blähung Halt macht. Dieser quantitative Unterschied kann die Beurtheilung erleichtern *(Leube)*.

Differentialdiagnose: Vor Verwechslung mit Pneumothorax schützen die Symptome des Metallklangs und die Einseitigkeit dieser Erkrankung.

Bei hohem Grade von Herzmuskelinsufficienz mit ausgebreiteten Stauungserscheinungen, mit Hydrothorax, Hydroperikard, ist es oft unmöglich zu entscheiden, ob Emphysem oder eine der anderen zahlreichen Ursachen zu Grunde liegt. Ein vorhandenes Emphysem kann gelegentlich noch nachgewiesen werden, wenn durch die eingeleitete Behandlung die Ergüsse verschwinden und nun der bezeichnende Percussionsbefund des Emphysems hervortritt. Die Schwierigkeiten sind unüberwindlich, wenn Emphysem und Herzmuskelerkrankung oder Herzklappenfehler zusammen vorkommen.

Sowie die Diagnose auf Emphysem gestellt ist, haben wir die Aufgabe zu ergründen, welche der früher besprochenen Ursachen in Frage kommt, mit anderen Worten, ob wir ein bronchitisches, asthmatisches, cardiales, seniles Emphysem oder eine der selteneren Formen vor uns haben. Die Kenntnis der Vorgeschichte verschafft uns am Krankenbette in der Regel einen klaren Einblick auch da, wo bei geringen Graden des Emphysems die objectiven Symptome noch nicht voll ausgeprägt sind. Tiefstand und mangelhafte Verschieblichkeit der Percussionsgrenzen der Lungen müssen für die Diagnose aber in jedem Falle verlangt werden.

Die Erkennung gleichzeitiger anderer Lungenerkrankungen wird durch das Emphysem erschwert: z. B. von Bronchektasien oder Verdichtungen (Tuberculose) der Lungen. Das Emphysem hindert die Wahrnehmung und Deutung des jenen Krankheiten zukommenden physikalischen Befundes.

Prognose. Verlauf.

Heilbar ist nur die acute Lungenblähung, deren völliger Rückgang klinisch leicht festzustellen ist.

Die dem Emphysem zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen gestatten eine Heilung des Leidens nicht. Besserung erreicht eine sorgfältige Behandlung oft für längere Zeit in erfreulichem Maasse. Die sicherste Beurtheilung der Fortschritte liefert uns die Vergleichung der Spirometerwerthe und die Beobachtung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Die Prognose bezüglich der Lebensdauer ist eine verhältnismässig günstige. Die Mehrzahl der Emphysematiker erreicht ein höheres Alter. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Wesentlich beeinträchtigt wird die Arbeitsfähigkeit, die bei Berufsarten mit vorwiegend körperlichen Leistungen schon früh vermindert und aufgehoben wird.

Bei seinem langgestreckten Verlauf bringt das Leiden durch starken Husten, Atemnoth, durch die körperliche Unfähigkeit viele Beschwerden und zuweilen grosse Qualen mit sich. Der Kranke ist oft der Pflege und Wartung dann dauernd bedürftig.

Ein von Hause aus kräftiges Herz verbessert die Aussichten erheblich. Die Patienten, die einer günstigen äusseren Lage sich erfreuen und eine geeignete Lebensweise führen, halten sich oft viele Jahre hindurch in einem gleichmässigen, relativ guten Zustande. Ich kenne einzelne Fälle von bronchitischem Emphysem, die seit ungefähr zehn Jahren ziemlich stationär geblieben sind und mittlerweile das 70. Lebensjahr überschritten haben.

Bei den beiden häufigsten Formen, dem bronchitischen und asthmatischen Emphysem, ist für den Verlauf die Eigenart der Grundkrankheit bestimmend.

Je häufiger Bronchokatarrhe immer aufs Neue wieder aufflackern oder frisch erworben werden, je schwerer das Bronchialasthma ist, desto grösser ist die Gefahr der Verschlimmerung und weiteren Ausdehnung des Emphysems. In gleichem Maasse wächst die Schädigung des Herzens, das den gesteigerten Ansprüchen mit der Zeit nicht mehr genügen kann. Wegen der grossen Bedeutung der Katarrhe wie des Verhaltens des Herzens wird oft ein katarrhalisches und ein Stadium der Herzinsufficienz bei Emphysem unterschieden. Der nachtheilige Einfluss der schlechten Jahreszeit führt manche Emphysematiker im Winter regelmässig ins Krankenhaus, das sie mit dem Eintritt günstigerer Witterung gebessert wieder verlassen.

Der Tod erfolgt, abgesehen von intercurrenten Krankheiten, in der Regel unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz.

Alles in allem ist das Befinden der Mehrzahl der Kranken bei geeigneter Lebensführung, die allerdings unerlässliche Vorbedingung ist, viele Jahre hindurch trotz der mannigfachen Beschwerden ein so erträgliches, dass die Freude am Leben erhalten bleibt.

Therapie.

Die Therapie des Emphysems hat folgende Aufgaben zu erfüllen: 1. Vorbeugung und Behandlung der ursächlichen Krankheiten, insbesondere des Bronchokatarrhs und des Bronchialasthmas. 2. Behandlung der durch das Emphysem selbst hervorgerufenen Störungen der Athmung und des Kreislaufs. 3. Behandlung der Herzinsufficienz.

Der erste und dritte Punkt ist in anderen Vorlesungen besprochen worden. Wir wollen uns deshalb hier nur die leitenden Grundsätze vorführen und genauer nur auf einige beim Emphysem besonders gebräuchliche Verfahren eingehen.

Je klarer wir eine Vorstellung von der Entstehung der Krankheit im Einzelfalle gewonnen haben, desto rationeller wird unser ärztliches Handeln sein.

Die therapeutischen Anordnungen haben das gesammte Regime des Kranken in allen Einzelheiten genau zu berücksichtigen. Wir haben hier ein Gebiet vor uns, auf dem die hausärztliche Fürsorge durch das verständnisvolle Eingehen auf viele anscheinende Kleinigkeiten sehr dankbare und erfreuliche Ergebnisse erzielt. Einer sehr wichtigen Indication wird der Arzt gerecht durch die Regelung der Ernährung, der Kleidung, der körperlichen Arbeit, durch vorsichtige Abhärtung je nach der Individualität des Kranken.

Wenn irgend möglich, ist ein Wechsel des Aufenthalts für einen Theil des Jahres namentlich den Kranken anzurathen, die in grossen Städten leben müssen. Für die Wahl des Ortes ist der Schutz vor Wind und Staub, vor grossen Temperaturschwankungen in erster Linie ausschlaggebend.

Im Sommer sind geeignete Plätze auch in unseren Gegenden leicht zu finden. Schon ein einfacher Land- oder Waldaufenthalt ist ausreichend.

Von den eigentlichen Curorten sind diejenigen zunächst zu erwähnen, die wegen des veranlassenden oder begleitenden Bronchokatarrhs hauptsächlich aufgesucht werden. Fast alle diese Orte besitzen zugleich

Einrichtungen für die Behandlung der Emphysematiker. Trink- und Badecuren, Inhalations- und Pneumatotherapie kommen hier hauptsächlich in Betracht. In Deutschland sind zu nennen unter anderen die alkalischen Quellen von Fachingen, Neuenahr, Salzbrunn, die alkalisch-muriatischen Wässer von Ems, Weilbach, die Kochsalzquellen von Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Soden, Wiesbaden u. s. w., endlich die Schwefelquellen.

Ueber die Frage, ob Niederungs- oder Höhenklima für Emphysemkranke geeigneter ist, gehen die Meinungen auseinander. Nach *Nothnagel* und *H. Weber* befinden sich die Patienten in der Niederung, am Meere am besten, während ihnen die verdünnte, trockene Luft meist nicht bekommt. Auch *Ludwig* verwirft das Höhenklima. *Eichhorst* berichtet dagegen von einem fast immer ausserordentlich wohlthuenden Einfluss der Höhenluft nicht allein auf den chronischen Bronchialkatarrh, sondern auch auf das Emphysem selbst. Die Ausathmung, die bei dem Emphysematiker besonders erschwert ist, wird durch den Aufenthalt in der unter erniedrigtem Druck stehenden Luft begünstigt. „Gleichzeitig wird dadurch die Blutbewegung in den Lungengefässen und damit der Gasaustausch zwischen Blut und Luft in hohem Grade gefördert.“ *Veraguth* berichtet Günstiges von dem Aufentalt in St. Moritz.

Bei kräftigen Emphysematikern jüngeren und mittleren Lebensalters habe ich selbst von der Wirkung des Höhenklimas ausgezeichnete Erfolge gesehen. Doch ist die Zahl der Fälle eine kleine.

Die Erklärung der Meinungsverschiedenheiten ist schwierig. Vielleicht ist das Alter der Kranken von Wichtigkeit. Der biegsame Thorax der Jugendlichen kann in der Höhenluft, der starre Brustkorb der Aelteren im Niederungsklima leichter athmen und expectoriren. *Geigel* hat in seiner geistreichen Arbeit die nähere Begründung gegeben. Im Allgemeinen sind die Höhenorte nur den widerstandsfähigeren, nicht über 60 Jahre alten Kranken mit guter Herzthätigkeit zu empfehlen.

Von den deutschen Sommercurorten geniesst Reichenhall (470 Meter), wo besonders die pneumatischen Behandlungsmethoden durch hervorragende Aerzte (*G. v. Liebig*, *Schmid* u. A.) gefördert wurden, mit Recht einen grossen Ruf.

Die Uebersiedlung in ein geeignetes Klima erweist sich bei unseren Kranken am meisten nöthig in der Zeit des Vorfrühlings, Spätherbstes oder Winters. Für Frühling und Herbst fällt die Wahl auf die sogenannten Uebergangsorte an den italienischen Seen, am Genfersee, in Südtirol u. s. w. Für den Winter verdienen die südlichen Orte den Vorzug. Das feuchtwarme Klima ist besonders den Kranken mit gleichzeitigem trockenen Katarrh und starkem Husten, das trockenwarme Klima denjenigen mit reichlichem Auswurf anzurathen (*Egger* u. A.). Zur ersten Gruppe gehören Madeira, die kanarischen Inseln (am besten Orotawa auf Teneriffa), Ajaccio, Algier, Palermo, die Riviera di Levante etc., zur zweiten Gruppe die Riviera di Ponente, Aegypten (Kairo, Helouan, Assuan), Malaga, Capri etc.

Vom Standpunkte der Prophylaxe aus darf ich vielleicht noch hinzufügen, dass ich bei einzelnen jüngeren Männern, die mehrmals hartnäckige Bronchialkatarrhe durchgemacht haben und durch die häufige Wiederkehr derselben zu Emphysem disponirt sind, in der freien Zeit von dem Winteraufenthalt in einem der neuerdings in Aufnahme gekommenen Schweizer Hochgebirgsorte einen ausserordentlich günstigen Erfolg gesehen

habe. Die Hoffnung auf eine dauernde grössere Widerstandsfähigkeit hat sich gegenüber früheren Jahren bisher erfüllt. Grosse Vorsicht in der Auswahl der Fälle ist natürlich nothwendig. Nur solche Orte eignen sich, welche möglichst nicht von Tuberculösen besucht werden. Zu nennen sind St. Moritz-Dorf im Oberengadin, Adelboden, Kandersteg, Grindelwald im Berner Oberland, Les Avants und Caux zu Häupten des Genfer Sees u. a. Die angestrebte Scheidung der Schweizer Wintercurorte in solche für Tuberculöse (Davos etc.) und für Nichttuberculöse ist ärztlich durchaus berechtigt und dringend wünschenswerth.

Die Inhalationstherapie im gewöhnlichen Sinne findet bei Emphysem nur insoweit Anwendung, als wegen vorhandener Katarrhe der Bronchien eine Indication dazu gegeben ist. Wir haben deshalb hier nicht weiter darauf einzugehen.

Besondere Erwähnung verdienen nur die Sauerstoff-Einathmungen, die durch die Empfehlung von *M. Michaelis* zur Anerkennung gekommen sind. Die Besserung der Athemnoth der Emphysematiker ist manchmal eine sehr auffällige. Eine mehrwöchige Behandlung ist nothwendig. Die heutigen sinnreich construirten Apparate gestatten eine leichte Handhabung und genaue Dosirung. Wir benutzen auf der Abtheilung das sehr gebräuchliche Modell, welches mit Reducirhahn und Inhaltsmesser versehen ist.

Die Pneumatotherapie, einst enthusiastisch begrüsst, dann fast gänzlich aufgegeben, erringt sich in der heutigen Zeit, wo die physikalischen Behandlungsmethoden besonders eifrig gepflegt werden, allmählich die Stellung, die ihr gebührt. Niemand erwartet jetzt mehr von dieser Methode wie Anfangs eine Heilung des Emphysems, die bei den anatomischen Veränderungen des Lungengewebes ausgeschlossen ist. Sehr beachtenswerthe Besserungen selbst für längere Dauer, für Monate, werden aber nicht in wenigen Fällen erzielt. Ueber die pneumatische Behandlung ist eine sehr umfangreiche und nicht immer gerade erfreuliche Literatur entstanden, gegen die eine weitverbreitete Abneigung unter den Aerzten besteht, weil auf der einen Seite eine zu optimistische Auffassung, auf der anderen eine vielfach in der Form verletzende, allerdings sachlich begründete Kritik die ganze Frage in Misskredit gebracht haben.

Wegen der auch heute noch herrschenden Unsicherheit unseres theoretischen Wissens von der Pneumatotherapie halten wir uns in der ärztlichen Praxis ausschliesslich an die durch die Erfahrung festgestellten Thatsachen. Wir verdanken die wesentlichen Fortschritte besonders *G. v. Liebig*, *Knauthe*, *Julius Lazarus*, der mit seinen Schülern seit langer Zeit diesen Zweig der Therapie mit Erfolg pflegt, u. A.

Pneumatische Kammer: Gegenwärtig wird fast nur die verdichtete Luft mit 20, gewöhnlich 30—35, seltener bis zu 50 Cm. Hg-Ueberdruck zur Behandlung herangezogen. In der pneumatischen Kammer wird der Luftdruck ganz allmählich (in 25 Minuten) um $^1/_4$—$^1/_2$ (bis 1) Atmosphäre erhöht, auf gleicher Höhe für etwa $^3/_4$ Stunden belassen und dann allmählich (in 35 Minuten) wieder auf den atmosphärischen Druck erniedrigt. Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt $1^3/_4$ Stunden, die Zahl der Sitzungen (täglich eine) 20—30—50. Die Kammern sind in der Regel so gross gebaut, dass 8—14 Personen zugleich Aufnahme finden können.

Während der Sitzung werden die Lungen infolge des Ueberdrucks ausgedehnt, die Bronchien erweitert, auch die Aeste, die verengt oder selbst verschlossen waren, mit Luft gefüllt; mit dem Absinken des Drucks können sich die Lungen namentlich in den Gebieten, deren elastisches Gewebe noch functionsfähig ist, stärker zusammenziehen. Es scheint, dass der durch die häufigen Sitzungen bewirkte grössere Wechsel in der Ausdehnung und Zusammenziehung der Lungen das Wohlbefinden der Kranken herbeiführt. Ebenso ist die Uebung in langsamer und tiefer Athmung in der pneumatischen Kammer von Vortheil.

Kranke mit ausgebildetem Emphysem, mit Arteriosklerose, mit starrem Thorax hält *Lazarus*, der sehr vorsichtig ist, für das pneumatische Kabinet nicht für geeignet, während *Hoffmann* und *Schmid* auch hier entschiedene Erfolge gesehen haben.

Nach den vorliegenden zahlreichen Erfahrungen können wir uns dahin aussprechen, dass die Pneumatotherapie in nicht wenigen Fällen von chronischer Bronchitis, Asthma, von entstehendem und ausgebildetem Emphysem für längere Zeit Besserungen oft erheblichen Grades erreicht und deswegen noch mehr Aufmerksamkeit verdient, als ihr zur Zeit geschenkt wird. Die besonders guten Ergebnisse in prophylaktischer Richtung halte ich nach den Mittheilungen der Reichenhaller Aerzte (*v. Liebig, Schmid* u. A.) für höchst beachtenswerth.

Pneumatische Kammern stehen heute in vielen Curorten zur Verfügung, die sich in der Behandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane einen begründeten Ruf erworben haben, z. B. in Reichenhall, das durch das Verdienst des verstorbenen *G. v. Liebig* über ausgezeichnete Einrichtungen verfügt, Ems, Wiesbaden, Baden-Baden, Kissingen, Meran, Heustrich, Schöneck, Schinznach, Gmunden, Gleichenberg, Mehadia u.s.w., ferner in einigen grossen Städten, wie: Aachen, Berlin (Jüdisches Krankenhaus unter *J. Lazarus*), Frankfurt a. M., München, Wien, Warschau, Paris, Petersburg u. s. w.

Die bisherigen Erfahrungen mit der Behandlung des Emphysems in verdünnter Luft der Kammer *(Neukomm)* reichen zu einem Urtheil noch nicht aus.

Transportable pneumatische Apparate für den Einzelgebrauch sind von *Waldenburg, Schnitzler, Biedert, Geigel-Mayr* u. A. construirt worden. Bei Emphysem mit Katarrh wird hauptsächlich die Einathmung (um $^1/_{90}$—$^1/_{40}$ Atmosphäre) verdichteter Luft und die Ausathmung in verdünnte Luft (—$^1/_{80}$—$^1/_{60}$—$^1/_{40}$ Atmosphäre) angewendet. Die Vorstellung von der Wirkung der Apparate ging dahin, dass durch die Ausathmung in verdünnte Luft die Lunge gleichsam ausgesaugt, die Residualluft vermindert, die Elasticität und die Circulation verbessert würde. Exacte Nachprüfungen haben den Irrthum dieser Ansicht erwiesen. Die Methode kommt im Wesentlichen auf eine Uebung der Lungengymnastik hinaus, die *Hoffmann* besser mit einfacheren Mitteln erreicht wissen will. Die nicht seltene Linderung der subjectiven Beschwerden rechtfertigt jedoch nach *Rossbach, Biedert, Lazarus, Schmid* u. A. den Gebrauch dieses Verfahrens, zumal da die einfacheren Modelle wie das von *Waldenburg* oder *Schnitzler* an vielen Orten zur Verfügung stehen. Trotzdem werden heute die tragbaren pneumatischen Apparate fast nur in Curorten in Verbindung mit den anderen therapeutischen Methoden, in den Krankenhäusern

und in der Hauspraxis dagegen so gut wie gar nicht benutzt. Meine eigenen Erfahrungen ermuthigen mich nicht zu einer besonderen Empfehlung.

Zur Uebung der Athmungsgymnastik sind zahlreiche Verfahren angegeben worden, die bei richtiger und zielbewusster Anwendung den Kranken Erleichterung bringen. Das Hauptgewicht wird auf die Unterstützung der am meisten erschwerten Ausathmung gelegt. Damit wird zugleich die Expectoration gefördert. Jeder Einzelfall verlangt seine besondere Indicationsstellung, welche bald die schon angeführten Momente, bald etwa vorhandene stärkere Kreislaufstörungen mehr zu berücksichtigen hat.

Der erste, der mit Erfolg die Athmungsgymnastik der Emphysematiker einführte, war *C. Gerhardt*; er empfahl, den Brustkorb ähnlich wie bei der künstlichen Athmung mit den zu beiden Seiten aufgelegten Händen rhythmisch während der Ausathmung zusammenzupressen. Diesen einfachen Handgriff haben wir an der *Gerhardt*'schen Klinik an einem Theile der Emphysemkranken mit entschiedenem Nutzen geübt. Die Anwendung, die sehr einfach ist, muss wochenlang (täglich mehrere Male während einiger Minuten) geschehen. Anerkennend äussern sich auch *Rossbach, Steinhoff* und *Egger*.

Heute wird vorzugsweise die Lungengymnastik nach den Regeln der deutschen (activen) oder schwedischen (passiven) Methode oder an Apparaten (nach *Zander*) gepflegt. Eine eingehende Darstellung ist in *Hughes*' Lehrbüchern und in *Landerer's* Mechanotherapie enthalten.

Aus vielen Vorschriften wähle ich als ein einfaches Beispiel die zweckentsprechende Verordnung *Hoffmann's* aus, die ich in der Praxis mit Vorliebe anrathe. Der Kranke legt jedes beengende Kleidungsstück ab, die Athmung darf nur bei geschlossenem Munde erfolgen. Grundregel ist: Alle Bewegungen, bei denen die Arme von der Brust fortbewegt werden, wirken mehr oder weniger inspiratorisch, diejenigen, bei welcher sie der Brust genähert werden, wirken exspiratorisch, mag dies activ oder passiv ausgeführt werden. Der Kranke hebt stehend, in jeder Hand eine leichte Hantel (1 Pfund), aus der bequemen Hängelage die ausgestreckten Arme bis zur Horizontalen und wendet die Hand in grösste Supinationsstellung (Handfläche nach oben). Während dieser Bewegung wird inspirirt. Darauf wird dieselbe Bewegung rückwärts gemacht bis zur Hängelage und daran eine Kniebeuge geschlossen, so dass die Hanteln den Boden berühren. Während dieser Zeit wird exspirirt. Zu Anfang muss nach einmaliger Ausführung dieser Bewegung schon geruht werden, sechs solcher Athmungen genügen in der Regel für eine Übung. In vielen Fällen empfiehlt sich nicht die vollständige Übung, sondern nur entweder das Armheben oder das Kniebeugen. Wenn das Armheben allein gemacht wird, so ist am Schlusse der Exspiration die saccadirte Exspiration mit zwei bis drei kurzen Contractionen der Bauchmuskeln zu empfehlen.

Ausdauer und ärztliche Überwachung sind bei jeder Form der Gymnastik nothwendig. Sehr geeignete Gelegenheit bieten dazu die Zanderinstitute, die viele Kranke während einiger Monate jahraus jahrein mit Nutzen gegen die verschiedenen Folgezustände und Beschwerden des Emphysems besuchen.

Einer gründlichen weiteren Erprobung hält *Hoffmann* die Erschütterungsmassage des Brustkorbes mit dem Concussor für würdig;

sie wird angenehm empfunden und regt durch die Wirkung auf den Thorax und das Lungengewebe, wenigstens die oberflächlicheren Schichten desselben, möglicherweise die Circulation und die Ernährungsverhältnisse an. Auch die gewöhnliche Massage des Thorax ist gebräuchlich.

In Verfolgung des von *Gerhardt* eingeführten Princips ist eine ganze Reihe von Apparaten erfunden worden, welche der Kranke auch zu Hause benutzen kann. Ich nenne den Athmungsstuhl von *Rossbach*, den Apparat von *Strümpell*, *Langerhans*, das elastische Corset von *Schreiber*, von *Steinhoff* u. s. w. Das *Schreiber*'sche Corset wurde zu meiner Zeit auf der *Merkel*'schen Abtheilung in Nürnberg bei Emphysem leichten und mittleren Grades mit zweifellosem Nutzen angewendet. Allen diesen Apparaten, die ich hier nicht ausführlich beschreiben kann, liegt der Gedanke zu Grunde, die Erleichterung der Ausathmung mittels Thoraxcompression zu erstreben.

Auf derselben Idee beruht die von *Boghean*-Berlin construirte Respirationsmaschine, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, weil ich eigene Erfahrungen damit in der *Gerhardt*'schen Klinik und später gesammelt habe. Die nähere Beschreibung und Abbildung hat *Jacob* in der 15. Vorlesung des ersten Bandes dieses Werkes* gegeben. Die Thoraxcompression wird durch zwei Druckplatten erzielt, welche zu beiden Seiten unten dicht angelegt werden. Von einem Elektromotor und einer besonderen Vorrichtung rhythmisch getrieben, bewirken sie bei jeder Ausathmung eine Verkleinerung des Brustkorbes. Das unmittelbare Ergebnis davon ist infolge der Druckzunahme in den Luftwegen eine vermehrte Luftabgabe, das mittelbare eine Vertiefung der Einathmung. Sowohl die Frequenz der Drucke als ihre Stärke kann nach jeweiligem Bedarf augenblicklich verändert werden. Während der Inspiration ist der Thorax von jedem Druck befreit. Die Athmungsgrösse nimmt bei partieller Entlastung der respiratorischen Muskelthätigkeit zu, die Athmungsfrequenz ab. Durch die verbesserte Druck- und Saugkraft der Lungen wird die Circulation in günstiger Weise beeinflusst. Während der Sitzung verschwindet die anfängliche Dyspnoe mit 30—40 Respirationen in der Minute, die Athmung wird langsamer und ruhiger, Zahl der Respirationen 12—14, der Puls wird ebenfalls langsamer und kräftiger, die Cyanose lässt nach. Das subjective Befinden wird oftmals in kurzer Zeit erheblich gebessert.

Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt etwa eine Stunde, die der gesammten Behandlung mindestens vier Wochen bei täglich einmaliger Anwendung.

Ich habe eine Reihe von Kranken mit dem *Boghean*'schen Thoraxcompressor behandeln lassen und mich von der Zweckmässigkeit dieses Apparates überzeugt. Die periodisch wiederholte Behandlung erzielt selbst in schweren Fällen, wie mir einige Beispiele gezeigt haben, sehr beachtenswerthe Erfolge für längere Dauer. Zu grosse Hoffnungen werden wir auch an diese Methode nicht knüpfen dürfen, da wir uns immer wieder daran erinnern wollen, dass der Charakter der anatomischen Veränderungen der Emphysemlungen eine Heilung nicht zulässt.

Für die Therapie der Herzinsufficienz bei Emphysem sind dieselben Regeln maassgebend, welche bei jeder Herzschwäche zutreffen und in diesem Werke von *Krehl* und *Romberg* besprochen sind.**) Durch die Be-

* Bd. I, pag. 470.
** Bd. IV, Abth. 2, Vorlsg. 12 u. 13, pag. 362 u. 381.

handlung mit Digitalis und verwandten Mitteln gelingt es, die Störungen der Herzthätigkeit in einem Theil der Fälle mehrmals zu beseitigen. In anderen versagen die Herztonica offenbar, weil die bleibenden Störungen der Lungenthätigkeit die wirksame Kräftigung des Herzens verhindern. Zuweilen erweist sich die Combination von mehreren Mitteln, namentlich von Digitalis mit Coffein, dann noch von Nutzen. *A. Fränkel* verordnet Pulv. herb. Digit. 0·1, Coffein. citric. 0·2 und lässt von diesen Pulvern eine Anzahl von Tagen hindurch drei bis vier pro die nehmen, um später zu halb so starken Dosen überzugehen. Die Beseitigung von Oedem der Beine, von hydropischen Ergüssen geschieht durch Scarification, bezw. Punction.

In den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit sind wegen der quälenden Erscheinungen (Athemnoth, Husten, Schlafmangel u. s. w.) die Narcotica unentbehrlich. Bei der langen Dauer des Leidens müssen wir uns aber bewusst bleiben, dass wir mit Medicamenten nur möglichst sparsam umgehen dürfen. Namentlich ehe wir das Morphium heranziehen, werden wir alle hier in Frage kommenden Ersatzmittel, wie Codein, Dionin, Heroin u. a., vorher versuchen.

Die Behandlung des Emphysems erzielt innerhalb der durch das Wesen der Krankheit gesteckten Grenzen oft gute Resultate für längere Zeit, wenn Patient und Arzt mit Beharrlichkeit und Geduld den als richtig erkannten Weg verfolgen. Die Indicationen, welche die Therapie bestimmen, sind, wie wir gesehen haben, bei der Verschiedenartigkeit der ursächlichen, begleitenden und folgenden Krankheitszustände sehr zahlreiche. Es hat sich mehr und mehr die Sitte eingebürgert, dass die wohlhabenden Kranken für einen Theil des Jahres die Curorte aufsuchen, in denen das gesamte therapeutische Rüstzeug unter der Leitung auf diesem Gebiete besonders erfahrener Aerzte zur Verfügung steht. Für den grössten Theil des Jahres ist naturgemäss die Mehrzahl der Kranken auf die Behandlung in ihrem Wohnorte angewiesen. Jeder Arzt kommt daher in die Lage, sich mit dieser ziemlich häufigen Krankheit beschäftigen zu müssen. Durch eine wohlüberlegte und geschickte Aufstellung des ganzen Regimes wird er im Stande sein, zur Besserung des Befindens seiner Kranken in beträchtlichem Grade beizutragen.

Acute (diffuse) Lungenblähung.

Die acute (diffuse) Lungenblähung kommt am häufigsten vor als Hauptsymptom des asthmatischen Anfalls, ferner gelegentlich bei Bronchitis capillaris, bei Keuchhusten, bei Croup und Diphtherie, nach Einathmung giftiger Gase, bei Erstickung durch Strangulation, Lungenödem, bei Fremdkörpern in den Luftwegen u. s. w. Bei der Besprechung der Pathogenese haben wir hervorgehoben, dass die Bedingungen der Entstehung bei jeder Form der diffusen Lungenblähung auf Widerstände der Respiration zurückzuführen sind. Kennzeichen für den Uebergang der acuten Blähung in Emphysem besitzen wir nicht. Wir müssen die Dauer und den Verlauf entscheiden lassen und halten uns für die nothwendige praktische Eintheilung an den Eingangs erwähnten Vorschlag *Hoffmann's*.

Die acute Lungenblähung haben wir als eine der wichtigsten Ursachen des Emphysems kennen gelernt. Es liegt auf der Hand, dass hier hauptsächlich der asthmatische Anfall wegen seiner häufigen Wiederholung in Frage kommt, während die übrigen Erkrankungen, als deren Folge die

acute Blähung zuweilen beobachtet wird, wegen ihres rascheren Verlaufs an Bedeutung sehr zurücktreten. Die klinische Schilderung des Krankheitsbildes ist in den betreffenden Vorlesungen (vergleiche besonders *A. Fränkel*, Asthma bronchiale, Vorlsg. 2, pag. 25, in diesem Bande) einzusehen.

Complementäres Emphysem.

Das complementäre Emphysem, für welches auch die Bezeichnungen vicariirendes oder collaterales oder partielles Emphysem gebräuchlich sind, ist praktisch von geringer Wichtigkeit, weil für den Arzt die Grundkrankheiten im Vordergrunde des Interesses stehen. Wenn ein Theil der Lunge durch irgendwelche Erkrankung luftleer wird, so kann der dadurch entstehende Raum durch Erweiterung der benachbarten Alveolen ausgefüllt werden. Ebenso tritt bei Ausschaltung einer ganzen Lunge eine Erweiterung der anderen ein. Ist die ursächliche Erkrankung eine acute, vorübergehende, so bildet sich die anfängliche Blähung wieder zurück; im anderen Falle entwickelt sich, wie bei dem diffusen Emphysem, eine bleibende Alveolaratrophie.

Die Frage, ob in diesen Fällen bisher ganz gesundes oder durch die Grundkrankheiten in den luftleeren Bezirken geschädigtes Gewebe emphysematös wird, ist noch nicht entschieden, die letztere Annahme aber wahrscheinlicher. Die Vorstellung, dass das erweiterte Alveolargebiet die Functionen des luftleer gewordenen Herdes übernimmt, hat zu der Benennung vicariirendes Emphysem Anlass gegeben; sie ist jedoch ohne Zweifel nicht zutreffend, weil das emphysematöse Gewebe nach der Natur der anatomischen Veränderungen physiologisch minderwerthig sein muss. Eine echte Hypertrophie der gesunden Lunge gibt es nur im intrauterinen Leben *(Orth)*.

Das complementäre Emphysem kommt vor bei Lungentuberculose, und zwar sowohl neben grösseren phthisischen Schrumpfungsprocessen wie neben kleineren zerstreuten tuberculösen Herden, ferner bei chronischen Pneumonien, umfangreichen pleuritischen Verwachsungen, bei Verschluss von Bronchialverzweigungen, bei einfacher Atelektase, bei der Atelektase der Kyphoskoliotischen, bei Geschwülsten u. s. w.

Seine Entstehung wird ziemlich allgemein dem Inspirationszuge zugeschrieben. *Orth* hat in einem Vortrage auf Grund einiger neuer interessanter Beobachtungen dieser Deutung noch kürzlich Ausdruck verliehen. Der durch eine Erkrankung der oben genannten Art luftleer gewordene Abschnitt der Lunge ist von der Athmung ausgeschaltet. Da sich aber der Brustkorb bei der Inspiration in genau derselben Weise ausdehnt wie vorher, so werden die an den ausgeschalteten Theil anstossenden Abschnitte des Lungengewebes unter stärkeren relativen Druck gesetzt, überdehnt und gebläht. Die ausschliesslich durch den Inspirationszug erzeugte Blähung wird weiterhin eine dauernde, weil infolge der Verminderung der Elasticität der geblähten Theile auch die Entfernung der Luft in der Exspirationsphase eine immer unvollständigere wird.

Ein Gegner dieser Ansicht ist *Hoffmann*; er erkennt ebensowenig wie für die diffuse Form für das vicariirende Emphysem die reine Inspirationstheorie als völlig ausreichend an, wenngleich er ihr hier immer noch die verhältnismässig grösste Bedeutung zubilligt. Sein Haupteinwand ist der, dass der Thorax bei seinen Ausdehnungsbewegungen nicht so ganz

unabhängig von der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge ist. „Dass es auch hier Regulirungsvorrichtungen geben muss, sehen wir z. B. evident in vielen Fällen, wo die eine Seite oder ein Theil derselben bei der Athmung ruhig stehen bleibt, weil die darunter liegende Lungenpartie infiltrirt ist und sich nicht ausdehnen kann, z. B. bei ganz frischen Pneumonien, wo weder von Schrumpfungs- noch von Verwachsungsvorgängen die Rede sein kann.“ Auch beim vicariirenden Emphysem setzt *Hoffmann* dieselben Verhältnisse in den sich überdehnenden Lungenabschnitten voraus wie beim diffusen Emphysem, nämlich Schleimanhäufung und Verminderung der Elasticität. Diese beiden Factoren erschweren der Luft den Austritt aus den Alveolen.

Klinische Erscheinungen dürfen wir nur erwarten, wenn das complementäre Emphysem sich fast über eine ganze Lunge oder doch über einen Lappen erstreckt. Die Symptome ergeben sich aus der früheren Schilderung. Auch wenn nur ein Theil der Lunge emphysematös ist, gelingt der Nachweis ziemlich leicht, sofern der Unterlappen, wie häufig, befallen ist.

Der Tiefstand und die Unbeweglichkeit der unteren Lungengrenzen im Verein mit lautem Percussionsschall und abgeschwächtem Athmen sichern die Diagnose. In den Fällen, wo wir grössere Schrumpfungsprocesse in einer Lunge festgestellt haben, wenden wir unsere Aufmerksamkeit der anderen Lunge besonders auf etwa vorhandenes Emphysem zu. Der Brustkorb nimmt durch Verengerung der einen, Erweiterung der anderen Seite oft auffallende Formen an. Das Bandmaass gibt uns für den Umfang beider Seiten, für die respiratorische Weite nächst der Besichtigung den genauesten Aufschluss.

Die bereits bestehenden Athmungsstörungen werden durch hinzukommendes Emphysem vermehrt, die vitale Capacität erfährt eine weitere Herabsetzung. Wegen der begrenzten Ausbreitung bleiben die Rückwirkungen auf das Herz meist aus. Prognose und Behandlung richten sich nach dem Grundleiden. Obwohl das complementäre Emphysem nie eine selbständige Bedeutung erlangt, erregt es doch zuweilen durch die Eigenartigkeit des klinischen Befundes unser lebhaftes Interesse.

Interstitielles (interlobuläres, subpleurales) Emphysem.

Das interstitielle Emphysem kommt selten vor; es entsteht plötzlich, wenn durch Einrisse des Lungengerüstes oder der Bronchialschleimhaut die Luft in das Zwischengewebe eindringt und sich, seinem Verlaufe folgend, weiter verbreitet. Auf diesem Wege gelangt die Luft in kleineren und grösseren Blasen bis unter die Pleura, besonders an den Spitzen und vorderen Rändern, nach dem Hilus, von hier aus in das mediastinale Bindegewebe vor dem Herzbeutel, oft bis zur Fossa jugularis und von da aus in das Unterhautgewebe des Halses und Gesichtes, der Brust und der Arme über den ganzen Körper.

Die Zerreissung des Lungengewebes wird herbeigeführt durch Traumen (Schuss, Quetschung, Stich, Fremdkörper der Luft- und Speiseröhre u. s. w.), durch ulcerative Erkrankungen (Tuberculose, Gangrän u. s. w.) oder durch sehr angestrengte Hustenstösse und starkes Pressen. Die enorme Steigerung des Ausathmungsdruckes, von dessen Bedeutung wir früher gesprochen haben, ist der wichtigste mechanische Grund. Das interstitielle Emphysem

wird am häufigsten bei den Krankheiten beobachtet, welche mit schwersten Hustenanfällen einhergehen, wie Keuchhusten, Kehlkopfdiphtherie, sehr selten bei Masernpneumonie, bei Asthma bronchiale, als Complication des echten Emphysems. Die Fälle gehören meist dem kindlichen, in zweiter Linie dem jugendlichen Alter an. Bei Erwachsenen ist das Emphysem der Gebärenden bekannt, das mit wenigen Ausnahmen nur bei Erstgebärenden vorkommt.

Die Rissstelle, durch welche die Luft eintritt, liegt in der Regel in den dem Ausathmungsdruck am stärksten ausgesetzten Abschnitten der Lungen, den Spitzen und vorderen Rändern, beim Emphysem der Gebärenden oft in der Hilusgegend. Pneumothorax kann durch Zerreissung der Pleura (bei fehlender Verwachsung) hinzutreten.

Von zwei Fällen, die ich in der letzten Zeit selbst beobachtet habe, betraf der eine einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der im Verlaufe einer schweren rechtsseitigen Masernpneumonie zuerst ein complementäres, dann plötzlich ein interstitielles Emphysem links, schliesslich noch einen Pneumothorax derselben Seite bekam und nach etwa 8 Tagen starb, der zweite einen 18jährigen Mann, bei dem die Ursache nicht sicher aufgeklärt werden konnte, mit Ausgang in Genesung.

Die Ausbreitung und Vertheilung des Emphysems tritt bei der Obduction des ersten Falles nach geeigneter Präparation des Thorax in der deutlichsten Weise hervor. Wir sehen das ganze Mediastinum von zahllosen grösseren und kleineren Luftblasen von oben bis herunter zum Zwerchfell ausgefüllt, das Herz von der Brustwand abgedrängt; die Pleura der linken Lunge ist besonders an der Spitze in grossen Blasen abgehoben, das interlobuläre Gewebe vielfach mit Luftbläschen ausgefüllt, die, wie *Orth* sich ausdrückt, rosenkranzartig hintereinander gestellt, zwischen den Lobulis erscheinen und sich durch Druck etwas verschieben.

Die klinischen Krankheitszeichen finden durch diesen Befund eine erschöpfende Erklärung. Die wichtigsten Symptome sind: Herzstoss nicht fühlbar, die Herzdämpfung fehlt, an ihrer Stelle abnorm lauter Schall ohne Aenderung bei Lagewechsel, bei der Auscultation ein eigenthümliches, sehr deutliches, mit der Herzaction synchrones Knistern *(F. Müller)*; Herztöne sehr leise oder gar nicht hörbar; untere Grenze des hellen Lungenschalls (infolge subpleuralen Emphysems) herabgerückt, Athmungsgeräusch sehr abgeschwächt. Bei gleichzeitigem Pneumothorax ist Metallklang in bekannter Weise festzustellen. Das meist vorhandene Hautemphysem wird durch die gedunsene Beschaffenheit der Haut, das bezeichnende Knistern bei Betastung und durch den lauten tympanitischen Schall leicht und sicher erkannt.

Der Verlauf und die Behandlung der Erkrankung wird von dem Grundleiden beherrscht. Das interstitielle Emphysem ist für sich allein meist nicht gefährlich, kommt vielmehr oft in wenigen Tagen durch Resorption zur völligen Heilung.

Literatur (alphabetisch geordnet): *Bayer*, Archiv der Heilkunde, 1870, XI. — *Bert*, Leçons sur la physiol. comparée de la respirat. Paris 1870. — *Biedert* siehe bei *Schmid*. — *Biermer*, *Virchow's* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, V; Asthma. *Volkmann's* Vortr., 1870, Nr. 12. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Boghean*, Berliner klin. Wochenschr., 1904. — *Büdinger*, Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie, XXXIX, pag. 245. — *de la Camp*, Zeitschr. f. klin. Medicin, 1903, XLIX. — Charité-Annalen, 1896—1900. — *Cohnheim*, Vor-

lesung. über allgemeine Pathologie, 1882, II. — *v. Criegern* s. bei *Hoffmann.* — *Demeny,* Rend. des séances de l'acad. des sciences, CVI. — *Donders,* Physiologie des Menschen, 1859, I. — *Egger* in *Goldscheider* und *Jacob,* Handbuch der phys. Therapie, 1902, I, 2. — *Eichhorst,* Ebenda, I, 1. — *Einthoven,* Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1893; *Pflüger's* Archiv, LI. — *Eppinger,* Prager Vierteljahrsschr., 1876, CXXXII; *Lubarsch* und *Ostertag,* Ergebnisse u. s. w., 1896, 1904. — *Esser,* Centralbl. für innere Medicin, 1901, Nr. 4. — *Fischer,* Münchener med. Wochenschr., 1902. — *Forlanini,* ref. im Centralblatt f. klin. Medicin, 1891. — *A. Fränkel,* Deutsche Klinik, 1901, IV, 1; Specielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten, 1904. — *W. A. Freund,* Der Zusammenhang gew. Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. — *Geigel, Virchow's* Archiv, 1900—1901, CLXI; Schöpfradventilator. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XVIII. — *Geppert,* Charité-Annalen, 1884, IX. — *Gerhardt,* Der Stand des Diaphragmas, 1860. Lehrbuch der Auscultation und Percussion; Berliner klin. Wochenschrift, 1873 (Athmungsgymnastik). — *P. Grawitz,* Deutsche med. Wochenschr., 1892. — *Greenhow,* Lancet, 1867, II. — *v. Hansemann,* Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften, 1895, LIV. — *Hertz, Ziemssen's* Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, V, 3. Aufl. — *Hirschlaff,* Deutsche med. Wochenschr., 1894. — *Hofbauer,* Semiologie u. Differentialdiagnostik d. verschiedenen Arten von Kurzathmigkeit auf Grund der Athemcurve. Jena 1904 und *Schmidt's* Jahrb., 1904, CCLXXXIV. — *F. A. Hoffmann,* Emphysem und Atelektase. *Nothnagel's* Handb., 1900, XIV (sehr wichtig). — *Holzknecht,* Die röntgenologische Diagnose der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901. — *Hughes,* Lehrbuch der Athmungsgymnastik, 1893; Lehrbuch der schwed. Heilgymnastik, 1896. — *Jacob,* Gymnastik. Deutsche Klinik, 1903, I. — *Isaaksohn, Virchow's* Archiv, 1871, LIII. — *Knauthe,* Handb. der pneumatischen Therapie, 1876 (Lit.). — *Laennec,* Traité de l'auscult. méd, 1837, éd. 4. — *Landerer,* Mechanotherapie. 1894. — *Langerhans,* Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie, II. — *J. Lazarus,* Pneumatische Therapie, in *Eulenburg's* Real-Encyklopädie; Pneumatotherapie in *Eulenburg* und *Samuel,* Lehrbuch der allg. Therapie, 1898; Berliner klin. Wochenschr., 1900. — *Leibkind* s. unter *Prettin.* — *G. v. Liebig,* Der Luftdruck in der pneumatischen Kammer und auf Höhen (fernere Literatur bei *Schmid*). Pneumatotherapie *(L. u. R. du Bois-Reymond)* in *Goldscheider* u. *Jacob,* Handb. d. phys. Therapie, 1901, I. — *Leube,* Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, 1904, I. — *Ludwig,* Das Oberengadin, 1877. — *Marey,* Journ. de l'anat. et de la phys., 1865. — *May,* Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1901, LXXI. — *M. Michaelis,* Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie, IV; Deutsche med. Wochenschr., 1901. — *Moore,* Path. Soc. Trans., XXXIII. — *F. Müller,* Berliner klin. Wochenschr., 1888; Deutsche Klinik, 1904, IV. — *Muggia,* Riform. med., 1891. — *Neukomm* s. bei *Egger.* — *Nothnagel,* in *Goldscheider* und *Jacob,* Handbuch der phys. Therapie, 1901, I. — *Orth,* Lehrbuch der path. Anatomie, 1887, I; Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 1. — *Prettin* und *Leibkind,* Münchener med. Wochenschr., 1904. — *Ribbert,* Lehrbuch der path. Anatomie. — *Riegel,* Die Athembewegung. Würzburg 1873; Deutsches Archiv f. klin. Medicin, X. — *Romberg,* Deutsche Klinik, 1905, IV, 2. — *Rosenthal,* Physiologie der Athembewegung in *Hermann's* Handb. der Physiologie, 1882, IV. — *Rossbach,* Klin. Centralbl., 1887; Verhandl. des Congresses für innere Medicin, 1887. — *A. Schmid,* Inhalations- und pneumatische Behandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane in *Penzoldt-Stintzing's* Handb., 1902, III, — *Schnitzler,* Wiener Klinik, 1875. — *J. Schreiber,* Zeitschr. f. klin. Medicin, XIII. — *Spalteholz* s. bei *Hoffmann.* — *Steinhoff,* Berliner klin. Wochenschr., 1890. — *Strümpell* s. bei *Hoffmann.* — *Sudsuki, Virchow's* Archiv, 1900, CLVII. — *Tendeloo,* Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — *Traube,* Ges. Abhandl. — *Veraguth* s. bei *Egger.* — *Villemin,* Arch. général, 1866. — *Virchow,* Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 1. — *Waldenburg,* Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten u. s. w., Berlin 1880. — *H. Weber, Ziemssen's* Handb. der allg. Therapie, 1880, II. — *Weiss,* Die Heilkunde. Februar 1901. — *Ziegler,* Lehrbuch der path. Anatomie.

10. VORLESUNG.

Physikalische Therapie bei Krankheiten des Respirationstractus.

Von

J. Lazarus,

Berlin.

Meine Herren! Die physikalische Therapie der Krankheiten des Athmungsapparates bildet einen Hauptbestandtheil der physikalischen Therapie in ihrer Gesammtheit, insofern die Heilfactoren dieser letzteren in bedeutend überwiegender Zahl bei den Krankheiten der Athmungsorgane in Anwendung kommen. Aber nicht allein den Hauptbestandtheil bildet sie, sondern auch den ältesten, indem gerade die ältesten Heilfactoren: Luft, Licht, Wärme, Bäder, Gymnastik und Einreibungen hier die Therapie bilden. Und wenn man nun behauptet, und nicht mit Unrecht, dass die physikalische Therapie so alt ist wie die Therapie überhaupt, da in ihr die ersten Heilbestrebungen Ausdruck fanden, so ist in der That die Behandlung der Athmungskrankheiten als die älteste Heilmethode zu betrachten.

Diese älteste Periode der Medicin, die sich dadurch auszeichnete und wohl auch nur darin bestand, die vorher geschilderten Heilmittel anzuwenden und ihre Technik mehr und mehr auszubilden, wurde aber in den Hintergrund gedrängt, als man anfing, auf Grund anatomischer Studien und experimenteller Beobachtungen einerseits und andererseits aus der Erkenntnis gewisser pharmakologischer Wirkungen in therapeutischer Beziehung namentlich auf diese letzteren seine Aufmerksamkeit zu richten, wie dies *Galen* in den Worten ausdrückt: „populus remedia cupit". Aber auch in der darauffolgenden Zeit, vom Anfang des 7. Jahrhunderts an, konnte die physikalische Therapie nicht besondere Erfolge verzeichnen, als die Auffassung die herrschende wurde, dass Gott der einzige und beste Arzt sei, dass Krankheit nur dazu da sei, dem Menschen Prüfungen aufzuerlegen, die er im Hinblick auf das Jenseits mit Ergebenheit tragen müsse —, einer Anschauung, die z. B. noch im 17. Jahrhundert in maassgebenden Kreisen herrschte und dadurch zum Ausdruck kam, dass *van Helmont*, *Harvey's* Zeitgenosse und selbst als exacter Naturfor-

scher bekannt, bei seinem Versuche, inbrünstige Frömmigkeit mit freien Anschauungen des Gelehrten zu vereinigen, der letzteren wegen doch zum Tode verurtheilt wurde. Um dieselbe Zeit waren es aber auch die grossen Errungenschaften auf dem Gebiete der Naturwissenschaften, die immer mehr und mehr die Aufmerksamkeit der nach geistiger Entwicklung Strebenden auf sich zogen und denen es endlich gelang, an Stelle der reinen Empirie, die bisher die Stütze der physikalischen Therapie bildete, eine wissenschaftliche Begründung zu setzen und die grosse Fülle subjectiver Beobachtungen durch nüchterne Erwägungen und mit strenger Kritik zu sichten. Die grossen Entdeckungen, die wir Männern wie *Galilei*, *Toricelli*, *Pascal*, *Guericke*, *Boyl*, *Mariotte* verdanken, gaben uns die Erkenntnis von der Schwere der Luft, ihrer Dichtigkeit und ihrer Beziehung zur Temperatur und führten weiterhin zur glücklichen Erfindung geeigneter Apparate, die Studien auf diesem Gebiete wissenschaftlich zu treiben, z. B. die Schwere und die Wärme der Luft zu messen, ihren Feuchtigkeitsgehalt zu bestimmen, ihre Bewegung zu controliren.

So gelang es, das grosse, alte Gebiet der Aerotherapie zu einer genau zu differenzirenden Gruppe von Heilmethoden speciell für die Athmungskrankheiten auszubilden, die sich aus der Klimatologie, Pneumatotherapie und Inhalationstherapie zusammensetzt.

Von dieser aus, und zwar durch die therapeutische Würdigung der Inhalationen zerstäubter Salzlösungen, ergibt sich der Uebergang zur Thalassotherapie, Balneotherapie und speciell der Hydrotherapie.

Während die therapeutischen Maassnahmen, welche sich aus diesen Theilen der physikalischen Therapie ergeben, für die Behandlung der Krankheiten des Respirationstractus sowohl in ihrer Gesammtheit, wie in jeder einzelnen Methode von grösster Bedeutung sind, finden wir in den noch übrigen Theilen der physikalischen Therapie gewiss noch vielerlei unterstützende Methoden, die zwar nicht unerwähnt bleiben dürfen, aber doch nicht in der Hauptsache ein besonderes Eingehen auf sie nöthig erscheinen lassen.

Auf dem Gebiete der Aerotherapie hatte man die Einwirkung der Luft als hochbedeutsam anerkannt und Luftveränderung als ein vorzügliches Heilmittel geschätzt. Was dabei als wirksamer Bestandtheil aufzufassen war, blieb wohl unbekannt, man begnügte sich mit dem hippokratischen Erfahrungssatz „in morbis longis solum vertere", der weiteren Ausdruck fand bei *Celsius*, der seine Lungenkranken nach Alexandrien verschickt, denn „pessimum est aegro coelum, quod aegrotum fecit".

Wenn demnach, wie schon im Anfange erwähnt, für die Therapie der Athmungskrankheiten das ganze physikalische Heilverfahren sich wirksam erweist und andererseits jede solche Erkrankung bei diesem Verfahren günstig beeinflusst wird, so möchte ich in diesem Vortrage Ihre Aufmerksamkeit nach diesen allgemeinen Bemerkungen über die einzelnen Heilfactoren nur auf diejenigen lenken, die eine ganz besonders locale Wirkung ausüben und die im letzten Jahrhundert entstanden oder doch erst zu nennenswerther Entwicklung gekommen sind, wie dies z. B. bei der Pneumatotherapie und Inhalationstherapie der Fall ist, und die daher vielleicht mehr von actuellem Interesse sein dürften.

Die Klarheit und Sicherheit des Erfolges wurde dadurch nicht erhöht, dass man auch mancherlei psychische Momente und gewisse Impon-

derabilien glaubte feststellen zu können, welche die Wirkung eines „Luftwechsels" unterstützten oder auch ihm hinderlich sein konnten. Immerhin wurden die Erfolge dieser Therapie mit der Zeit immer zahlreicher und häuften sich mit der leichteren Möglichkeit, Reisen zu unternehmen, zu einem derartig grossen statistischen Material an, dass hierdurch für die allmählich ebenfalls weiteren Raum einnehmenden wissenschaftlichen Begründungen und Studien eine sichere Basis für die Klimatotherapie geschaffen werden konnte.

Das Hauptgebiet für die **Klimatotherapie** liegt jedoch nach wie vor im Bereiche der Behandlung der Krankheiten der Respirationsorgane. Von den zahlreichen Factoren, die sich zu einer Heilwirkung hierbei vereinigen und ausschlaggebend für die Indicationen zur Anwendung in bestimmten Krankheiten werden können, kommen am meisten in Betracht: die Luftwärme, die Luftfeuchtigkeit und die Luftbewegung.

In Bezug auf die Lufttemperatur ist, bei aller Anerkennung der Wichtigkeit der einzelnen Temperaturgrade, von grösster Bedeutung die Constanz und hierbei ebensosehr die Tagesconstanz wie auch diejenige des ganzen Jahres.

Die Temperaturverhältnisse der Luft im Innern des Continents sind sehr wechselnde. Hier bringt die Sonnenbestrahlung sehr schnell am Tage hohe Temperaturen zu Stande, die während der Nacht sinken, und zwar — wie z. B. beim Wüstenklima — mit rapider Schnelligkeit, wo bei überaus hohen Tagestemperaturen in der Nacht Minusgrade bisweilen sich einstellen. Viel weniger schwankend ist die Lufttemperatur am Meere und auf den Inseln. „Wenn die Sonnenstrahlen auf die Meeresfläche fallen, so werden sie dort nur geringe thermometrische Veränderungen hervorrufen, weil das Wasser eine hohe specifische Wärme besitzt und durch Verdunstung ein Theil der zugeführten Wärme nicht zu thermometrischen Aenderungen, sondern zu Aenderungen des Aggregatzustandes des Wassers verwendet wird. Auch selbst wenn die Sonne untergegangen ist, wird von dem Wasser sehr lange Zeit Wärme abgegeben, der Wasserdampf an der Luft condensirt sich und gibt die Condensationswärme allmählich ab" (*Rubner*, Phys. Therap. von *Goldscheider* und *Jacob*, 1. Th., I. Bd., pag. 76).

Die Luftwärme zeigt dann auch noch eine grosse Abhängigkeit von der Höhenlage. Auf diese Beobachtung kommen wir später mit einer eingehenderen Besprechung zurück.

Was die Luftfeuchtigkeit anlangt, so nimmt sie mit der Entfernung vom Meere immer mehr und mehr ab, ebenso die Stärke und Menge der Niederschläge überhaupt. Andererseits finden wir in der Grösse und Menge der Wälder vorzügliche Regulatoren der Luftwärme und Luftfeuchtigkeit. Die Luftfeuchtigkeit steht aber auch in einem gewissen Zusammenhange mit der Höhenlage, der Nähe des Meeres und mit der Lage mitten im Continent, wie sich dies auch aus den verschiedenen, vorher erwähnten Lufttemperaturverhältnissen dieser Gegenden ergibt.

Die physiologische Wirkung der Lufttemperatur ist verschieden nach den verschiedenen Temperaturgraden und nach dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Im Allgemeinen vertragen schwächliche, kindliche und im Greisenalter befindliche Individuen kalte Temperaturen nicht gut, und zwar um so weniger, je feuchter die Luft ist. Andererseits können gewisse

niedrige Lufttemperaturen bei atonischen Zuständen der Luftwege oft anregend wirken. Während im Allgemeinen bei diesen niedrigeren Temperaturen der Stoffwechsel eine Steigerung erfährt, tritt das Gegentheil bei Lufttemperaturen von 25° C. und darüber ein. Mittlere Temperaturen, als welche diejenigen zwischen 10 und 25° C. angesehen werden, gelten als die geeignetsten bei den meisten chronischen Respirationskrankheiten. Trockenheit der Atmosphäre reizt die Schleimhäute des Kehlkopfes und der Bronchien, während feuchte und dabei warme Luft, indem sie die Wasserabgabe durch die Athmung verhindert und herabsetzt, von anerkannt beruhigendem Einfluss ist.

Für die Wirkung der Luftbewegung ist die Stärke derselben und ihre Richtung von Bedeutung. Die Stärke der Luftbewegung kann bei Bewegung gegen den Luftstrom direct die Athmung hemmen, sie kann aber auch bei entgegengesetzter Bewegung indirect durch Beschleunigung der Körperbewegung schädlich wirken. Es kann aber auch völlige Windstille, namentlich im warmen Klima eine höchst erschlaffende Wirkung ausüben. Für unsere Breiten sind übrigens die Nord- und Ostwinde durch Kälte und Trockenheit charakterisiert und wirken daher leicht abkühlend, so dass sie für Lungenkranke gewöhnlich schädlich sind, während die Süd- und Westwinde eher Wärme und Feuchtigkeit der Luft mit sich bringen; sie bewahren dem Organismus seinen Wassergehalt und werden daher für gewöhnlich als zuträglich angesehen.

Mit einer kurzen Bemerkung ist die Bedeutung der Höhenlage für den Organismus bereits gestreift worden. Diese ist nicht so gering, als dass nicht noch einmal darauf zurückzukommen wäre. Nach der Erhebung über dem Meere unterscheiden wir das Klima der Tiefebene (bis zu einer Höhe von 400 M.) von dem sogenannten Gebirgsklima (bis 700 M. Höhe) und dem Höhenklima, bei welchem es sich um die noch höher gelegenen Gegenden handelt. Die klimatischen Factoren in der Tiefebene sind an und für sich nicht von nennenswerther Bedeutung, so dass man von ihnen für die Kranken einen hervorragenden Einfluss kaum erwarten dürfte. So weit dabei die Ebenen, Vorberge und niedrig gelegenen Bergthäler Mitteleuropas in Betracht kommen, so kann von ihrer therapeutischen Wirkung nur insoweit die Rede sein, als sie vielleicht durch grössere Luftreinheit, Vegetation, Windschutz etc. für die Zeit von Mitte Mai bis Mitte September einen von dem Stadtleben sich vortheilhaft unterscheidenden Aufenthalt gewähren. Sie sind in grosser Zahl unter dem Namen der Sommerfrischen bekannt und beliebt, namentlich für diejenigen Kranken, deren Entfernung aus den häuslichen Verhältnissen auf lange Zeit nicht zu ermöglichen ist, wobei die Schwere der Erkrankung und die ökonomischen Verhältnisse sehr maassgebend sind. Bei stillstehenden Processen gewisser chronischer Respirationskrankheiten oder in der Reconvalescenz nach acuten Pneumonien mit schleppendem Verlauf erfreuen sie sich eines wohlverdienten guten Rufes.

Anders verhält es sich mit den ebenfalls nicht höher gelegenen Gegenden im Süden. Zunächst kommt hier die auch namentlich während des Winters anhaltende Luftwärme in Betracht. Die Luftfeuchtigkeit ist in verschieden grosser Menge dabei zu constatiren, so dass geradezu in dieser Beziehung 2 Gruppen von zu empfehlenden Gegenden existiren und man solche mit grossem Feuchtigkeitsgehalt und solche mit geringem

Feuchtigkeitsgehalt getrennt hat. Wie überhaupt die vorher erwähnte Scheidung des Klimas nach der Erhebung der einzelnen Gegenden über dem Meeresspiegel eine ziemlich willkürliche ist, so ist auch die Wirkung des genannten Gebirgsklimas nur schwer zu charakterisiren.

Es kommen hier zumeist Gegenden des Waldgebirges in Betracht. Sie bieten in höherer Potenz die Heilfactoren der Tiefebene zumeist schon durch die weniger hohe Bewohnungsziffer, welche eine grössere Reinheit der Luft mit sich bringt. Ausserdem ist hier häufig nur weniger starke Luftbewegung und die kleinen gebirgigen Erhebungen dienen zu kräftigenden Spaziergängen, namentlich als sich von selbst ergebende Lungengymnastik. Solcher Orte, deren wir in unseren Breitegraden besonders viele finden, sind besonders wichtig für Patienten, die keine weiten Reisen unternehmen können, und namentlich in den heissen Sommermonaten durch frische kühle Luft von besonderer Bedeutung. Sie bieten auch mit ihren zahlreichen Curorten einen sehr beliebten Uebergang für etwa nothwendig werdende Einflüsse des Höhenklimas und umgekehrt für die Rückkehr aus dem letzteren in die Tiefebene. In diesen Gegenden finden wir auch eine besonders grosse Zahl von Sanatorien für Tuberculöse, die für Sommer- wie Wintercuren sich grosser Beliebtheit erfreuen.

Bei der Besprechung der Luftwärme als Hauptfactor der Klimatotherapie ist schon der Höhenlage Erwähnung geschehen. Bei der Charakteristik des Höhenklimas ist nun darauf noch einmal zurückzukommen. Die Luftwärme sinkt mit der Erhebung über das Meeresniveau, wobei aber nur Orte gleicher Lage in Vergleichung gezogen werden können. Man findet aber auch das Gegentheil dieser Beobachtung, welche besonders in den Wintermonaten sich bemerklich macht, wenn Windstille bei schneebedecktem Boden herrscht. Es beruht dies auf der Wärmeausstrahlung des Bodens während der Nacht, bei welcher die verschieden warmen Luftmassen eine veränderte Schichtung erfahren, wobei dann besondere Luftströmungen entstehen.

Das Klima der Hochthäler zeigt auch im Allgemeinen nicht unbedeutende Extreme, die namentlich in den täglichen Temperaturschwankungen zum Ausdruck kommen und die von den örtlichen Bedingungen besonders abhängig sind.

Auch die bereits früher kurz zur Besprechung gekommenen Einflüsse der Luftbewegung verlangen bei der Erklärung der Wirkung des Höhenklimas ein weiteres Eingehen. Hier ist die auffallende Thatsache zu constatiren, dass die Tag- und Nachtwinde gewöhnlich eine entgegengesetzte Richtung einschlagen. Wie vortheilhaft in hygienischer Beziehung dieser periodische Wechsel in Bezug auf Lüftung und namentlich in Bezug auf Regulirung der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft sein mag, so gibt er doch in therapeutischer Beziehung Veranlassung zur Vorsicht in der Empfehlung des Höhenklimas bei Krankheiten der Respirationsorgane.

Am ältesten und weitverbreitetsten ist die therapeutische Hochschätzung des Höhenklimas wegen der Reinheit der Luft. Wenn auch die Menge der in bewohnten Gegenden des Tieflandes sich findenden Mikroorganismen in der Höhe ganz bedeutend vermindert ist, nicht allein weil im Hochlande wegen gesteigerter Verdunstung eine schnellere Eintrocknung fäulniserregender Stoffe eintritt, sondern weil auch hier weniger reichlich die

Industriegase gefunden werden, so ist doch der Hauptfactor der vielgerühmten Reinheit der Luft nur auf die geringe Ziffer der auf den Höhen lebenden Menschen zurückzuführen. Wo diese Ziffer steigt, wie dies in der Neuzeit sich immer mehr ergibt aus den erleichterten Verkehrsmitteln, Anlage von grossen Hotels, Sanatorien und aus industriellen Unternehmungen, wird die Luft dieses Heilfactors immer mehr und mehr beraubt.

Im letzten Jahrhundert war es dann noch der verminderte Luftdruck, der auch als charakteristischer Heilfactor des Höhenklimas in Betracht gezogen wird. Die engen Beziehungen zwischen Luftdruck und Luftdichte lassen ihre Wirkungen auch ziemlich gleichmässig erscheinen. Mit der Verminderung der Luftdichte, also auch mit grösserer Luftverdünnung tritt gleichzeitig auch eine Herabsetzung des Sauerstoffgehalts der Luft ein, die erfahrungsgemäss aber erst bei einer gewissen Höhe sich unangenehm bemerkbar macht. Man hatte ursprünglich der Luftverdünnung als Theil der Wirksamkeit des Höhenklimas eine sehr grosse Bedeutung beigemessen. Es beruhte dies wohl darauf, dass sich diese Wirkung physikalisch so leicht construiren liess. Physiologischerseits hat man dem entgegentreten zu können geglaubt und hat sie weit hinter die der anderen genannten Factoren, wie die Reinheit oder Trockenheit oder Bewegung gestellt. Man hat der Luftverdünnung in der Höhenluft jeglichen Einfluss auf den Stoffwechsel abgesprochen. Dieses Capitel wird übrigens in der Besprechung der pneumatischen Therapie noch einmal zur Erörterung kommen. An dieser Stelle wird aber eines für die Würdigung der Luftverdünnung allein sich beziehenden bekannten Thierexperiments Erwähnung geschehen müssen. Es handelt sich dabei um die Wirkung einer Luftverdünnung von circa 450 Mm. Hg, in welcher Mäuse mehrere Monate lang in einem gut ventilirten Kasten bei annähernd constanter Temperatur gehalten wurden. Dabei wurde auch auf den allmählich sich vollziehenden An- und Abstieg der Luftverdünnung, wie er sich bei Reisen ins Hochgebirge vollzieht, geachtet. Dabei ergab sich zunächst eine allmähliche Zunahme der Erythrocyten, die, so lange die Luftverdünnung einwirkt, auch bestehen bleibt; sobald diese aber abnimmt, auch verschwindet. Diese Wirkung, die vielfach bestritten ist, wurde aber schliesslich doch, wenn auch physiologischerseits nicht erklärt, als feststehende Thatsache anerkannt. Dieses Factum ist aber von grosser Bedeutung, da in ihm die so wichtige Erklärung für den anregenden Einfluss des Höhenklimas auf die Blutbildung liegt.

Die physiologische Wirkung des Höhenklimas ist entsprechend den vielfachen Heilfactoren, aus welchen es sich, wie wir gesehen haben, zusammensetzt, auch von einer mannigfachen Wirkung auf die einzelnen Organe und ihre Functionen. Wie dies für die Blutbildung aus der speciellen Einwirkung der Luftverdünnung soeben dargestellt worden ist, so ist dies auch für die Athmung der Fall, auf welche das Höhenklima eine höchst intensive Wirkung ausübt, und zwar seitens aller seiner einzelnen wirksamen Bestandtheile. Die Athemfrequenz wird erhöht, die Athemgrösse gesteigert, ebenso die Vitalcapacität. Mit diesen rein mechanischen Einflüssen geht, wie leicht ersichtlich ist, eine Reihe chemischer einher. Mit den genannten Aenderungen der Athmung vollzieht sich eine grössere Lüftung der Lunge, die zu einer Steigerung des Stoffwechsels führt, die bei jugendlichen Individuen 20—25% betragen kann. Ebenso vollzieht sich die Muskelarbeit im Höhenklima mit grösserem Stoffverbrauch als im Tief-

land. Andererseits ist aber zu bemerken, dass sich sehr leicht Acclimatisation einzustellen scheint, denn bei längerem Aufenthalt oder bei wiederholtem Besuch des Höhenklimas treten diese Stoffwechselerscheinungen überhaupt nicht mehr auf oder verschwinden allmählich.

Nicht zu übersehen ist übrigens bei der immer mehr um sich greifenden Vorliebe für das Höhenklima, dass bei Höhen über 3000 M. sich auch gesundheitsstörende Einflüsse geltend machen können, die wahrscheinlich aus dem geringen O-Gehalt der Luft in diesen Höhen in einem nicht zu sättigenden O-Hunger sich zeigen.

Die Wirkung des Höhenklimas auf den Circulationsapparat zeigt sich in einer mässigen Steigerung der Pulsfrequenz, welche nach einigen Tagen ruhigen Aufenthalts in der Höhe wieder zur Norm zurückkehrt. Immerhin ist bemerkenswerth, dass selbst bei geringfügiger Muskelthätigkeit diese Frequenz schnell wiederkehrt. Ein Einfluss auf die Körpertemperatur ergibt sich aus der Wirkung des erhöhten Stoffwechsels auf die Körperwärme. Ebenso scheint auch der erhöhte Appetit auf diese Ursache zurückzuführen zu sein. Andererseits ist die häufig zur Beobachtung kommende Störung des Schlafes, der in mittleren Höhen häufig günstig beeinflusst ist und in dem Höhenklima kürzer und weniger fest zu sein pflegt, recht auffallend. Aber auch hier zeigt sich sehr bald Rückkehr zur Norm. Hierbei mag die individuell so verschiedenartige Nervenerregbarkeit wohl eine sehr grosse Rolle spielen. Die neuen und häufig überwältigenden Eindrücke, die in grosser Zahl dem das Höhenklima aufsuchenden Bewohner der Ebene sich bieten, lassen den Geist nicht zur Ruhe kommen und erregen die Phantasie immer von Neuem, den Schlaf verscheuchend, so oft er sich auch einstellen will. Mit der Zeit tritt eine Gewöhnung an diese Einflüsse ein und der Schlaf folgt dann wieder dem jeweiligen Ruhebedürfnis.

Mit diesem eben gemachten Hinweis, der uns aus dem rein physiologischen hinüberführt auf das psychologische Gebiet, möchte ich nun noch mit wenigen Worten auf dieses letztere eingehen. Hier liegen die sogenannten Imponderabilien der Wirkung des Höhenklimas, die eine grosse Rolle namentlich in der Therapie spielen. Therapeutische Maassnahmen, welche mit grossen Reisen verbunden sind, kommen gewöhnlich nur bei chronischen oder sich doch jedenfalls sehr in die Länge ziehenden, sogenannten verschleppten acuten Krankheiten in Betracht. Es hat sich infolge der langen Dauer der Krankheit bei dem Patienten eine gewisse Muthlosigkeit und Depression eingestellt und wenn nun selbst mit der Aussicht auf Besserung oder auch selbst völliger Genesung noch eine weite Entfernung von der Häuslichkeit und der gewohnten Umgebung verlangt wird, so stösst man mit dieser Verordnung sehr häufig auf Widerstand. Dann sind es gerade jene wunderbar schönen, ungeahnten Natureindrücke, die sonnige Lage, die reiche, eigenartige Vegetation oder das Pittoreske der Landschaft im Höhenklima, welche des Patienten Stimmung heben, ihm neuen Muth einflössen und ihn mit erhöhter Elasticität erfüllen, die anderen günstigen Heilfactoren auf sich wirken zu lassen. Bei den grossen Bequemlichkeiten, mit welchen man heute reisen kann, bei der grossen Schnelligkeit, mit welcher selbst weite Strecken in relativ kurzer Zeit zurückgelegt werden können, ist es selbst den Schwerkranken ermöglicht, die Reise zu unternehmen und sich dieses Heilfactors zu er-

freuen. Es kann übrigens nicht unerwähnt bleiben, dass durch humanitäre staatliche und private Einrichtungen gesorgt ist, auch den mit Glücksgütern weniger reichlich Gesegneten Hilfe zu gewähren.

Die glänzenden Erfolge, welche der Klimatologie schon im Alterthum nachgerühmt wurden und welche im Laufe der Zeit keinerlei Einschränkung, sondern namentlich in den letzten Jahrhunderten immer mehr Anerkennung gefunden einerseits, und andererseits die Errungenschaften auf physikalischem Gebiete, welche uns die Erkenntnis der einzelnen Heilfactoren immer näher brachten, sollten nun angewendet werden, Kranke der Vortheile einer Luftveränderung, einer Einwirkung eines sonst nur durch weite Reisen zu erreichenden Klimas theilhaftig werden zu lassen. Aus diesen Bestrebungen heraus entwickelte sich die **pneumatische Therapie.** Um den Kranken die genannten Beschwerden der weiten Reisen, die damals auch übermässig lange Zeit in Anspruch nahmen, zu sparen, erbaute man in England auf Anrathen *Henshaw's* für diese Art von Kranken im 17. Jahrhundert das Domicilium. Es handelt sich hierbei um eine aus Ziegelsteinen gebaute Kammer, deren Thüren und Fenster luftdicht schlossen und in welche die kupfernen Röhren zweier Blasebälge ebenfalls luftdicht eingefügt mündeten; durch Stellung an passenden Stellen angebrachter Hähne und Ventile gelang es, die Luft im Domicilium je nach Wunsch zu verdichten oder zu verdünnen. *Henshaw* sammelte eine Reihe therapeutischer Beobachtungen und glaubte auf Grund dieser, die verdünnte Luft namentlich bei chronischen Leiden, bei acuten aber mehr die verdichtete Luft empfehlen zu können. Er beobachtete auch eine merkliche Steigerung der Wasserausscheidung durch die Haut, so dass er in dem Domicilium ein gutes „Expediens zur Beförderung der Verdauung, Verdunstung und Erleichterung der Respiration und Expectoration, ein vortreffliches Prophylacticum gegen Lungenerkrankungen" vermuthete. Das Domicilium sei auch besonders empfehlenswerth zur Verhütung der üblen Zufälle beim plötzlichen Klimawechsel, indem man die Dichte der Luft in der Kammer immer auf diejenige des heimatlichen Klimas wieder zurückzuführen im Stande ist.

Es scheint, dass diese Methode keinen Anklang gefunden. Nicht einmal die Bemühungen der Haarlemer Akademie der Wissenschaften 1783, durch Preisaufgaben über experimentelle Untersuchungen der Bedeutung der verdichteten Luft und ihrer Wirkung auf den Organismus neues Interesse zu erwecken, waren von Erfolg. Erst 1820, also im Anfang des letzten Jahrhunderts, widmete *Hamel*, der gelegentlich der Beobachtung der Taucher und ihrer Apparate bei Brückenbauten auf die Einwirkung des erhöhten Luftdruckes aufmerksam wurde, diesem auch vom medicinischen Standpunkte seine Aufmerksamkeit. Gleich ihm machte dann *Colladon* seine Beobachtungen beim Brückenbau zum Gegenstande weiterer Studien. Diese beiden Autoren bemerkten an den Arbeitern in den Caissons, dass namentlich beim Ein- und Ausschleussen, resp. beim Ab- und Ansteigen des Luftdruckes sich schmerzhafte Erscheinungen am Ohr einstellten.

Bald darauf richteten dann auf denselben Gegenstand *Junod*, *Tabarić* und *Pravaz* ihr Augenmerk. Der erstere war durch seine Beobachtungen im Hochgebirge dazu gekommen, den Einfluss der verdünnten Luft zu studiren. Er führte das aus, indem er sowohl auf den ganzen Organis-

mus — er setzte den Menschen in einen luftdicht verschlossenen Raum, in welchem die Luft verdünnt wurde —, als auch auf einzelne Theile, wie dies in dem Verfahren mit dem *Junod*'schen Stiefel noch heute bekannt ist, die verdünnte Luft wirken liess. *Junod* arbeitete aber auch mit einem unseren heutigen pneumatischen Kammern ähnlichen Kasten, in welchem er Personen dem erhöhten Luftdruck aussetzte. *Tabarić* fügte dieser Versuchsreihe dann noch eine hinzu, bei welcher Luftverdünnung oder -verdichtung auf den Körper in der Art ausgeübt wurde, dass der Kopf, resp. die Athmung durch Mund und Nase dem atmosphärischen Druck ausgesetzt war.

Pravaz, der die pneumatischen Kammern schon zu Heilzwecken benützte, dehnte das Gebiet ihrer Wirksamkeit noch weiter aus, indem er diese Methode zu orthopädischen Zwecken auch empfahl. Bei seitlicher Abweichung der Wirbelsäule, namentlich nach Pleuritis, glaubte er die Ursache der Verkleinerung der erkrankten Thoraxhälfte, die mangelhafte Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, durch mechanische Erweiterung der comprimirten Lungenzellen mit dem Aufenthalt in comprimirter Luft heilen zu können. Von diesen drei letzterwähnten Autoren wurde auch schon darauf hingewiesen, dass neben der mechanischen Wirkung des Druckes auch eine chemische Wirkung durch den geänderten Sauerstoffgehalt der Luft als therapeutisches Agens sehr in Betracht zu ziehen sei. Es bildete sich allmählich eine vollkommen neue therapeutisehe Methode aus, welche von Frankreich nach Italien, Deutschland, England und Schweden sich verbreitete. Im Anfange der Sechzigerjahre des vorigen Jahrhunderts sind es dann namentlich *Vivenot* und *Panum*, welche die zahlreichen Beobachtungen auf dem Gebiete der Pneumatotherapie, die sich, wie gesagt, als eine besondere Methode herausgebildet hatte, einer wissenschaftlichen Sichtung unterwarfen und neue experimentelle Forschungen hinzufügten. Diesen Arbeiten schlossen sich dann diejenigen der Gebrüder *Lange* und *Georg v. Liebig's* an, und so kam es, dass namentlich in Deutschland die pneumatische Methode sehr in den Vordergrund trat und die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf sich zog.

Da aber die Herstellung der pneumatischen Kammern ziemlich kostspielig an und für sich war und deswegen nur an einzelnen Orten sich ermöglichen liess, so dass der Gebrauch für die Patienten mit weiten Reisen verbunden war, und damit der ursprüngliche Zweck der pneumatischen Therapie, gerade diese weiten Reisen unnöthig zu machen, nicht erfüllt war, so war es zu verstehen, dass man sich bemühte, transportable Apparate herzustellen und dadurch diese Therapie weiteren Kreisen von Patienten zugänglich zu machen. Die ersten derartigen Apparate wurden von *Hauke* angegeben. Sie dienten vor Allem der Aufgabe, die comprimirte oder verdünnte Luft direct und speciell auf den Athmungsapparat einwirken zu lassen. Eine wissenschaftliche wie technische Ausbildung erfuhr aber diese neue Methode erst durch *Waldenburg*, der durch seine Apparate eine genaue Dosirung des Mittels einführte, wie er auch die Methode selbst weiter ausarbeitete, indem er die Einwirkung auf Inspiration und Exspiration noch besonders studirte. Die neuen Apparate, welche durch ihre handliche äusserliche Beschaffenheit und durch niedrigen Preis sich sehr leicht Eingang überall verschafften, gaben dieser Richtung etwas sehr Bestechendes.

Auf diese Weise waren aber zwei verschiedene Methoden der pneumatischen Therapie entstanden. Man unterschied diejenige der pneumatischen Kammern von der mit den transportablen pneumatischen Apparaten geübten. Diese rein äusserliche Scheidung, die übrigens immer mehr an Berechtigung verlor, als in die Reihe der transportablen pneumatischen Apparate auch das *Geigel-Meyer*'sche Schöpfradgebläse und ähnliche Apparate eingefügt wurden, für welche die Bezeichnung „transportabel" durchaus nicht glücklich gewählt ist, und da im Laufe der Zeit auch noch andere „pneumatische" Apparate, welche z. B. nur durch äusseren Druck auf den Thorax, nach Art der Pelotten, einwirkten und sehr leicht transportabel waren, aber von dem allgemeinen Princip der transportablen Apparate sich merklich unterschieden, schlug ich einen neuen Namen vor für die beiden pneumatischen Methoden, in welchem gerade das unterscheidende Moment zum klaren Ausdruck kommen sollte. Dieses liegt nämlich darin, dass bei der einen die Wirkung nur durch die active Unterstützung des Patienten erreicht werden kann, daher man hier von einer activen Methode spricht, während bei der anderen, der passiven Methode, der Patient unwillkürlich, ohne selbst dabei mitthätig zu sein, der Einwirkung barometrisch verschiedener Luft unterworfen wird.

Die active pneumatische Methode wird in der Hauptsache durch verschiedenartige Apparate bewirkt, kann aber auch ohne solche ausgeführt werden.

Die Apparate, welche in Anwendung kommen, sind erst im Anfange dieses Jahrhunderts angegeben worden. Der Erste dürfte der Wiener Kinderarzt *Hauke* sein, der für die pneumatische Behandlung der Kinder, welche an Emphysem litten, einen panzerartigen und einen wannenähnlichen Apparat angab, in welchem bei unbeeinflusster Mund- und Nasenathmung durch Compression oder Verdünnung der Luft im luftdicht ansitzenden Apparat die Athmung beeinflusst werden sollte. Auch ein zweitheiliger Kesselapparat, in dessen einem Abtheil Luftverdichtung und im anderen Luftverdünnung hergestellt werden konnte, so dass diese je nach Verordnung an diesem Apparat zur Athmung kommen konnte, wurde von *Hauke* noch angegeben.

Wegen vieler diesen Apparaten anhaftenden Mängel construirte *Waldenburg* seinen von ihm zur Charakterisirung, namentlich den pneumatischen Cabinetten gegenüber als transportablen pneumatischen Apparat bezeichneten. *Waldenburg* verliess mit seinem neuen Apparat die *Hauke*sche Methode, durch Veränderung des Druckes der ambienten Luft bei gleichbleibender Beschaffenheit der Athmungsluft, wie sie *Hauke* in seinem Panzer und seinem Kessel geübt hatte, und beschränkte sich ganz und gar auf die Veränderung der zur Ein- und Ausathmung bestimmten Luft. Der zuerst erwähnte Versuch, durch Veränderung der umgebenden Luft allein auf den Organismus zu wirken, ist übrigens auch später nie wieder aufgenommen worden.

Dieses neue, von *Waldenburg* eingeführte Princip der Herstellung eines gasometerartigen Apparates fand viele Anerkennung und weite Verbreitung, wenn auch mancherlei Veränderungen einem oder dem anderen Autor nothwendig erschienen. Eine wesentliche Neuerung führt *Geigel* mit der Anwendung des Schöpfradgebläses ein, das als *Geigel-Meyer*'sches Schöpfradgebläse bekannt geworden ist.

Abgesehen davon, dass die Herstellung der Verdichtung oder Verdünnung der Luft hier eine andere ist als in den *Waldenburg*'schen Apparaten, war es bei diesen als eine grosse Unbequemlichkeit empfunden worden, dass sie nur eine beschränkte Menge Luft verdichten resp. verdünnen konnten, so dass die Benutzung sehr oft unterbrochen und der Apparat wieder von Neuem gefüllt werden musste. Demgegenüber ist das Schöpfradgebläse mit einer Vorrichtung versehen, die es ermöglicht, es auf ununterbrochen beliebig lange Zeit mit Luft von einem bestimmten, gleichbleibenden Druck zu versehen.

Mit diesen Apparaten werden folgende Möglichkeiten zur Modification der Athmung geschaffen:

1. Einathmung comprimirter Luft und Ausathmung in atmosphärische, verdünnte oder comprimirte Luft.
2. Einathmung verdünnter Luft mit Ausathmung wie oben.
3. Einathmung atmosphärischer Luft mit Ausathmung wie oben.

Von diesen Modificationen haben nur 2 Arten, die Inspiration comprimirter Luft und die Ausathmung in atmosphärische Luft und die Inspiration atmosphärischer Luft und Ausathmung in verdünnte Luft therapeutische Anwendung gefunden, da die anderen Arten der Athmung aus leicht ersichtlichen physiologischen Gründen nur mit derartiger Schwierigkeit sich vornehmen lassen, dass die Anwendung bei Kranken als unmöglich sich erwies. Als die für therapeutische Zwecke mögliche Drucksteigerung oder Druckverminderung ergaben sich ebenfalls aus physiologischen Gründen die Werthe zwischen $^1/_{100}$—$^1/_{40}$ Erhöhung oder Verminderung des Atmosphärendruckes.

Wenn schon durch physiologische Gründe die technisch an den Apparaten hergestellten Möglichkeiten für modificirte Athmung vermindert wurden, so geschah dies noch viel mehr noch in Rücksicht auf die pathologischen Zustände, die mit dieser Methode behandelt werden sollten.

Wenn wir uns zunächst den physiologischen Vorgang der Einathmung comprimirter Luft vergegenwärtigen, so vollzieht er sich in folgender Weise: Mit einem Behälter, in welchem Luft mit einem Druck von $a + \frac{I}{a}$ sich befindet, stehen die Luftwege des Menschen während der inspiratorischen Athmungsphase in luftdichter Verbindung. In dieser Zeit, in welcher der intrapulmonäre Druck sich allmählich vermindert, muss dementsprechend auch der Druck im Gasometer abnehmen. Auf der Höhe der Inspiration tritt dann ein Stillstand ein. Es bilden Apparat und Respirationsorgan in diesem Moment ein Ganzes, in welchem die darin befindliche Luft, da der Thorax jetzt stillsteht, unter dem im Gasometer befindlichen Druck jetzt gehalten wird, d. h. im Moment der Höhe der Inspiration wirkt der Gasmesserdruck $Na + \frac{I}{a}$ auf die ganze innere Fläche des Respirationsorgans. Die Verhältnisse bei der Ausathmung in verdünnte Luft sind in physikalischer Beziehung ganz gleich aufzufassen.

Diese physikalisch unanfechtbaren Beobachtungen machte *Waldenburg* zur Grundlage der von ihm eingeführten Therapie, indem er directe und indirecte Einflüsse der Anwendung der verdichteten oder verdünnten Luft auf diesen Theorien sich construirte und diese auch durch praktische Erfahrungen bestätigt zu finden glaubte.

Es ist wohl verständlich, dass das zu jener Zeit namentlich hervortretende Bestreben in der Medicin, sie als exacte Naturwissenschaft hinzustellen, zu einer freudigen Aufnahme dieser therapeutischen Vorschläge führte, die, so klar und durchsichtig sie in ihrer Anwendung erschienen, zu ebenso sicheren Erfolgen führen sollten.

Die pneumatische Therapie wurde im 6. und 7. Decennium des 19. Jahrhunderts zum Gegenstande zahlreicher Discussionen über die durch sie angeregten physiologischen und therapeutischen Fragen. Die erste Erschütterung erfuhr das Gebäude der auf der Anwendung an transportablen Apparaten gebauten Therapie dadurch, dass man die physiologischen Vorgänge näher erörterte. Dabei ergab sich denn, dass die theoretische Ueberlegung, noch mehr aber die praktische Ausführung der experimentellen Fragen, wie sie von *Waldenburg* gegeben worden war, immer mehr an sicherem Boden verlieren musste.

Zunächst bemühte man sich, den von *Waldenburg* angegebenen Apparaten eine grössere Fähigkeit, exact zu arbeiten, zu verschaffen. Diese Bemühungen mussten damit beginnen, die Personen, welche zu den betreffenden Experimenten sich hergeben wollten, erst gewissen Vorübungen zu unterwerfen. So leicht es erscheint, so sieht man es doch nur selten gelingen, dass Menschen ihre Athmung beherrschen. Von einem der Erfahrensten auf diesem Gebiet *(Speck)* lesen wir: „Es ist merkwürdig, wie ungeschickt sich die meisten Menschen in allen Dingen benehmen, die das Athmen betreffen, und es scheint, dass schon der blosse Gedanke an die Möglichkeit einer Störung oder Beschränkung des Athmens eine Hast und Uebereilung hervorruft, die unnatürlich ist. Setzt man eine Person mit geschlossener Nase und ohne weitere Belehrung und Ermahnung an den Apparat, so kann man sicher sein, dass sie sofort zu athmen beginnt, und selbst nach gehöriger Anweisung und Uebung bleibt die Neigung zu diesem forcirten Athmen vorhanden."

War es gelungen, diese Schwierigkeit zu überwinden, so musste die Aufgabe erfüllt werden, den Apparat selbst zu exacter Arbeit fähig zu machen. In dieser Beziehung machte es besondere Schwierigkeiten, die vielfache Reibung der beiden Cylinder des Gasometers auszuschalten, die bei den geringen Druckwerthen, um welche es sich hier handelte, leicht sehr störend wurde, und durch welche auch die Gleichmässigkeit der Athmung selbst sehr unangenehm beeinflusst wurde. Schliesslich möchte ich auch die Einschaltung von Wassermanometern an Stelle der Quecksilbermanometer erwähnen, wodurch jede Druckschwankung schleuniger und deutlicher sichtbar gemacht wurde. Mit diesen wenigen Bemerkungen soll nur darauf hingewiesen werden, dass zu einer Exactheit im Studium der Wirkung der transportablen Apparate mannigfache Verbesserungen an diesen nöthig waren, ohne dass behauptet werden kann, dass damit schon die Reihe der dazu nothwendigen Abänderungen und Vorrichtungen etwa als abgeschlossen betrachtet werden soll. Ich will nur noch eine Schreibvorrichtung erwähnen, durch welche es ermöglicht wurde, die Bewegung des Apparates genau zu registriren und daraus die geathmeten Luftmengen zu berechnen.

So stellte man mit exacten und überzeugenden Methoden zunächst fest, dass die vitale Capacität durch Ausathmen in verdünnte Luft nicht vermehrt, sondern dass sie sogar bei mehrfachen hintereinander folgenden

Exspirationen immer kleiner wird. Diese Thatsachen sind übrigens nicht schwer zu erklären. Wir brauchen uns nur zu vergegenwärtigen, dass bei der Einathmung comprimirter Luft bei Beginn dieser Athmungsphase in der Lunge negativer Druck herrscht. Wird nun zu dieser Zeit, wie es ja die pneumatische Methode mit den transportablen Apparaten verlangt, durch Oeffnung des Hahnes am Apparat die Communication zwischen diesem und den Lungen hergestellt, so strömt zunächst die Luft aus einem Raum mit positivem Druck in einen Raum mit negativem Druck. Dieses Verhältnis bleibt, so lange der inspiratorische Zug besteht, ziemlich gleich und ändert sich erst am Ende der Inspiration, in welchem Moment, ehe die Exspiration einsetzt, Lunge und Apparat ein geschlossenes Ganzes bilden, auf welches dann — aber auch erst dann! — der auf den Apparat wirkende Druck sich ebenfalls geltend macht. Da die Luft aus dem Gasometer desto schneller entweichen wird, je geringer der Widerstand ist, der ihr in der Lunge entgegentritt, so wird sich also demgemäss die Zeit der Athmung auch verringern, selbst wenn, wie man zur Zeit annahm, der positive Druck im Apparat zu einer grösseren Ausdehnung der Lunge führt, also scheinbar eine längere Inspiration bewirkt wird.

Die Physiologie der Athmung lehrt uns aber, dass die Athmungsdauer eine bestimmte Zeit hat und dass, wenn diese verkürzt wird, Dyspnoe eintritt, da die die Luft resorbirende Athmungsfläche nicht genügende Zeit zur Erfüllung ihrer Aufgabe hat. Ebenso ist uns aus der Physiologie bekannt, dass unter Druck in die Lunge gepresste Luft zunächst reflectorisch schon einen Glottisverschluss und weiter Contraction der Bronchialmuskulatur erzeugt. Da aber diese beiden Factoren sich bei der Einathmung comprimirter Luft selbst bei $^1/_{40}$ Atmosphäre und auch bei $^1/_{100}$ Atmosphäre Ueberdruck noch geltend machen — und man hat ja in Rücksicht darauf schon nur diese niedrigen Werthe empfohlen —, so ist die Erklärung für die statt als Förderung mehr als Störung der Athmung oben geschilderte Thatsache gegeben.

Diese Erklärung ist übrigens ohne Schwierigkeiten auf die Ausathmung in verdünnte Luft zu übertragen.

Aus diesen Thatsachen ergibt sich aber des Weiteren auch, woher schon zu der Zeit, als diese active pneumatische Methode eingeführt wurde, die Experimentatoren auf diesem Gebiete zu dem widersprechendsten Resultate kamen, und zwar immer mehr, je mehr sie die indirecten Einflüsse dieser Methode, wie sie sich auf den Circulationsapparat äussern sollten, studirten.

Und wenn wir schliesslich doch von einer Reihe von kritischen und erfahrenen Beobachtern auch gute therapeutische Resultate bei Anwendung dieser Methode gemeldet finden, so ist dies nichts weniger als auf Selbsttäuschung zurückzuführen. Aber auch aus einer Reihe von Beobachtungen mit den von uns zu unseren Experimenten benutzten, ich möchte sagen geaichten Instrumenten gelang es auch uns festzustellen, dass bei Emphysematikern, die nicht gleichzeitig mit störendem Reizhusten behaftet waren, ab und zu doch eine Vermehrung der Ausathmungsluft erzielt worden ist.

Auf diese Weise können die Bronchien, namentlich wenn es sich nicht um ein dünnflüssiges Secret in ihnen handelt, durch die Entfaltung der Lungen ebenfalls erweitert werden und für die einströmende Luft eine Passage bilden.

Es ist zwar nicht von der Hand zu weisen, dass derartige Erfolge auch bei reiner Lungengymnastik gerade bei diesen Kranken zu erreichen sind, aber wenn man bedenkt, wie schwer diese Patienten sich zu ihr entschliessen können, da sie sich wegen permanenter Athemnoth vor der geringsten Bewegung fürchten, so wird man es schon als einen Vortheil begrüssen, wenn durch die Apparate wenigstens ein psychischer Einfluss ausgeübt worden ist, so dass eine tiefe Athmung versucht wird und dann durch fortgesetzte Versuche ein positiver Nutzen geschaffen werden kann.

Aber auch die von *Waldenburg* construirte Einwirkung auf den Gefässapparat, die als indirecte zu bezeichnen ist, wird, wenn auch nicht in seinem Sinne, doch constatirt werden können. Am Ende der Inspiration verdichteter Luft muss nach dem vorher geschilderten Vorgange, wenn der Athem angehalten wird, um die verdichtete Luft zur Wirkung kommen zu lassen, ein Zustand sich einstellen, wie er sich beim *Valsalva*'schen Versuch entwickelt. Es ist bekannt, dass auf die Weise das Herz zum Stillstand gebracht werden kann und der Blutstrom in den Venen zurückgestaut wird. Ebenso muss bei der Ausathmung in verdünnte Luft, wenn die Exspiration dabei forcirt werden kann, auf den Blutstrom ein nicht zu unterschätzender Einfluss sich geltend machen.

Im Allgemeinen wird man sich aber mit der Anwendung der activen pneumatischen Therapie chronischer Erkrankungen des Respirationsapparates, bei welchen es hauptsächlich sich um eine mangelhafte Lüftung des Organs handelt, begnügen lassen müssen, wobei in erster Reihe und fast allein der chronische Katarrh mit geringer Secretion in Betracht kommt, namentlich wenn er mit Vol. pulm. auct. verbunden ist, vielleicht auch bei Spitzeninfiltrationen nicht tuberculöser Natur, wobei die Athmungsfläche, weil verkleinert, die Lüftung des Organs verhindert. Der Werth der Methode findet aber die beste Schätzung durch die Worte des Leipziger Pathologen *F. B. Hoffmann:* „Es ist ganz sicher, dass die Leute, welche an einem solchen Apparat athmen, eine heilsame Lungengymnastik der Respirationsmuskeln treiben und dabei ist nur zu bemerken, dass viele sie aber auf einfachere Weise nicht treiben würden, denn so ist einmal das grosse Durchschnittspublicum: um die Ausführung sehr einfacher Verordnungen zu erzielen, muss man die letzteren mit einem gewissen Aufputz versehen, dann allein kann man sicher sein, dass das Empfohlene auch ausgeführt wird. Diese Anwendung des Apparates, ich möchte sagen dieses psychische Moment, soll man doch ja nicht gering schätzen, wenn man seine Wirksamkeit abwägt. Es ist eben ein Apparat, an dem der Kranke Gymnastik der Respirationsmuskeln treibt und mit dessen Hilfe sich der Arzt versichern kann, dass sie auch wirklich getrieben wird. Man kann schon dies nicht hoch genug schätzen, wenn man auch alle anderen Wirkungen negiren müsste."

Die passive pneumatische Methode besteht darin, wie wir vorher schon erwähnt haben, dass der Patient unwillkürlich einem erhöhten Luftdruck ausgesetzt werden kann, und dass diese Procedur ohne seine Mithilfe sich vollzieht. Die Apparate, welche uns zur Ausführung dieser Methode zur Verfügung stehen, sind: 1. Die pneumatischen Cabinette, 2. einseitig auf den Körper, d. h. auf seine Oberfläche oder auf einen Theil desselben wirkende Apparate.

Die pneumatischen Kammern sind nach dem Princip jenes früher beschriebenen Zimmers, des Domiciliums, gebaut. Während man diese Räume früher aus Schmiedeeisen fabricirte, hat man sie jetzt aus Cement hergestellt, wodurch sie ähnlich den Wohnzimmern geworden und von dem Unheimlichen, welches das Bewusstsein, sich in einem luftdicht verschlossenen eisernen Behälter zu befinden, leicht erzeugt, viel verloren haben. Der Unterschied von jenem Domicilium besteht aber hauptsächlich auch darin, dass durch mannigfache, bisweilen sehr ingeniös erfundene Vorrichtungen dafür gesorgt ist, dass während einer Sitzung im pneumatischen Cabinette die Temperatur stets eine gleichmässige, die gewöhnliche Temperatur unserer Wohnräume nicht übersteigende ist, und dass auch der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in denselben Grenzen gehalten wird.

Es sind dies Verhältnisse, die sich nicht so leicht herstellen lassen, da aus der Erhöhung des Druckes auch eine Erhöhung der Wärme, und zwar in sehr beträchtlicher Weise entsteht, wie sich andererseits umgekehrt bei der Verdünnung der Luft eine ebensolche Abkühlung einstellt und da diese Temperaturwechsel auch auf den Feuchtigkeitsgehalt einen sehr grossen Einfluss ausüben, wie sich am deutlichsten in den starken Nebelbildungen bei plötzlicher Verdünnung der Luft zeigt.

Aber nicht allein durch technische Vorrichtungen sind diese Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen möglichst herabgesetzt worden, man hat dies auch dadurch zu erreichen sich bemüht, dass man die Luftdruckschwankungen möglichst langsam herzustellen suchte. Auf diese Weise sind übrigens auch andere recht unangenehme Empfindungen für den Patienten ausgeschaltet worden, die sich bei schnellem Druckwechsel bisweilen einstellen und sogar nachtheilige Folgen nach sich ziehen können.

Ein bekanntes derartiges Phänomen ist der bis zum Unerträglichen sich steigernde Ohrenschmerz, der während des Ansteigens oder Absteigens des Druckes in der pneumatischen Kammer ab und zu zur Beobachtung kommt. Er tritt nur dann ein, wenn die Tuba Eustachii überhaupt nicht oder nur sehr schwer permeabel ist, wie wir dies bei dem weitverbreiteten Tubenkatarrhe allzu oft constatiren müssen. Wenn schon an und für sich der Ausgleich des Luftdruckes in der Paukenhöhle und im Nasenrachenraum bei dieser Erkrankung beträchtlich erschwert wird, so wird dies noch mehr der Fall sein, wenn der Druck der Luft, in welcher wir uns aufhalten, plötzliche Veränderungen erfährt. Der auf der äusseren Fläche des Trommelfells lastende Ueber- oder Unterdruck führt dann zu einer Wölbung der Membran nach innen oder aussen, die, wie sie auch immer sein mag, den vorher erwähnten Schmerz hervorruft.

In Rücksicht auf diese Momente und um eventuelle Erkältungen durch Temperaturschwankungen zu vermeiden und ebenso unangenehme Nebenwirkungen auf das Ohr auszuschalten, verwendet man bei einer pneumatischen Sitzung in comprimirter Luft die ersten 20 Minuten auf das Ansteigen des Druckes, die weiteren 60 Minuten bleibt der Druck constant und in den darauffolgenden 40 Minuten lässt man den Ueberdruck zum Atmosphärendruck zurückkehren.

Nach diesen mehr technischen, den Apparat und seine Anwendung betreffenden Auseinandersetzungen haben wir uns über die Wirkungsweise des Aufenthaltes in verdichteter Luft Klarheit zu verschaffen, und zwar während der Zeit des Druckuberganges sowohl als auch während der Zeit des constanten

Druckes. Da der menschliche Körper sich aus Geweben von verschiedenster Consistenz zusammensetzt und da sich in ihm Höhlen finden, welche in indirectem oder directem Zusammenhang mit der umgebenden Luft sich befinden, muss sich mit der Veränderung des Luftdruckes, in welchem der Mensch lebt, auch eine Veränderung dieser Gewebe und Höhlen vollziehen. Diese Veränderung wird an den Geweben, die mehr oder weniger aus Flüssigkeit bestehen, zwar incommensurabel sein, während bei den Höhlen, schon von der Grösse der Einströmungsöffnung abhängig, abgesehen von anderen in Betracht kommenden Verhältnissen, eine entschiedene Raumveränderung resultiren muss. Es ist dies eine ebensowenig anfechtbare Thatsache, die auf streng physikalisch-mechanischen Gesetzen beruht, wie die unter Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft sich äussernde Veränderung der Luft im Körper, die auf physikalisch-chemische Gesetze zurückzuführen ist.

Was nun den mechanischen Einfluss einer zu therapeutischen Zwecken dienenden Luftcompression im pneumatischen Cabinet anlangt, so haben wir ein Beispiel seiner Wirkungsweise bereits an dem am Ohr auftretenden, vorher beschriebenen Phänomen gesehen. Es sind aber auch noch andere Thatsachen von zahlreichen Beobachtern und mit den verschiedensten Methoden in völliger Uebereinstimmung constatirt.

Die Frequenz der Athmung vermindert sich mit der Zunahme des Druckes bis in die Zeit des constanten Druckes hinein, um dann bis zum Schluss der Sitzung wieder zuzunehmen, ohne jedoch die anfangs festgestellte Höhe wieder zu erreichen. Ebenso ist die vitale Capacität und das Gesammtvolumen der Lungen dem Verlaufe der Verdichtung der Luft folgend, sich steigernd und sogar das Compressionsstadium überdauernd.

Mit dieser Veränderung der Lungen, die unter dem directen Einfluss der comprimirten Luft steht, indem diese, wenn auch durch die enge Zuführungsöffnung, den Kehlkopf, zwar weniger schnell als auf die äussere Körperoberfläche zur Wirkung kommt, muss aber auch mit dem Herz und dem Theil der Gefässe, welche im Thorax sich befinden, eine Veränderung vor sich gehen. Es wird sich aber auch weiter dann ein Unterschied des Druckes auf die Gefässe im Thorax von dem auf die anderen im Bauch gelegenen ausbilden müssen und damit eine Verschiebung des Druckes im ganzen Gefässsystem sich entwickeln müssen.

Wenn man die überaus zahlreichen Regulationsvorrichtungen, die namentlich Veränderungen im Blutdruck möglichst hinten anhalten, sich vergegenwärtigt, wird man es verstehen, dass die Beobachtungen auf diesem Gebiete, so viele ihrer auch sind, doch zu keinem einheitlichen Resultate geführt haben. Andererseits ist die Veränderung in der Blutvertheilung eine so allgemein anerkannte Thatsache, dass man jedenfalls den indirecten Einfluss des Aufenthaltes in comprimirter Luft auf den Gefässapparat nicht von der Hand weisen kann.

Die Annahme einer physikalisch-chemischen Wirkung der comprimirten Luft in der pneumatischen Kammer beruht auf der Vorstellung, dass bei der Athmung verdichteter Luft eine grössere Menge Sauerstoff im gleichen Raume den Alveolen zugeführt wird. Da aber das Blut schon bei gewöhnlichem Druck mit Sauerstoff gesättigt ist, wird eine vermehrte Absorption dieses erhöhten Sauerstoffangebotes nicht stattfinden. Die Wirkung der Vermehrung der Kohlensäure in der Raumeinheit ist zu viel-

fachen experimentellen Forschungen Veranlassung gewesen, ohne zu einem einheitlichen Resultate geführt zu haben.

Ebenso ist die Frage, ob der Gesammtstoffwechsel physiologisch eine Veränderung erfährt, so sehr sie auch eingehende Untersuchungen erfahren hat, noch ohne Lösung, resp. die Resultate sind so divergent, dass sie nicht verwendet werden können.

Wie ich schon im Eingang erwähnte, sind die Drucksteigerungen, die zu therapeutischen Zwecken verwandt werden, nicht bemerkenswerth grosse. Es hat sich dies aus technischen Gründen nothwendig erwiesen, aber ebenso auch aus Rücksicht auf die therapeutische Verwerthung. Wenn wir sehen, dass das leicht reizbare Nervensystem eines Kranken schon bei geringen Eingriffen sehr bald schwere Gleichgewichtsstörungen erfahren kann, werden wir bei der Anwendung eines Mittels, das zu gleicher Zeit mechanisch und chemisch auf die Lungen und indirect auf das Herz und den ganzen Blutkreislauf zu wirken im Stande ist, doppelt zur Vorsicht gemahnt. Daher die Verwerthung nur geringer Drucksteigerungen und daher auch der langsame Vorgang der Compression und Decompression. Auch diese letzteren sind, wie ich noch besonders hervorheben möchte, in Bezug auf ihre Wirkung gesondert zu betrachten, insofern sich diese keineswegs gleich derjenigen des constanten hohen Druckes, sondern ähnlich derjenigen der früher besprochenen, einseitig wirkenden Druckveränderung verhalten. So athmet man z. B. während des Stadiums des ansteigenden Druckes in der pneumatischen Kammer eine Luft ein, welche weniger comprimirt ist als diejenige, in welche man ausathmet, und diese Ausathmung begegnet in ihrem Verlauf einem immer mehr zunehmenden Luftdruck, während die darauf wieder folgende Einathmung von einem allmählich sich vermehrenden Luftdruck wieder unterstützt wird.

Andererseits ändern sich aber auch die auf den Körper wirkenden Luftdruckverhältnisse in derselben Weise, so dass die Ausathmung in immer mehr comprimirte Luft von immer stärker wirkendem Druck auf die Körperoberfläche unterstützt wird und die Einathmung der steigend comprimirten Luft durch den Aussendruck auf den Körper hintangehalten wird. Wie beim Ansteigen des Druckes in dem Cabinet, ähnlich liegen auch die Verhältnisse im Stadium des absteigenden Druckes. Man hat durch die sehr langsam sich vollziehende Druckveränderung diese complicirten Verhältnisse zu paralysiren versucht und auch wirklich erreicht, dass sie für den Patienten sich nur wenig bemerklich machen, während sie doch andererseits, wie wir gesehen haben, sich ihre mechanische Wirkung erhalten haben.

Es dürfte auffallend erscheinen, dass das Stadium des absteigenden Druckes im pneumatischen Cabinet auf das Doppelte der Zeit eingerichtet wird, als das Stadium des ansteigenden Druckes. Die Ursache liegt darin, dass aus bekannten physikalischen Gründen, worauf hier nicht näher einzugehen ist, jede Luftdruckherabsetzung einen bedeutend stärkeren Einfluss auf den Organismus ausübt als die gleiche Luftdrucksteigerung. Aus denselben Gründen ist es aber auch nicht angebracht, die Erscheinungen, welche durch Luftverdichtung auf den Organismus ausgeübt werden, mit denen zu vergleichen, welche bei der (scheinbar) gleichen Luftverdünnung eintreten.

Die therapeutische Würdigung der in den pneumatischen Cabinetten geübten passiven pneumatischen Methode begründet sich hauptsächlich darin, dass durch sie eine Veränderung einzelner Organe bezüglich ihrer Lage und ihres Volumens bewirkt wird.

So findet sie als Indication ihre Anwendung in erster Reihe in dem krankhaften Zustande, bei welchem ein directer Einfluss auf die Athmung ausgeübt werden soll, wie z. B. bei der Pleuritis, sobald es sich hier darum handelt, die in der Krankheit entstandene Unfähigkeit, sich normal zu entfalten, in gewissen Lungenpartien wieder herzustellen. Ausserdem wird die durch diese Methode indirect hervorgerufene Veränderung der Blutvertheilung im Organismus einen nicht zu übersehenden Angriffspunkt in den chronischen Katarrhen der Herzkranken finden, und schliesslich und nicht am wenigsten wird bei krankhaften Zuständen, die mit einer durch mangelhafte Lüftung der Lunge bewirkten Cyanose einhergehen, immerhin auf die chemische Wirkung der comprimirten Luft im pneumatischen Cabinet zu recurriren sein. Bei den pathologischen Zuständen, wie sie gerade beim Emphysem und chronisch diffusem Katarrh sich zeigen, ist diese Therapie eine gerühmte und doch wohl nur in ihrem Erfolge dadurch zu erklären, dass trotz gegentheiliger physiologischer Auffassung die Resorption des mehr angebotenen Sauerstoffes in der Athmungsluft auch sich vollzieht.

Aber es sind auch ganz entschieden Contraindicationen für diese Methode vorhanden, die um so beachtenswerther sind, als sie sich aus physikalisch-mechanischen Gründen ergeben. Als die wichtigsten Gegenanzeigen zur Anwendung der pneumatischen Cabinette gelten die Zustände mangelhafter Ausdehnungsfähigkeit des Thorax, bedingt durch starre Thoraxwandung, durch unelastische Bauchdecken oder auch durch Tumoren oder Flüssigkeitsansammlung in der Brust- oder Bauchhöhle. Die Stellung des Zwerchfelles ist eine für die mechanische Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft so wichtige Bedingung, dass in Fällen, wie die oben geschilderten Contraindicationen sie darstellen und wo das Zwerchfell, resp. seine Lage nur einer einseitigen Einwirkung der comprimirten Luft und auch vielleicht dieser nicht einmal ausgesetzt werden kann, die Anwendung dieser Methode eher Schaden als Nutzen stiften kann.

Bei der Ausübung der passiven pneumatischen Methoden kommen dann noch die einen einseitigen Druck ausübenden Apparate in Betracht. Diese Methode hatte sich herausgebildet aus der Erkenntnis, dass bei Unterdrückung der Function eines Organs, welches paarweise vorhanden ist, eine compensatorische Thätigkeit des nicht beeinflussten anderen Organes eintritt. Man wandte gewisse Handgriffe an, durch welche die Athmung der gesunden Lunge beeinträchtigt wurde, und erreichte damit eine Thätigkeit der kranken Lunge, die bis dahin, wenn auch functionsfähig, doch hinter der normalen Thätigkeit zurückgeblieben war und nun durch Uebung wieder zu dieser zurückgeführt werden sollte. Als Ersatz für diese manuelle Einwirkung wurden dann, um eine stärkere und gleichmässigere Wirkung zu erreichen, noch besondere Apparate angegeben, wie z. B. das *Schreiber*'sche Compressorium.

Aehnlichen Zwecken soll auch der *Zoberbier*'sche Athmungstuhl dienen. Dieser bedarf zwar einer Selbstbethätigung des Patienten, insofern er durch Bewegung des Patienten erst in Thätigkeit gesetzt wird, und gehört daher

nicht in dieses Capitel der passiven pneumatischen Therapie; aber andererseits ist die Beeinflussung der Athmung nicht vom Willen des Patienten abhängig und in diesem Sinne ist seine Erwähnung an dieser Stelle berechtigt. Auch mit diesem Apparat ist es möglich, nicht allein die Athmung allgemein zu vertiefen, sondern auch in diesem Sinne einzelne Partien des Thorax von der Athmung auszuschliessen und andere dadurch zu grösserer Thätigkeit zu reizen.

Bei der **Inhalationstherapie** wird die Einathmungsluft, nachdem sie mannigfache chemische und physikalische Veränderungen erfahren, zu Heilzwecken verwendet, und zwar hauptsächlich um die im Athmungsapparat liegenden krankhaften Zustände mit adäquaten Factoren zu bekämpfen. Sie datirt ihre ersten Anfänge von *Hippokrates* her, der bei Lungenkrankheiten die Bähungen empfahl, die aus denselben Indicationen und in derselben Form der Darstellung sich auch heute noch grosser Beliebtheit erfreuen.

Im Allgemeinen ist erst mit der Entwicklung der Chemie und infolge des durch sie sehr bereicherten Arzneischatzes die Inhalationstherapie um die Mitte des 15. Jahrhunderts zu einer beachtenswerthen Stellung gekommen. Mit der Entdeckung des Sauerstoffgases, das so leicht zur Einathmung verwendbar erschien und dessen biologische Bedeutung als Lebenselixir geschätzt wurde, gewannen die Inhalationscuren eine hervorragende Bedeutung. Es entstanden Discussionen über den Werth des Sauerstoffes; er wurde über die Maassen hochgeschätzt und fand ebenso Gegner, so dass man neben der Einathmung des Sauerstoffes mit ebenso grosser Begeisterung den Aufenthalt im Kuhstall zu Curzwecken empfohlen sah.

Es war dann die Erfahrung, dass Athmung an Gradirwerken von besonderer Heilkraft sei, welche zur Erkenntnis der Wirkung in Wasser gelöster Mittel, welche in verdunsteter oder zerstäubter Form zur Einathmung gebracht wurden, führte. Namentlich in Curorten wurden dementsprechende Inhalationsräume für Patienten errichtet und damit ein guter Heilerfolg erzielt. Die Einführung in weitere Kreise konnte diese Methode aber erst finden, nachdem es *Sales-Giron* gelungen war, einen portativen Apparat herzustellen, durch welchen alle Mittel, deren locale Wirkung erprobt war, speciell mit der Schleimhaut der Athmungsorgane in directe Berührung gebracht werden konnten. Die Discussionen über die Wirkungsweise, welche zwischen unbegrenzter Zustimmung und absoluter Negation schwankten, sind, wenn auch nicht mehr in so weiten Grenzen, bis in die Gegenwart noch auf der Tagesordnung. Namentlich ist die Technik der Applikation, so weit sie auch vorgeschritten sein mag, seit der Angabe jenes ersten Pulvérisateur portatif des liquides médicamenteux, den wir *Sales-Giron* in den Fünfzigerjahren des 19. Jahrhunderts verdanken, wie es scheint, noch nicht auf voller Höhe. Es mag dies aber auch daran liegen, dass man durch die Fortschritte auf dem Gebiete der Chemie und der Mikroskopie immer mehr in die Lage gekommen ist, scharfe Controle über das Eindringen der zur Inhalation verordneten Mittel zu üben und so eventuelle Irrthümer über den Erfolg schnell festzustellen. Es muss aber auch anerkannt werden, dass die anatomischen und physiologischen Verhältnisse unserer Luftwege für eine directe locale Einwirkung nicht unbedeutende Schwierigkeiten bieten. Die oberen Luftwege, die dem Zwecke

dienen, die Athmungsluft vorzuwärmen und von Fremdkörpern zu reinigen, sie zu Berührung mit der Lungenoberfläche geeignet zu machen und vor Schädlichkeiten diese letztere zu schützen, stellen in dieser Berücksichtigung grosse Aufgaben für die Präparation der zur Inhalation bestimmten Gase, Lösungen etc., und selbst wenn diese die oberen Luftwege passirt haben, sind die Hemmvorrichtungen der Bronchien und tieferen Luftwege noch nicht überwunden, welche dem zur Inhalation gebotenen Luftstrom als Fremdkörper zunächst sich entgegenstellen.

Andererseits erkennen wir, wie nicht zu leugnen ist, aus pathologisch-anatomischen Präparaten und aus den Erfahrungen auf dem Gebiete der Gewerbekrankheiten, dass sich das Toleranzgebiet für sonst als Schädlichkeiten der Einathmungsluft bekannte Eigenschaften derselben trotz alledem sehr weit ausdehnen lässt. Dann setzen, nachdem Uebung und Gewohnheit auf sie gewirkt, diese Hemm- und Abwehrvorrichtungen sehr viel später als gewöhnlich ein und es finden sich Hilfsmittel, welche die vollzogene Aufnahme von schädlichen Stoffen durch compensirende Thätigkeit nicht zu schädlicher Wirkung sich entwickeln lassen.

Es bedarf dieses Hinweises an dieser Stelle, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass zu Inhalationen trockene, staubförmige Körper, Flüssigkeiten, Dämpfe und Gase empfohlen sind, zum grossen Theile also Körper, welche a priori die Einathmungsluft als physiologisch ungeeignet erscheinen lassen müsste.

Die Inhalation trockenen Staubes, des Pulvers, begründet sich darauf, dass man bei Sectionen in den Bronchialdrüsen ebenso wie im Lungenparenchym ganze Depots von Kohlenstaub, Lampenruss etc. gefunden hatte, ohne dass dabei das zarte Lungenparenchym tiefere Gewebsstörungen gezeigt hätte. Immerhin kann man nicht behaupten, dass gerade diese Anwendungsmethode grossen Anklang gefunden hätte. Es existirt übrigens für sie ein allzu guter Ersatz in den Insufflationen, als dass man sich ihrer gern bedienen möchte. Die Inhalation staubförmiger Massen bezieht sich zumeist nur auf eine einzige Inspiration. Der quälende Husten, der gleich darauf sich einstellt, erregt in dem Patienten einen kaum bezwingbaren Widerwillen gegen die zweite Inspiration. Noch quälender wird dieser Husten, wenn durch die Inhalation das betreffende Pulver auf die Schleimhaut des Larynx oder der Bronchien gelangt. Es kann dabei zu einem reflectorischen Glottisverschluss kommen. Man hat deshalb die Pulverinhalation wohl ganz aufgegeben; um so mehr, als an deren Stelle die viel exacter wirkende Insufflation gesetzt werden kann.

Die Inhalation feuchten Staubes oder zerstäubter Flüssigkeiten geht aus von den Erfahrungen, die man am Strande des Meeres gemacht hatte, wo die vom Winde gepeischten Wogen in kleinste Partikelchen zerfallend, als merkbare Feuchtigkeit die Schleimhaut der oberen Luftwege bedeckten.

Rein physikalisch betrachtet ist es nicht recht wahrscheinlich, dass die kleinsten Theile von Flüssigkeit bei der Inhalation auch in die kleinsten Theile des Lungenparenchyms gelangen. Es scheint im Gegentheil viel eher möglich, dass auf den viel gespaltenen und verästelten Wegen der Bronchien, deren Wandungen feucht und schlüpfrig sind, die kleinsten Flüssigkeitspartikelchen haften bleiben, sich zu grossen Tropfen vereinigen, die mit dem Bronchialsecret bei erster Gelegenheit ausgeworfen werden

oder die kleineren Luftwege verstopfen oder durch Aspiration in die peripheren Lungenpartien geradezu schädlich wirken.

Aus diesen letzteren Erwägungen heraus hat die Technik in jüngster Zeit sich bemüht, Apparate zu construiren, durch deren Zerstäubungskraft die Flüssigkeit bis in Partikelchen von der Grösse rother Blutkörperchen zerlegt wird. Man hat ferner in Rücksicht auf die Bedeutung der Temperatur der zerstäubten Flüssigkeit, die gerade bei der Inhalation nicht allein störende, sondern auch schädliche Einflüsse ausüben kann, auch Vorrichtungen zur Regulirung der Temperatur angegeben.

Ein Punkt, der übrigens auch noch vielfach übersehen wird, trotzdem er sehr der Berücksichtigung bedarf, soll noch erwähnt werden, nämlich die Abmessung des Druckes, unter welchem dieser Staubkegel erzeugt wird, resp. in die Luftwege eindringt. Da zur Inhalation forcirte Inspirationen nöthig sind, wird der gewöhnlich schon negative inspiratorische Druck in den Luftwegen noch mehr negativ werden. Dementsprechend muss der Druck der zur Inhalation bestimmten zerstäubten Flüssigkeit möglichst niedrig sein. Denn ist er zu stark, so erfährt er nicht allein nicht die nöthige Ablenkung in die tieferen Luftwege, sondern bleibt an den Schleimhäuten der sich ihm entgegenstellenden Partien der Nase und des Rachens haften. Er kann in diesem Falle sogar als ein mechanischer Reiz wirken, der Husten und reflectorischen Glottisverschluss hervorruft.

Aber ausserdem ist für diese Art der Inhalation die Berücksichtigung der forcirten Inspiration von grosser Bedeutung. So nothwendig diese auch ist, um die zur Inhalation bestimmte zerstäubte Flüssigkeit wirklich in die peripheren tiefen Luftwege hinein zu ziehen, so ist sie doch auf die Dauer nicht möglich. Es genügen bekanntlich nur wenige tiefe, forcirte Respirationen, um Apnoe hervorzurufen, so dass sich also auch aus diesem Grunde die Inhalation dieser Art nur unter grosser Einschränkung bewirken lässt.

Man kann nicht leugnen, dass allen diesen Anforderungen in den neuesten Apparaten, wie sie von *Wassmuth, Bulling, Heryng* in der letzten Zeit angegeben worden sind, Rechnung getragen worden ist. Dadurch ist aber auch der Preis eines solchen Inhalationsapparates allmählich zu einer derartigen Höhe gestiegen, dass eine weite Verbreitung derselben unmöglich ist. Für Curorte hat man Gesellschaftsinhalationen eingerichtet, wobei die Zerstäubung in der Weise bewirkt wird, dass mit einem grossen Apparat eigener Construction eine höchst subtile Verkleinerung der medicamentösen Flüssigkeit bewirkt wird, die die letztere in einem grossen Saale nur noch als einen äusserst zarten Nebel eben merklich werden lässt. Diese feine Vertheilung und der Mangel jeglichen Druckes und die stets zu regulirende Zimmertemperatur geben dieser Art der Inhalationsform alle Eigenschaften der Zweckmässigkeit und ausserdem wird der Kostenpunkt, was auch nicht zu unterschätzen, da eine Versorgung vieler Patienten gleichzeitig in diesen Inhalatorien durch diesen einen Apparat ermöglicht ist, ein leicht zu erschwingender.

Die Inhalation von Dämpfen und Gasen hat so viele Analogien in Bezug auf den Aggregatzustand des zu athmenden Mediums mit der gewöhnlichen Athmung, dass man an Schwierigkeiten in der Application kaum denken kann. Beachtenswerth ist nur, dass durch die Temperatur der Dämpfe, durch ihren Feuchtigkeitsgehalt oder durch gewisse Beimischungen nicht allzu grosse Abweichungen von den physiologischen Vor-

gängen geschaffen werden. Es existiren wohl Angaben, dass heisse Luft bis zu 180° C. zu Inhalationen verwandt worden ist, ja sogar zu Heilzwecken bei tuberculösen Lungenaffectionen, sie tragen aber so sehr den Stempel der Unmöglichkeit der Ausführung und der Ungenauigkeit der Beobachtung, dass sie vollkommen bei Seite gelassen werden können. Andererseits glaubte man, dass der so überaus niedrige Procentsatz der Erkrankungen an Tuberculose bei Arbeitern in Kalköfen nur auf die hohe Temperatur der Luft, in welcher sie arbeiten, zurückzuführen sei. Demgegenüber stehen einwandfreie experimentelle Untersuchungen und Befunde, wonach eine so hohe Temperatur die Luft gar nicht zur Athmung, resp. zum Eindringen in die Bronchien kommen lässt. Schon die oberen Luftwege erzeugen die nothwendige Abkühlung, wie andererseits Vorrichtungen in der Nase existiren, welche auch die Kälte der Luft sehr leicht auf die normale Körpertemperatur in die Höhe bringen.

Die Erzeugung des Dampfes zu Inhalationszwecken geht meist in der Weise vor sich, dass die zu verdampfende Flüssigkeit zum Kochen gebracht wird, oder dass man die kalte Flüssigkeit in der Atmosphäre sich so viel in Dampf verwandeln lässt, als die Temperatur und der Feuchtigkeitsgehalt der Luft gestatten. Während für die Verdampfung der letzteren Art sich Terpentin, Kreosot, Jod, Chlor schon bei niedrigen Temperaturen eignen, sind für die Verdampfung durch Abkochen specielle Apparate nothwendig. Aber auch für die erstere Methode hat man eine sehr zweckentsprechende Applicationsform in den sogenannten Inhalationsmasken gefunden. Vielleicht noch besser als diese Masken hat es sich namentlich bei bettlägerigen Patienten bewährt, über das Bett ein Lacken zeltartig zu hängen und mit Terpentin, Kreosot oder ähnlichen Stoffen zu tränken. Diese Art der Verdampfung wirkt sehr intensiv und ohne den Patienten irgendwie zu belästigen.

An dieser Stelle ist dann noch der Einathmung des Lignosulfits zu gedenken, welches zwar mit grosser Begeisterung empfohlen wurde, aber die an diese Therapie geknüpften Hoffnungen nur in geringem Maasse erfüllt hat. Lignosulfit ist ein Präparat, in welchem ätherische Oele, wie sie in den Blättern von Eucalyptus, in Fichtennadeln, Wacholder etc. vorkommen, an schweflige Säure gebunden sind und das auf einem eigens construirten Apparat zur Verdunstung und Einathmung gebracht wird. Da man bei den Arbeitern in Cellulosefabriken, wo Schwefelsäure und fein zerkleinertes Fichtenholz zusammengekocht wird, so dass schwefligsaure Gase entstehen, die reichlich eingeathmet werden, eine auffallende Besserung der Tuberculose beobachtet hatte, empfahl man dieses Mittel zu therapeutischen Zwecken.

Wenn auch nicht den physikalischen Anschauungen entsprechend, kann man doch auch von trockenen Dämpfen sprechen, gegenüber jenen namentlich, die bei der Verdampfung heisser Flüssigkeiten entstehen. Als solche Dämpfe nenne ich die Salmiakdämpfe, wie sie entstehen, wenn man nach *Pusch* in eine Tasse 5—6 Grm. Liquor Ammonii caustici giesst und dahinein dann ein Uhrglas mit 1—2 Grm. reiner Salzsäure setzt. Es entwickeln sich hierbei sofort die bekannten weissen Salmiakdämpfe, die man direct einathmen kann. Sie machen sich zunächst durch eine Rauhigkeit im Halse und in den Bronchien geltend, die rasch einer „lösenden“ Wirkung weicht.

Den trockenen Dämpfen nahe steht die Form der Räucherungen. Sie finden ihre therapeutische Verwerthung auf dem Gebiete der Narkotica und Expectorantia. Das Rauchen narkotischer Substanzen ist seit Jahrhunderten bekannt und ebenso seine Wirkung, namentlich der Opiumrausch. Diese Applicationsform für Narkosen hat man heute fast ganz fallen lassen. Man hat sie eigentlich nur noch bei den Räucherungen gegen Asthma in Gebrauch. Als Arzneistoffe kommen am meisten in Betracht Strammonium, Cannabis indica und Tabak. Man hat aus einer Mischung dieser Mittel Cigaretten hergestellt und ihren Rauch einathmen lassen, oder man hat mit Lösungen derselben oder mit den pulverisirten Droguen und Salpeter Fliesspapier imprägnirt, dieses Papier in Brand gesteckt und den dabei sich entwickelnden Rauch eingeathmet.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Wirkung dieser Inhalation eine überwiegend narkotisirende ist, weniger aber möchte ich mich zu der Ansicht bekennen, dass hier auch ein expektorirender Effekt hervorgerufen wird. Speciell beim Asthma bronchiale, bei welchem derartige Räucherungen am meisten oder überhaupt allein nur noch in Anwendung kommen, können wir uns von der narkotisirenden Wirkung überzeugen. Das Asthma löst sich sehr häufig, sobald der Krampf überwunden ist, auch ohne Expectoration auf.

Die Inhalation von Gasen gestaltet sich am einfachsten zunächst schon deswegen, weil die Form des anzuwendenden Mittels dem unter normalen Verhältnissen zur Athmung dienenden Medium ganz entspricht. Ausserdem fallen bei der Einathmung von Gasen zu Inhalationszwecken auch die störenden Einflüsse des veränderten Druckes weg, wie wir sie bei den Einathmungen von zerstäubten Flüssigkeiten selbst noch zu erwähnen hatten und wie sie in der pneumatischen Therapie eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Wenn die Inhalation von Gasen in sachgemässer Form vorgenommen wird, so bedarf der Inhalationsstrom ebensowenig eines besonderen Druckes, wie dies bei der Athmung atmosphärischer Luft nöthig ist. Dahingegen wird man ganz besonders bei der Anwendung von Gasen für diese Zwecke darauf zu achten haben, dass die Communication zwischen dem Gasometer, in welchem das wirksame Gas aufbewahrt wird, und dem Patienten, resp. dessen Mund und Nase eine absolut luftdichte ist. Ist dies nicht der Fall, so erfährt das Gas oder Gasgemisch durch Beimengung mit der atmosphärischen Luft sehr störende Veränderungen. Es ist aus demselben Grunde auch wichtig, dass die hier zur Verwendung kommenden Gase chemisch rein sind.

Wie wir gesehen haben, war der Sauerstoff dasjenige Gas, welches zuerst zu Inhalationszwecken empfohlen worden ist. Aber sein Entdecker selbst war es auch, der von dieser Empfehlung alsbald wieder glaubte Abstand nehmen zu sollen, in der Besorgnis, es möchte durch den Sauerstoff eine schnellere Aufzehrung der Lebenskraft hervorgerufen werden.

Dieselbe Befürchtung, wenn auch in etwas modernere Form gekleidet, sprach *Treutler* aus. Durch seine Stickstoffinhalationen, bei welchen es sich hauptsächlich nur um eine Luft handelte, der der Sauerstoff entzogen war, glaubte er, die Reizwirkung dieses letzteren auf die empfindlichen Schleimhäute des Respirationstractus herabzusetzen und in der Hauptsache die Oxydation im Stoffwechsel zu vermindern. Damit sollte ein Verschwinden des Fiebers der Patienten und ein vermehrter Fett-

ansatz bei ihnen bewirkt werden. Man ist von diesem therapeutischen Vorschlage sehr bald zurückgekommen.

Die Einathmung von Gemischen von Luft und Kohlensäure, wie sie in manchen Curorten noch heute angewandt wird, kann einer kritischen Beurtheilung gegenüber nicht gut Stand halten. Im besten Falle gibt die Kohlensäure in höherem Procentgehalt enthaltende Luft einen erhöhten Reiz zur Athmung, wodurch eine schwache, oberflächliche Respiration zu einer tieferen umgewandelt werden kann, und mit dieser Vertiefung kann dann weiter die Expectorationskraft gesteigert werden. Dazu ist aber doch wohl die Kohlensäure zu wenig unschuldig, als dass man sie zu einem Effect heranziehen sollte, der durch geeignete Bewegungen, wie z. B. durch Lungengymnastik allein hervorgerufen werden kann.

Die Inhalation von Schwefelwasserstoff wird zum grossen Theil auch nur noch in den sogenannten Schwefelbädern wie Nenndorf, Weilbach, Leuk geübt. Sie wurde als besonders wirksam bei Phthisen gerühmt. Das gute Renommée der genannten Quellen, das ein recht altes ist, lässt nicht an der guten Wirkung bei reichlich sezernirendem, reizlosem Husten zweifeln, trotzdem eine theoretische Erklärung für die Wirkung der Inhalation und noch viel weniger für derartige Trinkcuren nicht gegeben werden kann.

Als Gasinhalation par excellence ist die neuerdings wieder mehr empfohlene Sauerstofftherapie zu nennen. Die günstige Wirkung dieses Heilverfahrens u. A. bei Kohlenoxyd- und Anilinvergiftungen, bei Erkrankung der Luftschiffer in stark verdünnter Luft ist theoretisch nicht anfechtbar und praktisch erprobt. Bei vielen anderen Krankheitszuständen, z. B. bei acuten Pneumonien, Morphiumvergiftungen, Emphysem, Chloroformasphyxie, bei welchen dieses Verfahren auch empfohlen ist, bei denen aber künstliche Athmung oder auch nur eine geeignete Lungengymnastik zum Ziele führt, scheint diese Inhalationsmethode mit ihrem nicht geringfügigen Armamentarium und einer, wenn sie wirksam sein soll, recht complicirten Applicationsart um so weniger angebracht, als ihre Wirkung durchaus nicht einwandfrei oder etwa eine überlegene ist. Wenn irgendwo, dann ist aber gerade bei der Sauerstoffinhalation eine absolut exacte Beschaffenheit des Apparates und namentlich des dazu gehörigen Mundstückes nothwendig, da sonst nicht Sauerstoff, sondern atmosphärische Luft zur Einathmung kommt.

Die Inhalationstherapie erfüllt zwei verschiedene Aufgaben, erstens diejenige einer localen und dann diejenige einer allgemeinen Behandlung. Während die erstere sich auf den ganzen Tractus respiratorius (Nase und Mund eingeschlossen) bezieht, erstreckt sich die letztere, von hier ausgehend, auf den Organismus.

Zur Erfüllung der localen Wirkung hat man der Inhalationsmethode eine grosse Anzahl von pharmakologischen Substanzen zur Verfügung gestellt. In der Hauptsache handelt es sich dabei um Desinficientia und Antiseptica; aber gerade bei diesen ist durch Resorption von der Schleimhaut aus auch sehr bald eine allgemeine Wirkung zu constatiren. Von der Anwendung von Specificis, wie sie namentlich für die locale Behandlung der tuberculösen Larynxgeschwüre eine Zeitlang in grosser Menge angegeben worden sind, hat man wohl ganz Abstand genommen, ebenso wie man auch die aus der alten Pharmacopoe stammenden Emollientien

und Resolventien aus leicht verständlichen Gründen unbeachtet lässt. Als Hauptvertreter derjenigen Mittel, die namentlich eine allgemeine Wirkung hervorzurufen imstande sind und die nur durch Inhalation in den Körper gelangen können, ist der Sauerstoff zu nennen; doch ist diesem wiederum auch eine locale Wirkung nicht abzusprechen. Daraus ersieht man aber, dass die Eintheilung der Wirkungen der Inhalationstherapie, wie sie jetzt allgemein beliebt ist, nur in dem Sinne gelten kann, dass es auch hier Gebiete gibt, die so nahe an der Grenze liegen, dass diese dadurch verschoben wird. Man wird die Eintheilung bestehen lassen können, wenn man die Wirkungen nur nach dem Hauptsitz ihrer Bethätigung unterscheidet.

Die Berücksichtigung der Frage, wo das durch Inhalation in den Körper eingeführte Mittel zur Geltung kommt, ist aber nicht allein von der Specificität des Mittels abhängig, sondern auch von der Technik der Inhalation selbst. Wie weit dabei die Apparate und ihre Function in Betracht kommen, darauf ist schon wiederholt eingegangen worden. Bei der Inhalationstechnik ist die Haltung oder Lage des Patienten von Wichtigkeit. Es ist klar, dass bei Mitteln, welche besonders für eine Wirkung in tieferen Luftwegen bestimmt sind, z. B. dem vom Inhalationsapparat geschaffenen Kegel von zerstäubter Flüssigkeit gegenüber, der Patient durch starkes Herausziehen der Zunge eine grosse Eintrittsöffnung schaffen, und weiter dadurch, dass er durch Strecken des Oberkörpers dem ganzen Luftweg vom Munde bis in die Bronchien eine möglichst gerade Richtung geben muss. Wie wichtig die Berücksichtigung dieses Punktes ist, geht noch weiter daraus hervor, dass man die Möglichkeit der Wirkung der inhalatorischen Mittel, selbst derjenigen in Gasform speciell auf die kranke Stelle bezweifelt hat. Man weiss, dass die kranken Lungenpartien, namentlich wenn sie nahe der Pleura pulmonalis liegen und diese mitergriffen sind, bei der zur Athmung notwendigen Bewegung höchst schmerzhaft sind. Der Patient sucht deswegen durch Lagerung oder Handgriffe die Athmung der kranken Stelle möglichst auszuschalten, damit macht er aber den Zweck der Inhalation illusorisch. Aehnliches dürfte auch der Fall sein, wenn nach abgelaufener Pleuritis Schwarten der Pleura die Ausdehnung der Lunge verhindern, wobei zwar nicht Schmerz, aber mechanische Hindernisse der Athmung der kranken Seite sich in den Weg stellen. Um nothwendigen Falles auf diese kranken Partien die Inhalationswirkung zu ermöglichen, sind Handgriffe und Apparate angegeben worden, welche die Athmung der gesunden Seite so viel als möglich beeinträchtigen und den Kranken zwingen, um sein Athmungsbedürfnis zu decken, mit der kranken Seite zu athmen. Auf diese Weise gelingt es auch, eine inhalatorische Wirkung doch zur Ausführung zu bringen.

Die **Thalassotherapie** kommt für die Therapie der Respirationskrankheiten durch die Einwirkung der Seeluft und des Seewassers in Betracht. Gewiss hatte man dieser schon in den frühesten Zeiten eine grosse therapeutische Wirksamkeit beigemessen, aber für viel bedeutungsvoller hielt man doch noch die Wirkung des Seewassers. Durch Bäder, Waschungen, ja durch Trinkcuren hatte man bei allen bekannten Krankheiten Heilerfolge erzielt, und zwar nicht allein bei inneren Krankheiten, sondern auch bei Hautkrankheiten. — Mit dem Ausgang des 18. Jahrhunderts entwickelte sich ein besonderes Interesse für die therapeutische Bedeutung dieser Therapie, und wenn wir heute bei einem Autor wie *Nothnagel* lesen, „dass ununterbrochener

ansatz bei ihnen bewirkt werden. Man ist von diesem therapeutischen Vorschlage sehr bald zurückgekommen.

Die Einathmung von Gemischen von Luft und Kohlensäure, wie sie in manchen Curorten noch heute angewandt wird, kann einer kritischen Beurtheilung gegenüber nicht gut Stand halten. Im besten Falle gibt die Kohlensäure in höherem Procentgehalt enthaltende Luft einen erhöhten Reiz zur Athmung, wodurch eine schwache, oberflächliche Respiration zu einer tieferen umgewandelt werden kann, und mit dieser Vertiefung kann dann weiter die Expectorationskraft gesteigert werden. Dazu ist aber doch wohl die Kohlensäure zu wenig unschuldig, als dass man sie zu einem Effect heranziehen sollte, der durch geeignete Bewegungen, wie z. B. durch Lungengymnastik allein hervorgerufen werden kann.

Die Inhalation von Schwefelwasserstoff wird zum grossen Theil auch nur noch in den sogenannten Schwefelbädern wie Nenndorf, Weilbach, Leuk geübt. Sie wurde als besonders wirksam bei Phthisen gerühmt. Das gute Renommée der genannten Quellen, das ein recht altes ist, lässt nicht an der guten Wirkung bei reichlich sezernirendem, reizlosem Husten zweifeln, trotzdem eine theoretische Erklärung für die Wirkung der Inhalation und noch viel weniger für derartige Trinkcuren nicht gegeben werden kann.

Als Gasinhalation par excellence ist die neuerdings wieder mehr empfohlene Sauerstofftherapie zu nennen. Die günstige Wirkung dieses Heilverfahrens u. A. bei Kohlenoxyd- und Anilinvergiftungen, bei Erkrankung der Luftschiffer in stark verdünnter Luft ist theoretisch nicht anfechtbar und praktisch erprobt. Bei vielen anderen Krankheitszuständen, z. B. bei acuten Pneumonien, Morphiumvergiftungen, Emphysem, Chloroformasphyxie, bei welchen dieses Verfahren auch empfohlen ist, bei denen aber künstliche Athmung oder auch nur eine geeignete Lungengymnastik zum Ziele führt, scheint diese Inhalationsmethode mit ihrem nicht geringfügigen Armamentarium und einer, wenn sie wirksam sein soll, recht complicirten Applicationsart um so weniger angebracht, als ihre Wirkung durchaus nicht einwandfrei oder etwa eine überlegene ist. Wenn irgendwo, dann ist aber gerade bei der Sauerstoffinhalation eine absolut exacte Beschaffenheit des Apparates und namentlich des dazu gehörigen Mundstückes nothwendig, da sonst nicht Sauerstoff, sondern atmosphärische Luft zur Einathmung kommt.

Die Inhalationstherapie erfüllt zwei verschiedene Aufgaben, erstens diejenige einer localen und dann diejenige einer allgemeinen Behandlung. Während die erstere sich auf den ganzen Tractus respiratorius (Nase und Mund eingeschlossen) bezieht, erstreckt sich die letztere, von hier ausgehend, auf den Organismus.

Zur Erfüllung der localen Wirkung hat man der Inhalationsmethode eine grosse Anzahl von pharmakologischen Substanzen zur Verfügung gestellt. In der Hauptsache handelt es sich dabei um Desinficientia und Antiseptica; aber gerade bei diesen ist durch Resorption von der Schleimhaut aus auch sehr bald eine allgemeine Wirkung zu constatiren. Von der Anwendung von Specificis, wie sie namentlich für die locale Behandlung der tuberculösen Larynxgeschwüre eine Zeitlang in grosser Menge angegeben worden sind, hat man wohl ganz Abstand genommen, ebenso wie man auch die aus der alten Pharmacopoe stammenden Emollientien

und Resolventien aus leicht verständlichen Gründen unbeachtet lässt. Als Hauptvertreter derjenigen Mittel, die namentlich eine allgemeine Wirkung hervorzurufen imstande sind und die nur durch Inhalation in den Körper gelangen können, ist der Sauerstoff zu nennen; doch ist diesem wiederum auch eine locale Wirkung nicht abzusprechen. Daraus ersieht man aber, dass die Eintheilung der Wirkungen der Inhalationstherapie, wie sie jetzt allgemein beliebt ist, nur in dem Sinne gelten kann, dass es auch hier Gebiete gibt, die so nahe an der Grenze liegen, dass diese dadurch verschoben wird. Man wird die Eintheilung bestehen lassen können, wenn man die Wirkungen nur nach dem Hauptsitz ihrer Bethätigung unterscheidet.

Die Berücksichtigung der Frage, wo das durch Inhalation in den Körper eingeführte Mittel zur Geltung kommt, ist aber nicht allein von der Specificität des Mittels abhängig, sondern auch von der Technik der Inhalation selbst. Wie weit dabei die Apparate und ihre Function in Betracht kommen, darauf ist schon wiederholt eingegangen worden. Bei der Inhalationstechnik ist die Haltung oder Lage des Patienten von Wichtigkeit. Es ist klar, dass bei Mitteln, welche besonders für eine Wirkung in tieferen Luftwegen bestimmt sind, z. B. dem vom Inhalationsapparat geschaffenen Kegel von zerstäubter Flüssigkeit gegenüber, der Patient durch starkes Herausziehen der Zunge eine grosse Eintrittsöffnung schaffen, und weiter dadurch, dass er durch Strecken des Oberkörpers dem ganzen Luftweg vom Munde bis in die Bronchien eine möglichst gerade Richtung geben muss. Wie wichtig die Berücksichtigung dieses Punktes ist, geht noch weiter daraus hervor, dass man die Möglichkeit der Wirkung der inhalatorischen Mittel, selbst derjenigen in Gasform speciell auf die kranke Stelle bezweifelt hat. Man weiss, dass die kranken Lungenpartien, namentlich wenn sie nahe der Pleura pulmonalis liegen und diese mitergriffen sind, bei der zur Athmung notwendigen Bewegung höchst schmerzhaft sind. Der Patient sucht deswegen durch Lagerung oder Handgriffe die Athmung der kranken Stelle möglichst auszuschalten, damit macht er aber den Zweck der Inhalation illusorisch. Aehnliches dürfte auch der Fall sein, wenn nach abgelaufener Pleuritis Schwarten der Pleura die Ausdehnung der Lunge verhindern, wobei zwar nicht Schmerz, aber mechanische Hindernisse der Athmung der kranken Seite sich in den Weg stellen. Um nothwendigen Falles auf diese kranken Partien die Inhalationswirkung zu ermöglichen, sind Handgriffe und Apparate angegeben worden, welche die Athmung der gesunden Seite so viel als möglich beeinträchtigen und den Kranken zwingen, um sein Athmungsbedürfnis zu decken, mit der kranken Seite zu athmen. Auf diese Weise gelingt es auch, eine inhalatorische Wirkung doch zur Ausführung zu bringen.

Die **Thalassotherapie** kommt für die Therapie der Respirationskrankheiten durch die Einwirkung der Seeluft und des Seewassers in Betracht. Gewiss hatte man dieser schon in den frühesten Zeiten eine grosse therapeutische Wirksamkeit beigemessen, aber für viel bedeutungsvoller hielt man doch noch die Wirkung des Seewassers. Durch Bäder, Waschungen, ja durch Trinkcuren hatte man bei allen bekannten Krankheiten Heilerfolge erzielt, und zwar nicht allein bei inneren Krankheiten, sondern auch bei Hautkrankheiten. — Mit dem Ausgang des 18. Jahrhunderts entwickelte sich ein besonderes Interesse für die therapeutische Bedeutung dieser Therapie, und wenn wir heute bei einem Autor wie *Nothnagel* lesen, „dass ununterbrochener

Aufenthalt auf offener See der beste Curplatz ist", oder dass das Inselluftbad viel bedeutsamer als das Seebad selbst ist, so wird uns auch seine hohe Bedeutung für die uns speciell beschäftigende Therapie wohl klar. Selbst *Laennec* war so erfüllt von der Heilkraft der Seeluft auf dem Gebiete der Phthiseotherapie, dass er sich in seiner letzten Krankheit eine künstliche Seeluft durch Ausbreitung von Seetang auf dem Boden seines Zimmers herstellen liess.

Unter Seeluft verstehen wir diejenige Luft, die über der Meeresfläche sich befindet. Ihre Wirkung unterscheiden wir in physikalischer und pharmakologischer Art. Wenn auch ihr Angriffspunkt für den Organismus hauptsächlich im Athmungsorgan liegt, so ist ihre Wirkung doch nicht so sehr eine locale als eine allgemeine. Immerhin ist ihr Einfluss speciell auf den Athmungsapparat ein sehr bedeutender. Als physikalische Eigenschaften kommen hauptsächlich die Temperatur und die Bewegung in Betracht. Die Temperatur auf dem Meere wie auf den Inseln und den Strandorten ist eine gleichmässigere, im Sommer kühler und im Winter wärmer als auf dem Binnenlande. Das Meer erwärmt sich langsamer als die Erde und erreicht überhaupt nur einen niedrigeren Wärmegrad als das Land. So ist auch das Seeklima nicht allein ein milderes, sondern auch ein constanteres als das Continentalklima. Die Uebergänge von einer Jahreszeit in die andere sind in dem ersteren viel allmählicher als in dem letzteren. Ebenso verhalten sich auch die Schwankungen der Tagestemperaturen. Das letztere ist für Kranke von grösster Bedeutung, da sie bei der Schnelligkeit, mit welcher diese Schwankungen sich vollziehen, sich kaum vor ihren Schädigungen schützen können.

Was die Bewegung der Seeluft anlangt, so ist sie nach dem ersten Eindruck sehr deutlich wahrnehmbar. So wie unser Blick ohne Hindernis in die weiteste Ferne schweifen kann; so kann die Luft, wenn wir auf dem Meere uns befinden, von allen Seiten aus weitester Entfernung ohne Hindernis auf uns zu dringen. Diese Verhältnisse ergeben sich auf dem Meere selbst und auf kleinen auf dem Meere gelegenen Inseln. Die Seeluft verliert ihren Charakter mit der Grösse der Entfernung des Aufenthaltsortes vom Meere. Dieser Satz ist aber noch abhängig von den vorherrschenden Winden des betreffenden Ortes. Bis auf circa 30 deutsche Meilen Entfernung hält man das Vordringen der Seeluft, wenn sie von der See aus bewegt wird, für möglich. Dabei spielt die Windstärke eine sehr grosse Rolle; sie kann aber nur nach statistischen Aufnahmen für jeden einzelnen Ort oder für eine Gruppe von Orten festgestellt werden. So sollen für die Nordseebäder vom Mai bis September die Seewinde die vorherrschenden sein, während in den Ostseebädern gerade in dieser Zeit die Landwinde die häufigeren sind.

Die pharmakologische Bedeutung der Seeluft liegt in der Beimischung von Gasen und arzneilichen Stoffen. Der Gehalt an Kohlensäure ist in der Seeluft ein sehr geringer, da hier nicht von Anhäufung von Ausathmungsluft, Verwesungsprocessen oder ähnlichen Vorgängen die Rede sein kann. Die Sauerstoffmenge kann immer nur um ein Minimum erhöht sein, da die barometrische Verschiedenheit der Luft beim Aufenthalt an oder auf dem Meere von der in der Ebene auf dem Continent kaum abweicht. Der Ozongehalt soll vermehrt sein. Die physiologische Bedeutung dieses Gases ist für den Lungenstoffwechsel von so vielfach umstrittener

Bedeutung, dass, wenn wir selbst eine Vermehrung des Ozons zugeben, eine nennenswerthe Beeinflussung dadurch noch nicht hervorgerufen werden kann.

Die arzneilichen Stoffe, die der Seeluft als charakteristische Eigenthümlichkeit von mancher Seite nachgerühmt werden, sind Jod, Brom und Chlornatrium. Die nachgewiesenen Mengen an Jod und Brom sind aber so gering, dass mit einer bedeutsamen Wirkung ihrerseits nicht gerechnet werden kann, und über den Chlornatriumgehalt schwanken die Angaben in sehr weiten Grenzen. Wird doch sogar von maassgebender Seite behauptet, dass die Seeluft an sich überhaupt kein Kochsalz enthält und falls dieses in ihr vorgefunden wird, es nur als zufällige Beimischung zu betrachten ist, welche von den in die Luft gespritzten Seewassertröpfchen herrührt.

Die wichtigste Eigenschaft, die wir der Seeluft nachrühmen können, ist ihre Reinheit, soweit es sich wenigstens um diejenige Luft handelt, die wir auf dem Meere athmen können. Hier ist die Luft frei von jeglichen Staubpartikelchen. Leider verliert sie diese Eigenschaft allzu schnell, denn sowie sie erst über Land streicht, kann sie sich der Staubbeimischung nicht erwehren, deswegen werden wir auch sogar in Rücksicht auf die Windrichtung, wenn sie vom Lande zum Meere zieht, sogar auch auf dem Meere in Entfernung bis 15 deutsche Meilen noch staubhaltige Luft constatiren müssen. Aehnlich verhält es sich mit dem Keimgehalt der Luft; auch dieser ist in der reinen Seeluft ein höchst minimaler und ändert sich unter ähnlichen Verhältnissen wie der Staubgehalt.

Wie in der Seeluft, so sind auch beim Seewasser die therapeutischen Wirkungen auf die Temperatur des Wassers, seine Bewegung und seine Zusammensetzung zurückzuführen.

Von der Temperatur des Seewassers ist schon bei der Besprechung der Temperatur der Seeluft angegeben worden, dass sie viel weniger hoch kommt und viel langsamer steigt als auf dem Lande. Es ist übrigens aus leicht ersichtlichen Gründen die Wärme der einzelnen Meere eine sehr verschiedene. Wenn wir als Minimaltemperatur des Seebades zu Heilzwecken 15° C. ansehen, so ist es in der Nord- und Ostsee vom Juni bis September empfehlenswerth; hier constatiren wir mittlere Wassertemperaturen von 14—18° C. In der Ostsee fällt die Temperatur im September derartig, dass das Baden nur selten noch möglich ist. Die Seebäder des Atlantischen Oceans an der französischen Westküste habe eine zeitlich entsprechende Temperatur von 20—22° C. und im Mittelländischen und Adriatischen Meere steigt sie von 22—27° C.

Die Bewegung des Seewassers kommt am bedeutsamsten zum Ausdruck in Ebbe und Fluth. Während an der Ostsee nur die auch auf allen anderen Meeren durch Wind und Einfluss von Mond und Sonne hervorgerufene Wellenbewegung constatirt werden kann und Ebbe und Fluth fast fehlen, sind diese Bewegungen und die periodische Bewegung der Ebbe und Fluth an der Nordsee deutlich und an den Seebädern des englischen Canals noch mehr, dahingegen wieder im Mittelmeer und Adriatischen Meer ebenso wenig wie in der Ostsee wahrzunehmen.

In der Zusammensetzung des Wassers spielt nur das Chlornatrium eine nennenswerthe Rolle. Mit der gesteigerten Wasserverdunstung in

den südlicheren heissen Gegenden erhöht sich der Salzgehalt; ebenso ist er abhängig von der Menge des zuströmenden Süsswassers, im Ganzen schwankt er von dem Minimum 13·08 pro mille bis 30·0 pro mille im Mittelländischen Meere.

Was nun die therapeutische Wirkung der Thalassotherapie anlangt, so liegt sie in der Hauptsache in dem Kältereiz, den die Seeluft wie das Seebad ausüben. Dieser kann im Seebad recht stark, sogar unangenehm sich bemerklich machen. Auf diesen Körperreiz reagirt der Körper zunächst mit seinem Wärmeregulierungsapparat in der Hauptsache durch einen Krampf der Hautgefässe, Steigerung des Blutdruckes, Vertiefung der Athmung bis zum activen Stillstand in Inspiration. Alle diese Erscheinungen lösen sich unter der Empfindung grosser Behaglichkeit bald nachher oder auch noch während des Badens auf. In der Seeluft sind diese Erscheinungen nur angedeutet, aber bei dem ständigen Aufenthalt in der Luft doch ähnlich wie die bei dem vorübergehenden im Wasser. Immerhin liegt in der Schnelligkeit, mit welcher das Bad gegenüber dem Aufenthalt in der Seeluft wirkt, doch noch ein bedeutenderer Reiz. Mit der Zeit gewöhnt sich dann der Organismus an diesen Kältereiz und diese Gewöhnung setzt sich in dasjenige um, was wir mit Abhärtung bezeichnen: Der geschilderte Einfluss des Kältereizes schwindet immer mehr und die sonst constatirten Folgezustände namentlich auf dem Gebiete des Athmungsapparates treten nicht mehr ein.

Nicht zu unterschätzen sind dann noch die speciellen Einwirkungen auf den Nervenapparat, doch möchte ich an dieser Stelle nur kurz darauf verweisen. Der Einfluss des Salzgehaltes des Seewassers wird in Bezug auf die directe Hautresorption von vielen Seiten angezweifelt, man glaubt die immerhin sicher constatirte Wirkung dieser Bäder namentlich als Hautreiz allein darauf zurückzuführen, dass krystallisirte Salzpartikelchen auf der Haut vom Bade zurückbleiben. Diese sollen dann durch eine über den ganzen Körper erzeugte Hauthyperämie in letzter Reihe derartige Veränderungen im Circulationsapparat hervorrufen, dass eine Resorption von Exsudaten in den Körperhöhlen, wie auch in Gelenken oder an einzelnen Organen durch sie bewirkt werden kann.

Aus dieser Auffassung der Wirkung des Meeres sowohl in der Form des Seebades wie der Seeluft glaube ich unter den vielen Indicationen, die wir uns bilden können, die Scrophulose und die Tuberculose der Knochen nennen zu sollen. Aber auch die chronische Lungentuberculose ist hier zu erwähnen. Ich führe aber auch deswegen gerade diese Krankheiten an, weil man sich speciell ihnen gegenüber durch Errichtung von Sanatorien und Pflegestätten besonders bemüht hat, hilfreich vorzugehen. Auf diese Weise ist es gelungen, nicht allein während der allgemein beliebten Sommermonate Kranken dieser Art die heilsame Wirkung des Meeres zu verschaffen, sondern während des ganzen Jahres, und ausserdem ist dadurch auch die Möglichkeit gegeben, neben den vom Meere gebotenen auch andere, sehr wichtige Heilfactoren den Kranken zu gewähren, wie dies ein ganz besonderer Vorzug der Sanatoriumbehandlung ist.

Haben wir uns bisher mit denjenigen physikalisch-therapeutischen Methoden beschäftigt, die auf das Organ, welches durch den Verkehr mit der Luft auf den Organismus zu wirken bestimmt ist, directen oder indirecten Einfluss wiederum durch die Luft ausüben, also gewissermaassen

dasjenige Medium der Heilung bieten, dessen Aufnahme und Verwerthung Schaden gelitten hat, so können wir es nicht umgehen, um unsere Aufgabe, die Wirkung der physikalischen Heilmethoden auf die kranken Theile des Athmungsapparates zu schildern, zu erfüllen, auch noch diejenigen Methoden zu erwähnen, die ebenfalls diesem Zwecke dienen, wenn auch nicht in erster Reihe und ganz speciell, so doch durch mancherlei Unterstützungen für die vorher genannten Mittel. Dem Rahmen dieses Vortrages entsprechend, werde ich es an einem kurzen Hinweis auf diese als Nebenwirkung zu bezeichnende Beeinflussung der respiratorischen Erkrankung genügen lassen müssen.

So findet die Reizwirkung des Seebades, wie wir sie soeben geschildert haben, ihre Erklärung in den Theorien der **Hydrotherapie**, ohne dass ich aber behaupten könnte, dass sie der theoretischen Erwägung, auf welcher sich diese Therapie aufbaut, genügt. Man betrachtet die Hydrotherapie als eine physiologisch begründete, rationelle Heilmethode, die sich aus thermischen und mechanischen Einflüssen zusammensetzt. Eine solche Einwirkung übt das Seebad aus; es fehlt aber die Möglichkeit der Dosirung und diese gerade, die Dauer der Reizübung, die Zeit und Art seiner Einleitung, die Prüfung und Vorbereitung der Reizempfänglichkeit und damit die Beherrschung und Leitung der Reaction, diese insgesammt erst gehören zum Wesen der hydrotherapeutischen Methode.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, ist der Hydrotherapie in der Behandlung der Respirationskrankheiten eine wesentliche, nicht zu unterschätzende Unterstützung unserer Therapie nachzurühmen. Sie spielt bereits in der Prophylaxe eine Rolle, indem sie Abhärtung gegen Erkältung erzeugt. Durch ihren nachgewiesenen Einfluss auf den Stoffwechsel im Sinne einer Steigerung der normalen Thätigkeit ohne etwaigen gleichzeitig pathologischen Eiweisszerfall ist sie in Krankheiten, wo der Stoffwechsel beträchtlich beeinflusst ist, wie wir dies speciell in der chronischen Tuberculose selbst in den fieberfreien Stadien beobachten, von Bedeutung.

Was die Technik der Hydrotherapie anlangt, so ist es eigenthümlich, dass, so wenig variabel hier das Mittel, so vielfach variabel seine Anwendung ist. Daher ist es gekommen, dass anfangs dieser Technik viel mehr Aufmerksamkeit zugewandt ist als der theoretischen Begründung der ganzen Lehre, und dass es erst im letzten Jahrhundert eigentlich gelungen ist, den praktischen Erfolgen in dieser Therapie die wissenschaftliche Grundlage zu geben. Aus demselben Grunde ist es leider selbst bis in unsere Zeit zu beobachten, dass gerade auf diesem Gebiete die Curpfuscher und die des sogenannten Naturheilverfahrens Beflissenen sich tummeln konnten. Von den vielfachen Methoden sind von directer Einwirkung bei Krankheiten des Respirationstractus eigentlich nur die Umschläge und die Duschen, insofern sie speciell auf den Thorax oder auf den Hals applicirt werden können. Die Dusche ist mit Wasser oder mit Dampf ausführbar, und wie sie ihrer Temperatur nach regulirbar ist, so ist sie es auch der Dauer und dem Druck nach. Die Umschläge haben eine äusserst weite Verbreitung in der Form der Kreuzbinde und der alten *Priessnitz*'schen Umschläge. Kalte Umschläge, die bei spärlichem Wechsel sehr häufig zu warm werden und damit ihren Zweck verlieren, wie umgekehrt warme, wenn sie zu lange liegen, leicht abkühlen, werden gern durch Kühl- und Wärmeapparate ersetzt. Die letzteren sind complicirt und dementsprechend kostspielig, die

ersteren können leicht durch Eisbeutel ersetzt werden, ohne in ihrer Application am Körper dadurch zu verlieren. Eine Beobachtung, die ich allzu oft bei der Anwendung der Eiscravatte bei schweren tuberculösen Larynxaffectionen zu machen hatte, belehrte mich, dass diese Cravatte nur in den allerseltensten Fällen den Locus affectus, den Kehlkopf traf, sondern eine viel tiefer unten gelegene Halspartie. Wenn ich diese Cravatte, die übrigens nichts anderes als ein ziemlich weiter Gummischlauch ist, statt um den Hals, von unten nach oben um den Kopf binden liess, dann lag er im Winkel, den Unterkiefer und Hals bilden, fest auf dem Larynx auf, und ich fand den letzteren dann stets intensiv von der Kälte beeinflusst.

An dieser Stelle müssen auch die Abreibungen und Bäder erwähnt werden. Die ersteren haben eine besonders erfrischende, den Stoffwechsel anregende, daneben aber auch abhärtende Wirkung. Sie sind namentlich in der Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs und der Lungentuberculose nicht zu entbehren, ebenso auch bei chronischen Katarrhen der oberen Luftwege. Sie gehören bei allen diesen Krankheiten hauptsächlich durch ihre abhärtende Wirkung zu den prophylaktischen Maassregeln. In der Behandlung der Tuberculose sind sie wegen ihrer antipyretischen Eigenschaft von Bedeutung.

Von den Bädern sind die kurzen kalten Wasservollbäder auch wegen ihrer abhärtenden Wirkung in prophylaktischer Beziehung gegen die chronischen Respirationskrankheiten sehr bewährt. Die wärmesteigernden Wannenbäder von 35° C und darüber sollen bei pleuritischen Exsudaten diuretisch wirken. Diese Bäder sind auch wegen ihrer sedativen Wirkungsweise bei Asthma bronchiale gegen den asthmatischen Anfall häufig gerühmt.

Die Balneologie ist, wenn auch ihre Anfänge in die frühesten Zeiten der Therapie verlegt werden können, doch erst in der letzten Hälfte des 18. Jahrhunderts zu einer gewissen Bedeutung gekommen. Die Versuche, die *Haller* u. A. um diese Zeit zur Erklärung der pharmakodynamischen Wirkung mancher damals als heilkräftig bekannten Quellen gemacht hatte, fanden erst Bedeutung, als durch *Berzelius* und *Liebig* fast 100 Jahre später auf experimentell physiologischem Wege das Wesen dieser Quellen festgestellt wurde. Damit war denn auch die Möglichkeit gegeben, richtige Indicationen für ihren Gebrauch zu stellen und eine erfolgversprechende Therapie aufzubauen. Es kann übrigens nicht übersehen werden, dass die Erleichterung des allgemeinen Verkehrs ebenfalls zu einem grösseren Gebrauch der balneologisch-therapeutischen Maassnahmen geführt hat.

Wenn wir unter Balneologie die Lehre von der methodischen inneren und äusseren Anwendung der Mineralwässer zu therapeutischen Zwecken verstehen, wie dies allgemein üblich ist, so werden wir zunächst von der Besprechung der inneren Anwendung Abstand zu nehmen haben, da diese nicht in das Bereich der physikalischen Therapie fällt. Aber während diese Trennung nicht so weit gehen darf, dass bei Besprechung der physikalischen Behandlung einzelner Krankheiten die geeigneten Trinkcuren ganz übergangen werden, so möchte ich auch nicht gern dem berechtigten Vorwurf mich aussetzen, durch Wiederholung zu ermüden, wenn ich auf die Grenzgebiete zwischen der Balneologie und der Hydro-

therapie, der Thalassotherapie und der Inhalationstherapie noch einmal eingehe, nachdem ich sie durch Besprechung der Wasserwirkung im Allgemeinen und seiner Applicationsweise durch Erörterung der Bedeutung des Salzwassers und durch die Begründung der Inhalationsmethode, wie sie an Gradirwerken geübt wird, schon einmal an anderer Stelle erledigt habe. Es handelt sich deswegen jetzt nur noch um die Besprechung der äusseren Anwendung eines Quellwassers, in welchem sich, so wie es entspringt, pharmakodynamische Stoffe, Gase und Salze oder beide gemeinsam gelöst vorfinden.

Von den Gasen, die in den bekannten Mineralwässern sich gelöst finden, ist die Kohlensäure dasjenige, welches am meisten in Betracht kommt. Es gibt den betreffenden Wässern eine blutdrucksteigernde Wirkung und erhöht die Athemfrequenz. Diese Eigenschaft ist übrigens viel wichtiger für die Behandlung der Herzkrankheiten als für diejenige der Respirationskrankheiten. In Anbetracht, dass die kohlensäurehaltigen Wässer auch noch andere Stoffe enthalten, die für diese Krankheiten von Bedeutung sind, wird auch für sie ein Nutzen geschaffen.

Der Gehalt an Stickstoff, der den Quellen von Inselbad, Lippspringe und Weissenburg zugesprochen wird, begründet die Curen an diesen Orten gegen chronischen Bronchialkatarrh. Auf den Gehalt an Schwefelwasserstoff wird der Erfolg der Curen in Aix les Bain, Scheinznach, Landeck (Schlesien), Aachen (warme Quellen), in Leuk, Heustrich, Weilbach (kalte Quellen) zurückgeführt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei allen diesen Curen die Inhalation der aus dem Wasser frei werdenden Gase viel wirksamer als das Bad, ja vielleicht das einzig Wirksame ist.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Respirationskrankheiten sind die kohlensäurearmen Kochsalzquellen, die Soolbäder. Diese werden bei einer Concentration von 6% schon als stark bezeichnet und können, wenn sie diesen Salzgehalt nicht besitzen, durch Mutterlauge verstärkt werden. Aber auch sie finden namentlich in der Localtherapie durch Inhalation eine viel sicherere Anwendung als durch Bäder. Die inhalatorische Application der Soole ist auch besonders erfolgreich an den Gradirwerken.

Die grosse Bedeutung solcher Curen in Badeorten liegt aber nicht allein im Baden in den dort entspringenden Wässern, sondern in der ganzen Einrichtung des Ortes. Hier findet der Patient gewöhnlich auch alle anderen für sein Leiden in Betracht kommenden Heilmittel: ausser dem „Brunnen“ ist auch Milch, Molke, Kefir, Trinkcuren vorhanden, ausser den Gradirwerken finden wir Einzel- und Gesellschaftsinhalationen mit Apparaten der bewährtesten Technik, hier sind die mannigfachen Apparate für pneumatische Therapie zur Verfügung und schliesslich sind auch für Terraincuren geeignete Wege hergerichtet, so dass, wenn selbst die klimatischen Verhältnisse des Ortes, an den der Patient der Quellen wegen gebunden ist, nicht ganz günstig sind, die höchst zweckentsprechenden sonstigen Einrichtungen eine Cur in diesen Badeorten als ebenso begründet wie aussichtsvoll erscheinen lassen (Reichenhall, Kreuznach u. a.).

Wenn ich hiermit die Besprechung der physikalischen Heilmethoden abschliesse, so geschieht dies keineswegs in dem Bewusstsein, diese dadurch auch nur annähernd erschöpft zu haben. Ich betrachte das bisher Besprochene nur als einen knappen Hinweis auf das, was die physikalischen Methoden zu leisten im Stande sind. Aber ein weiteres Eingehen

auf dieses Capitel scheint mir namentlich deswegen nicht angebracht, weil, wie schon erwähnt, dabei sich Wiederholungen kaum umgehen lassen würden, und weil sich auch schliesslich aus den noch fehlenden Theilen der physikalischen Therapie doch nur noch relativ kleine Beiträge für die specielle Behandlung der Respirationskrankheiten heranziehen lassen würden. Es erscheint mir daher vortheilhafter, jetzt zur Besprechung einiger markanter Krankheitsbilder überzugehen, und indem ich dabei der physikalischen Therapie hauptsächlich Berücksichtigung widme, auch an geeigneter Stelle den vorher nicht erwähnten Methoden gerecht zu werden.

* * *

Der **chronische Bronchialkatarrh** ist eine von den Krankheiten, welche in ganz besonders grosser Menge Angriffspunkte für die physikalische Therapie bieten. Er geht aus dem acuten Katarrh dadurch hervor, dass dieser entweder nicht zur Heilung kommt, indem die schädigenden Einflüsse nicht auszuschalten sind, oder dadurch, dass allzuhäufig Recidive des ersten acuten Katarrhs wieder auftreten, so dass die Heilung nicht zu einer völligen Restitutio ad integrum wird, und die Schleimhäute für die auf sie wirkenden Schädigungen, selbst wenn sie nicht untereinander gleich sind, noch leicht zugänglich bleiben. Eine sehr bekannte Ursache des acuten Bronchialkatarrhs ist die Einathmung von Staub, der sich, wie aus unseren socialen und industriellen Verhältnissen leicht zu verstehen ist, namentlich von den Arbeitern kaum fern halten lässt. Dabei möchte ich darauf aufmerksam machen, dass der vegetabilische Staub eine viel häufigere Ursache für die Entstehung der Luftröhrenkatarrhe bietet als der mineralische. Der letztere vermag durch seine spitzige Form mit scharfen Kanten und Ecken sehr bald weiter in das Parenchym hineinzuwandern und übt dann dort oder in den bronchialen Drüsen, wohin er auf dem Lymphwege gelangt, seinen schädlichen Einfluss, während der andere, wie man sich bei den Bäckern, die den Mehlstaub in ihre Bronchien inhaliren, überzeugen kann, mit dem hier sich vorfindenden zähen Schleim sich zu einer dicken klebrigen Masse verwandelt, die die Luftwege verengt oder gar verschliesst und die Ursache zum Katarrh bildet.

Auch Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf sind häufige Ursachen zum ersten Luftröhrenkatarrh, dem aber sehr schnell die Recidive folgen, da die Ursachen, wie Herzfehler, Nierenkrankheiten etc. oder wie die Kyphoscoliose, die mit den Jahren sogar immer stärker wird, nicht weichen.

Ebenso geht der Bronchialkatarrh, der bei scrophulöser Entzündung der Nasen- und Rachenschleimhaut entweder aus einer fortgeleiteten Alteration oder weil für ihn die gleiche constitutionelle Ursache besteht, sehr bald in die chronische Form über.

Eine der häufigsten Ursachen des acuten Bronchialkatarrhs und seines Ueberganges in die chronische Form ist die Erkältung. Das Wesen der Erkältung vom rein physikalischen Standpunkt aus besteht in der plötzlich und schnell auftretenden Abkühlung der ambienten Luft und der Einwirkung dieser Luft, die wir gewöhnlich als Zugluft bezeichnen, auf den Athmungsapparat. Es kommt bei der Erkältung nicht so sehr auf die Grösse des Wärmeverlustes an, der durch die Abkühlung hervorgerufen wird, als auf die Schnelligkeit, mit welcher der kalte Luftstrom einwirkt.

Wie jede körperliche Arbeit, die mit Eifer getrieben wird, sehr leicht zu einer Erhitzung führt, so bringt sie durch diese auch umsomehr Gefahr für eine Erkältung, und so steigt die Wiederholung der katarrhalischen Affectionen namentlich in den mit dem Körper arbeitenden Classen bis zu einer so grossen Häufigkeit, dass aus dem acuten fast immer ein chronischer Katarrh entsteht. Aber wie die fleissige körperliche Arbeit eine Ursache der Ueberhitzung ist, so erfolgt diese auch bei geringen körperlichen Anstrengungen schon bei den Fettleibigen und Alkoholikern, ein Umstand, dem wir, wenigstens was die ersteren anlangt, bei der Anwendung der physikalischen Heilmethoden Rechnung zu tragen nicht vergessen dürfen.

Beiläufig bemerkt, möchte ich mich übrigens vor dem Verdacht verwahren, dass ich glaube, das Wesen der Erkältung und des daraus entstehenden Bronchialkatarrhs mit der Besprechung dieser physikalischen Vorgänge nun erschöpft zu haben. Allein die anderen Theorien, die neben dieser zur Erklärung des complicirten Vorganges, den wir Erkältung nennen, noch herangezogen werden, um das Entstehen des Bronchialkatarrhs zu erklären, sind noch zu wenig sichergestellt. Weder kennen wir die in Frage kommenden infectiösen, noch die sogenannten reflectorischen Momente, darum scheint es gerathen, für unser therapeutisches Vorgehen mit physikalischen Mitteln allein auf die physikalischen Vorgänge bei einer Erkältung mit darauffolgendem Katarrh zu recurriren.

Das pathologisch-anatomische Bild des chronischen Bronchialkatarrhs ergibt eine Verdickung der Schleimhaut und der Bronchialwand, die kleine Ausbuchtungen zeigt. Wenn später die gewucherten Partien in den atrophischen Zustand gelangen, verliert der Bronchus seine Elasticität, so dass er ein gleichmässig erweitertes, dünnwandiges, cylindrisches Gebilde darstellt. Es kommt dann schliesslich zu Alveolarerweiterung, dem Zustand des Volumen pulmonum auctum, der aber nichts mit dem Emphysem zu thun hat, worauf ich aus Rücksicht auf die Prognose besonders aufmerksam machen möchte.

Unter den Symptomen spielt dieser Zustand der Lungenblähung eine sehr hervorragende Rolle. Er documentirt sich durch hypersonoren Percussionsschall, der namentlich in den abhängigen Partien den Charakter des Schachteltons annimmt. Das Zwerchfell steht um zwei und mehr Intercostalräume tiefer als normal. Die Herzdämpfung ist verschwunden und an ihrer Stelle bemerken wir den schon erwähnten hypersonoren Schall. Die Athmungsgeräusche bestehen meist aus Schnurren und Pfeifen, das über dem ganzen Thorax zu hören ist, und namentlich die Exspiration ist stridorös. Die Thoraxexcursionen sind sehr verkleinert und bewegen sich um ein grösseres Athmungsmittel als unter normalen Verhältnissen. Das Sputum ist eine zähe, zusammenhängende, fest am Glase haftende Masse.

Für die Prognose ist besonders die Erkenntnis von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, ob es sich um Volumen pulmonum auctum handelt oder um Emphysem. Während der erstere Zustand mit einem noch redressirbaren Elasticitätsverlust der Bronchien einhergeht, ist bei dem letzteren schon ein Gewebsverlust zu constatiren und damit völliger Schwund der Elasticität, der Fähigkeit, sich zu erweitern und wieder sich zu verengern. Darum ist auch bei dem Volumen pulmonum auctum die Thoraxexcursion immer noch bemerkenswerth, ebenso die pneumatometrischen

Werthe und die vitale Capacität, während diese die Athmung symptomatisirenden Vorgänge beim Emphysem auf ein Minimum herabgehen. Daher ist auch die Cyanose und Dyspnoe beim Emphysem so hochgradig schon bei geringfügiger körperlicher Anstrengung, und daher auch die grosse Anstrengung bei der Athmung unter Heranziehung aller accessorischen Respirationsmuskeln.

Bezüglich der Diagnose hüte man sich vor Verwechselung mit Tuberculose. Man erinnere sich, dass bei dieser die katarrhalischen Geräusche mehr circumscript sind. Andererseits fehlen beim Bronchialkatarrh, namentlich beim chronischen, die fieberhaften Temperaturen. Auch dürfte hier der bacilläre Befund bei mikroskopischer Untersuchung für Tuberculose entscheidend sein, wie die Anwesenheit von elastischen Fasern auf Zerfallvorgänge im Parenchym einen voll begründeten Schluss gestattet.

Eine zielbewusste Therapie des chronischen Bronchialkatarrhs setzt nicht allein schon beim ersten Anfall eines acuten Bronchialkatarrhs ein, sondern mit der körperlichen Erziehung in den frühesten Lebensjahren. Hiermit hat die Prophylaxe zu beginnen. Der Gedanke, dass frische Luft dem Menschen schädlich sein könnte, muss vollkommen verschwinden vor dem Satze, dass frische Luft das grösste Schutzmittel vor Krankheit jeglicher Art ist. Bringen es die socialen Verhältnisse schon mit sich, dass in der Arbeit um des Lebens Unterhalt dieses Heil- und Schutzmittel nur in zugemessenen Dosen erreichbar ist, so sollte doch gerade in den Kindheitsjahren, wo der Zwang des Lebens noch nicht so einengend wirkt, dieses billigste Mittel in ungemessener Fülle gewährt werden. Wenn der Bronchialkatarrh wegen seiner Häufigkeit in seinen ersten Anfällen selbst von vorsichtigen Menschen als eine quantité négligeable angesehen wird, der auch dann, wenn er den chronischen Charakter bekommen hat, noch nicht schwerer hingenommen wird, so ist dies eine enorme Unterschätzung seiner Gefährlichkeit, da in seiner Vernachlässigung die Tuberculose der Lungen, viele schwere Herzleiden etc. ihren Ursprung finden. Man schütze nicht vor der frischen Luft, sondern man gewöhne an sie! Die Lehren der allgemeinen Hygiene haben namentlich in den Wohnungen in dieser Beziehung mit diesem veralteten schädlichen Streben „nach Schutz vor Erkältung“ gründlich aufgeräumt. Uebrigens sind in den Athmungsorganen so zahlreiche Vorkehrungen vorhanden, welche vor der einzig möglichen Schädlichkeit der frischen Luft, ihrer etwa allzu niedrigen Temperatur, zu schützen im Stande sind, dass man auch vor dieser sich nicht zu fürchten braucht. Nur wenn der Körper durch die Athmung in allzu heisser Luft verwöhnt ist, dann kann es kommen, dass jene Regulirungsvorrichtungen nicht ausreichen, und die frische Luft noch allzu kalt erscheint. Dann ist aber nicht sie, die frische Luft, sondern die Verweichlichung des Menschen die Ursache der Erkältung.

Eine solche Schädigung durch Erkältung wird aber nicht allein durch Athmung allzu warmer Luft hervorgerufen, sondern in ebenso grossem Maasse durch die Bekleidung. Wie eine Zwiebel in einer Unmenge von Schalen, so steckt der menschliche Körper gar nicht selten in einer Masse von Unter- und Oberkleidern, die eine Ausdünstung der Haut, die Perspiratio cutanea, fast unmöglich machen. Gewiss soll den Einflüssen der Jahreszeit durch die Kleidung Rechnung getragen werden, aber dies darf nie so weit gehen, dass dadurch die Hautausdünstung hintangehalten

wird. Sobald der Körper unter der Kleidung in Schweiss geräth und die Kleider die Feuchtigkeit des Schweisses in sich aufnehmen, treten ähnliche Verhältnisse auf, wie bei einer von aussen erfolgenden Durchnässung. Entweder entsteht durch Abdunstung der feuchten Kleider eine schnelle, schädliche Abkühlung der Haut, oder die Kleider kleben an der Haut fest und diese wird der zwischen ihr und den Kleidern sonst liegenden isolierenden Luftschicht beraubt und ihre Wärmeabgabe erhöht. Tritt dann durch irgend einen Zufall eine wenn auch nur geringfügige Entblössung der Körperoberfläche ein, so gibt der sofort als empfindliche Kälte fühlbare Luftstrom eine Veranlassung zur Erkältung. Eine zielbewusste Prophylaxe muss daher darauf gerichtet sein, neben richtig temperierter Zimmerluft auch die geeignete Kleidung zu schaffen, damit weder auf dem Wege der Athmung noch dem der Bekleidung Schaden bereitet werden kann. Der Verweichlichung gegenüber ist die Abhärtung das beste Correlat.

So wie das Zimmer des Neugeborenen schon nicht mehr in der ehemals so beliebten Weise von Luft abgeschlossen gehalten wird und man ihren Zutritt, trotz der zunächst noch nicht in vollem Maasse an die Aufnahme der frischen Luft gewöhnten Luftwege des Kindes, nur mit Bezug auf Menge und Temperatur zu reguliren sich bemüht, jedenfalls aber für reine Luft sorgt, so soll man aber auch die Hautpflege nicht unberücksichtigt lassen. Man kann schon im zweiten Lebensmonate damit beginnen, das tägliche Bad in seiner Temperatur ein wenig herabzusetzen, so dass man im Laufe des ersten Halbjahres bis 30° C hinabsteigt. Durch Begiessungen mit Wasser, das um wenige Celsiusgrade niedriger gehalten wird, am Ende eines solchen Bades und durch darauf folgende trockene Abreibung wird die Wirkung des eventuellen Kältereizes durch eine entsprechende Reaction erreicht und nicht allein jede Erkältungsgefahr ist verhindert, sondern auch eine geeignete Abhärtung geschaffen.

Für die Abhärtung gegen die Einflüsse der Kälte ist es nothwendig, dass die oben geschilderten hydrotherapeutischen Maassnahmen, wie sie im ersten Lebensjahre begonnen wurden, auch bis zu einer gewissen Grenze weitergeführt und dann durch das ganze Leben beibehalten werden. Unsere immer mehr sich entwickelnde Wohnungshygiene lässt, in den grossen Städten wenigstens, nur selten selbst in kleinen Wohnungen eine Badeeinrichtung vermissen. Die nicht hoch genug zu würdigenden Bestrebungen auf diesem Gebiete haben in den Schulen und Fabriken die Brausebäder und die Volksbäder eingeführt, durch welche den breiten Schichten der Bevölkerung die Gelegenheit geboten ist, auch im Winter ein Bad, sogar ein Schwimmbad, sich zu leisten. Alle diese Einrichtungen haben eine grosse Bedeutung für Abhärtung. Solche kalte Wasserprocedurен müssen freilich mit nie zu unterbrechender Regelmässigkeit, Sommer und Winter, gleichmässig vorgenommen werden, denn mit der Gewöhnung wächst die Widerstandsfähigkeit.

Als Ersatz für die Bäder, falls sie nicht zu beschaffen sind, bediene man sich einer Waschung des ganzen Körpers mit kaltem Wasser. Wenn sie auch kein voller Ersatz ist, so erreicht man doch damit, dass die dem kalten Wasser eigene Wirkung auf die Haut wenigstens zur Geltung gebracht wird und die Gewöhnung nicht unterbrochen wird. Nicht unwichtig ist übrigens eine Beobachtung, die von *Bältz* in Japan gemacht worden ist und die auch in unserem Klima bestätigende Nach-

prüfung gefunden hat, dass heisse Bäder von 40—42° C mit nachfolgender kurzer kühler Uebergiessung zur Abhärtung gegen Erkältung sich bewähren. An dieser Stelle muss auch des Einflusses der Gymnastik Erwähnung geschehen. Diese systematische Muskelübung wirkt zwar direct nur auf die Muskulatur, aber wie dieser Einfluss, wie bekannt, sehr schnell auch auf den Stoffumsatz und die Wärmeproduction sich geltend macht, muss auch jede organische Function des Körpers dabei betheiligt sein. Was speciell für die Athmungsorgane dabei wichtig ist, liegt in dem Moment der Vertiefung dieser Function durch Gymnastik, entsprechend dem vermehrten Sauerstoffbedürfnis. Wie durch Muskelthätigkeit jeder Art dieses Bedürfnis erhöht wird, vollzieht sich auch dabei die Lüftung der Lunge in ausgiebiger Weise.

Wie weiter durch Veränderung der Athmung die Füllung und Leerung der Organe im Thorax, des Herzens und der grossen Gefässe beeinflusst wird, ist zu naheliegend, als dass man darauf aufmerksam zu machen braucht; es soll ihrer auch nur Erwähnung geschehen, da damit die tiefgehende Wirkung der Gymnastik auf den ganzen Stoffwechsel sich erklärt. Für die Prophylaxe kommt an dieser Stelle die Gymnastik aber nur insofern in Betracht, als sie uns eine Erklärung für die Bedeutung des Turnens und des Sportes gibt.

Das Turnen wird bereits in den ersten Schuljahren geübt und dadurch die Körperausbildung in frühester Jugend systematisch eingeleitet. Es scheint, dass man von mancher Seite das Geräteturnen in seiner Beeinflussung der ganzen Körpermuskulatur nicht besonders hoch einschätzt, während man die Freiübungen als ein vorzügliches Mittel zur Hebung und Kräftigung der Gesammtmuskulatur und ganz besonders der Respirationsmuskeln von allen Seiten anerkennt.

Aus dem schulmässigen Turnen entwickelt sich dann der Sport. Es ist nicht zu leugnen, dass hierbei die Lösung einer bestimmten Aufgabe, eines Records, zu Ausschreitungen wenigstens vom hygienischen Standpunkte aus Veranlassung werden kann. Wird dies vermieden, dann sind die sportlichen Bewegungen selbst noch bis in das fünfte Lebensdecennium für die Prophylaxe sowohl wie ganz besonders für die Stärkung und Entwicklung des Athmungsapparates von grosser Bedeutung. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass auch die Mode hierbei eine gewisse Rolle spielt, dass die eine oder die andere Bewegung bevorzugt wird, so ist gerade unter den Sportbewegungen die Auswahl so gross, dass, wenn selbst eine Sportart eine Zeit lang vernachlässigt wird, weil sie nicht mehr „modern“ ist, doch noch andere in genügender Anzahl übrig bleiben. Es sind auch nicht alle Jahreszeiten, auch nicht das Alter und Geschlecht, gleichmässig geeignet zu diesen Bewegungen; aber auch über diese relativen Mängel hilft die Zahl der Bewegungen hinweg.

In seiner Bedeutung für die Prophylaxe und nicht am wenigsten in Bezug auf die Erkrankungen der Athmungsorgane steht obenan das Schwimmen und Rudern. Schon der grosse Vorzug dieser beiden Bewegungen, dass sie nur in reiner, staubfreier Luft vorgenommen werden können, gibt ihnen die erste Stelle in der Reihe der Sportbewegungen. Dann ist aber auch, zumal beim Schwimmen, der Aufenthalt im kalten Wasser eine der schönsten Combinationen von muskelstärkender Bewegung und Kaltwasserwirkung. Wie im Sommer das Bergsteigen, so ist im Winter das Schlittschuhlaufen

mit seinem Genuss der reinen Luft für die Athmungsorgane abhärtend und stärkend.

Zum Schluss sei dann noch der Sonnen- und Luftbäder Erwähnung gethan. So wenig den Sonnenbädern Erfolge einer völligen Heilung in gewissen Krankheiten zuzusprechen sind, wie man dies in jüngster Zeit anzunehmen geneigt war, so sicher ist ihre Wirkung auf die Haut, auf den Stoffwechsel und auf innere Organe. Speciell als Prophylacticum gegen katarrhalische Affectionen der Bronchien sind sie durch ihre Beeinflussung der Hautthätigkeit anzusehen. Die circulatorischen Verhältnisse der Haut werden durch die Sonnenbäder in hohem Grade, bekanntlich sogar bis zu schädlicher Wirkung alterirt; aber sie schaffen auch andererseits die wiederholt beschriebenen Wege für die Gewöhnung und Abhärtung der Haut bei Temperaturwechsel.

Eine entschieden bedeutsamere Wirkung ist den Luftbädern zuzusprechen. Das Wesentliche bei dieser Methode besteht darin, dass der ganze Körper entblösst, der Wirkung und dem Einfluss der atmosphärischen Luft ausgesetzt wird. All das, was bei der gleichen Application des Wassers durch Bäder als Wirkung für die Haut bereits besprochen worden ist, gilt auch für diese Luftbäder, nur mit der Einschränkung, dass bei gleicher Temperatur beider Medien die Luft als weit geringerer Reiz anzusehen ist als das Wasser, der aber dafür desto länger anhält. Aehnlich verhält es sich mit der Reaction. Bezüglich der Abhärtung und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen Erkältung misst man den Luftbädern eine ganz besonders hohe Wirksamkeit bei. Namentlich sollen sich diese eben erwähnten geringfügigeren Reizwirkungen bei älteren, verweichlichten Individuen als eine vortheilhafte Eigenschaft erweisen. Trotz alledem werden aber die Luftbäder, da sie vom Klima so überaus abhängig sind, auch nur in geringem Maasse dosirt werden können, zunächst auch deswegen, weil ihre Anwendung noch dringend mancher wissenschaftlichen Begründung bedarf, nur in beschränktem Maasse Anwendung finden können.

Wie wir bei dem kurzen Hinweis auf die Ursachen des acuten Bronchialkatarrhs gesehen haben, sind übrigens die bisher erörterten Momente nicht die allein maassgebenden. Neben der Staubinhalation kommen auch Infectionen mannigfacher bekannter und unbekannter Art in Betracht. Auf diese möchte ich nicht eingehen, da sie für die Wirkung der physikalischen Heilmethoden nur schwer oder gar nicht zugänglich sind. Mit einigen wenigen Worten ist aber noch der Staubinhalation und der gegen sie nothwendigen Prophylaxe zu gedenken. Man hat zur Erreichung der letzteren eigens construirte Masken empfohlen. Diesen aber haften Nachtheile an, die ihre Vorzüge illusorisch machen. Halten diese Masken so dicht, dass das Eindringen der Staubpartikelchen wirklich unmöglich gemacht wird, so wird die Athmung durch diese Maske ähnlich wie durch Stenosen in den oberen Luftwegen derartig erschwert, dass die Lungen sehr bald an Emphysem erkranken. Ausserdem wird in ihnen durch die Ausathmungsluft so viel Condensationswasser erzeugt, welches mit dem in der Maske zurückgehaltenen Staub einen Brei bildet, dass auch hierdurch Infectionen recht unangenehmer Art sogar erst erzeugt werden können. Viel nützlicher erscheint es mir daher, wenn man schon die Staubbildung nicht verhindern kann, diesen durch reichliches Sprengen mit Wasser aus der Luft wegzuschaffen, wie wir dies ja bei der Strassenreinigung in

grossen Städten mit Vortheil durchgeführt sehen, oder durch häufiges Ausspülen von Mund und Nase die Schleimhaut dieser Partien so feucht zu erhalten, dass der Staub hier festbackt und nicht in die tieferen Athmungswege eindringt. Von Mund und Nase kann dieser Staubbrei durch reichliche Spülungen ohne Schwierigkeit wieder entfernt werden.

Trotz aller dieser prophylaktischen Maassnahmen, die übrigens die Infectionsgefahren direct zu bekämpfen nicht vermögen, sind doch die Möglichkeiten der Entstehung des Bronchialkatarrhs noch nicht aus der Welt geschafft und mit dem Entstehen des ersten acuten Anfalles und seiner Bekämpfung setzt auch gewissermaassen die Therapie des chronischen ein, der aus Recidiven des acuten entsteht.

Beim acuten Bronchialkatarrh hat die pharmakologische Therapie, wie nicht zu leugnen ist, an der Heilung auch ihren guten Antheil. Wenn wir von der Erfahrung ausgehen, deren Richtigkeit nicht anzuzweifeln ist, dass jeder Hustenstoss häufig schon wieder zu neuem Husten reizt, so entsteht die Aufgabe, den Reiz zum Husten so schnell als möglich wegzuschaffen. Das sicherste Mittel hierzu sind die Narkotica und deswegen ihre unbestreitbar grosse Bedeutung für die Behandlung des acuten Bronchialkatarrhs.

Der acute Bronchialkatarrh ist, wie ich übrigens an dieser Stelle besonders hervorheben möchte, höchst selten eine allein für sich auftretende Affection. Er ist gewöhnlich mit einer Tracheitis und Entzündungen der oberen Luftwege mehr oder weniger heftiger Natur verbunden. Die Trennung dieser Partien ist wegen ihrer nahen Nachbarschaft eine so schwierige und fast nur künstliche, und die Schädigungen treffen deswegen auch gewöhnlich die oberen Luftwege und die Bronchien gleichzeitig. Deswegen ist auch die Therapie meist auf den ganzen Tractus respiratorium einzurichten.

Man hat zur Herabsetzung des Hustenreizes und zur Förderung der Secretion auf der trockenen entzündeten Bronchialschleimhaut Inhalationen empfohlen von heissen Dämpfen oder zerstäubten Kochsalzlösungen. Das letztere ist ein Mittel, dessen erste Angabe wir *Hippokrates* verdanken und das seine therapeutische Kraft sich unbestritten bewahrt hat. Das im Volke sehr beliebte und stets bewährte Verfahren der Bähungen, wobei unter Abschluss der umgebenden Luft durch Bedecken des Kopfes mit einem grossen wollenen Tuch die aus einem vor das Gesicht gehaltenen Topf mit heissem Wasser aufsteigenden Dämpfe eingeathmet werden, ist das Prototyp für dieses Inhaliren heissen Dampfes, wie es jetzt durch Apparate hergestellt wird. Ich gebe übrigens der alten Procedur noch heute den Vorzug, indem nach meiner Verordnung, nachdem mehrere Minuten hindurch der heisse Dampf eingeathmet worden ist, das Tuch, womit der Topf mit heissem Wasser und der Kopf des Patienten bedeckt war, und das infolgedessen feucht geworden ist, sofort um Kopf und Hals des Patienten gelegt wird, so dass nur Mund und Nase zur Athmung frei bleiben und nun, wenn man das Tuch noch einmal mit einem wollenen Tuch bedeckt, ein höchst wirksamer Umschlag — ähnlich dem *Priessnitz*'schen — entsteht, unter welchem der Patient in eine starke Schweisssecretion geräth. Damit ist dem Inhalationsverfahren das hydropathische gleich hinzugefügt.

Erstreckt sich der Katarrh ganz speciell oder hauptsächlich auf die Bronchien, so ist die Anwendung der Kreuzbinde indicirt. Es ist dies im

Princip ein hydropathischer Umschlag, mit welchem die Schulter und der ganze Thorax bedeckt wird, der aus Binden hergestellt werden kann, übrigens auch unter dem Namen der hydropathischen Weste vielfach in Apotheken und Geschäften für Verbandstoffe käuflich ist. Ein solcher Umschlag liegt gewöhnlich 12 Stunden. Man versäume nie, sofort nach seiner Entfernung die Haut mit kaltem Wasser abzureiben und dann zu trocknen.

Wir haben bereits auf die Einflüsse der Lufttemperatur für die Entstehung der Katarrhe der Luftwege aufmerksam gemacht. Bei der Besprechung des chronischen Bronchokatarrhs ist dieser Einfluss keineswegs abgestumpft, sondern er macht sich namentlich bei Witterungsveränderungen oder beim Wechsel der Jahreszeiten und besonders im Herbst und Winter immer wieder und immer leichter geltend. Es sind dann aber auch nicht allein die Temperaturveränderungen, sondern auch andere Verhältnisse, die bei der atmosphärischen Luft in Betracht kommen, welche die schädlichen Einwirkungen schaffen: der Feuchtigkeitsgehalt und die Luftbewegung.

In dieser Beziehung werden wir die Heilfactoren der Klimatotherapie für unsere an chronischem Bronchialkatarrh leidenden Patienten in Anspruch zu nehmen haben. Durch diese werden wir für die Kranken thunlichst eine beständig gleichmässige Atmosphäre schaffen können. Wie wir sie für die einzelnen Abarten des Katarrhs mit reichlicher oder spärlicher Secretion zu unterscheiden haben, so fällt demnach bei den Orten, die in Betracht kommen neben der höchstmöglichen Reinheit der Luft — das ist die wichtigste Eigenschaft eines Curortes, die conditio sine qua non — die hauptsächlichste Windrichtung, die Höhenlage und, wie soeben erwähnt, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft am meisten ins Gewicht.

Für Patienten in höherem Alter, die an chronischem Bronchokatarrh mit spärlichem, zähem Auswurf leiden, die über schwere Expectoration bei grossem Hustenreiz zu klagen haben, sind die Orte mit einem feuchtwarmen Klima zu empfehlen. Hier kommen zunächst in Betracht die Riviera di Levante, an welcher Nervi, Rapallo, Specia, Santa Margherita zu nennen sind, die sicilianische Küste mit Palermo, dann Ajaccio, Madeira, Algier, Venedig, Korfu.

Haben die Patienten über reichlichen Auswurf zu klagen, so empfehlen sich die Orte mit warmem und trockenem Klima, wie namentlich die an der Riviera di Ponente liegenden, ausserdem Malaga, Cairo und Helouan

Weder sind die hier genannten Orte, wie ich dies auch bereits betont habe, gleichwerthig in ihrer klimatischen Bedeutung, noch sind sie die einzigen, noch sind sie die besten. Es soll mit ihrer Nennung nur ein Beispiel von Orten gegeben werden, die hier in Betracht kommen. Für diese chronisch Kranken gibt es nicht einen Curort, wie es für andere Patienten, um sie zu heilen, nur eine Arznei gibt. Ein guter Arzt muss auch ein guter Menschenkenner und zuletzt und nicht am wenigsten vertraut mit den örtlichen Verhältnissen sein, wenn es ihm gelingen soll, den für den Patienten geeigneten Ort zu bestimmen. Man lernt übrigens am meisten in dieser Beziehung, wie ich zu bekennen nicht Anstand nehme, von den Patienten und den von ihnen gegebenen Schilderungen der Curorte, die sie besucht haben.

Zweifellos bieten die transalpinen und namentlich die südlichen, zumeist die aussereuropäischen Curorte, die günstigeren Verhältnisse, doch

dass auch diese nicht immer ideale sind, kann man schon daraus entnehmen, dass von den meisten dieser Orte immer wieder die Warnung kommt, dass die Abendluft meist unverhältnismässig kühl und der Temperaturunterschied zwischen Mittag- und Abendtemperatur ein recht erheblicher ist. Es sind dies sehr wichtige Momente, die ich auch schon in der allgemeinen Besprechung der Klimatotherapie näher berührt habe, auf welche ich deswegen hier nur hingewiesen haben will. Dasselbe gilt auch von der Berücksichtigung der ökonomischen Verhältnisse unserer Patienten bei der Wahl der Curorte. Je grösser die Entfernung des letzteren ist, eine desto grössere Zeit muss auf diese Cur verwendet werden. Denn mit der Grösse der Entfernung nehmen auch die Veränderungen der klimatischen Verhältnisse zu und damit steigt auch die Nothwendigkeit, bei der Rückkehr aus dem Curorte noch Zwischenstationen aufzusuchen. Zu solchen Zwecken eignen sich die bekannten Orte an den oberitalienischen Seen, wie Pallanza, Lugano, Gardone, oder die am Genfer See gelegenen, wie Montreux, oder die am Südabhange der Alpen, wie Meran, oder das am Adriatischen Meer gelegene Abbazia. Ein jeder dieser Orte und noch viele hier nicht genannte sind in den Monaten März und April geeignet, unsere Patienten vor der steigenden Lufttemperatur der südlich gelegenen Curorte zu schützen, wie sie andrerseits für den Frühling und Sommer im heimatlichen, nördlichen Klima vorzubereiten.

Für die Unbemittelten und Bedrängten, denen jene weiten Reisen unmöglich sind, und sie bilden doch die bei weitem allergrösste Zahl unter unseren Patienten, ist nun aber noch lange nicht das Todesurtheil gesprochen, wenn es ihnen aus materiellen Gründen versagt werden muss, den schönen Süden aufzusuchen. Sind sie doch zu ihrem Vortheil nicht so verweichlicht wie jene in üppigem Genuss Aufgewachsenen und brauchen schon deswegen nicht die vielen Rücksichten, die jene für sich zu verlangen sich für berechtigt halten. Und andererseits gelingt es bei verständiger Berücksichtigung der maassgebenden Verhältnisse uns Aerzten ebenso gut, auch in unserem Klima Tageszeiten zu finden, in denen bei geeigneter Kleidung und Berücksichtigung des Windes und der Lufttemperatur selbst Aufenthalt im Freien unseren Patienten gewährt werden kann. Mancher Kranke, der aus falschen Anschauungen die richtigen Verordnungen seines Arztes, nicht allzu entfernt gelegene Curorte aufzusuchen und lieber in seiner Häuslichkeit, in seiner Familie die für ihn passenden klimatischen Verhältnisse, soviel oder so wenig sie sich ihm bieten, richtig auszunutzen, unbeachtet gelassen hat, bedauert im fernen Süden mit tiefer Verstimmung die bisweilen dort nicht erreichten Erfolge, weil er sich nicht genügend vor der auch dort ab und zu kühlen Luft schützen konnte, weil er dort die Kosten für manche ihm zu Haus leicht zugängliche Bequemlichkeit nicht zu erschwingen vermochte, dort, wo er einsam und fern von den Seinen von Krankheit gequält nun leben muss.

Mit ähnlichen, wenn auch weniger krass erscheinenden Verhältnissen haben wir es übrigens auch in den besseren Jahreszeiten, im Sommer und Frühherbst, zu tun, in jener Zeit, in welcher die an chronischen Bronchialkatarrhen Leidenden die heilsamen Quellen und Bäder in Curorten aufsuchen. Weit davon entfernt, die künstlichen Brunnen und Salze als mehr als ein schwaches Surrogat für die Wirkung der natürlichen Wässer (und Salze) anzusehen, sind diese Curorte, deren wir eine bemerkenswerthe

Zahl in Deutschland speciell besitzen, so relativ leicht zu erreichen, dass ihre Benutzung doch viel weiteren Kreisen zugänglich ist als die vorher beschriebenen klimatischen Curen, und nur in einem viel geringeren Grade an einen Ersatz zu denken nöthig ist. Wo dies aber der Fall ist, dann ist eben auf jenes Surrogat zu recurriren.

Trink- und Badecuren haben sich als besonders wirksam gegen den chronischen Bronchokatarrh erwiesen. Namentlich die Trinkcuren erfreuen sich eines guten Rufes, von Alters her mehr als in der etwas kritischer vorgehenden Neuzeit. Gelegentlich der Besprechung der balneologischen Therapie habe ich auf die Wirkung der einzelnen Quellen hingewiesen. Es erübrigt hier nur, diejenigen noch besonders hervorzuheben, die beim chronischen Bronchialkatarrh wirksam sich gezeigt haben. In der Hauptsache handelt es sich überhaupt nur um die kohlensauren Natronwässer, die kochsalzhaltigen Alkaliquellen, die einfachen Kochsalzquellen und die Schwefelwässer. Neben dieser chemischen Beschaffenheit kommen für ihre therapeutische Bedeutung ihre natürlichen Temperaturen in Betracht. In dieser Beziehung kommen die erstgenannten Wässer (Obersalzbrunnen und ähnliche) mehr bei Katarrhen mit torpidem Charakter in Anwendung, während bei Schwellung und Reizbarkeit der Schleimhäute mehr die wärmeren Quellen von Ems, Soden in Anwendung gezogen werden. Die Schwefelwässer habe ich mit Vortheil bei reizlosen, stark secernirenden Katarrhen angewandt und gute Erfolge von Curen in Heustrich, und beim Trinken der Weilbacher Wässer erziehlt (Kochsalzwässer).

Was die vielgerühmte Wirkung der Soolbäder anlangt, so ist diese für den Luftröhrenkatarrh in der Bäderform schwer zu verstehen. Sie ist unzweifelhaft in der Form von Inhalationen, wie sie z. B. in Kreuznach, Münster a. St., Reichenhall, Salzungen und an den dortigen Gradirwerken ausgeführt wird. Andererseits möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die bedeutende Wirkung einer Cur in diesen Orten (und ähnlich verhalten sich auch die meisten Curorte, welche für die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs sich eines guten Rufes erfreuen) doch darauf auch beruht, dass man nicht die vom Ort gegebenen Heilfactoren allein benutzt, sondern auch viele andere, und zwar nur bewährte, zur Behandlung mit heranzieht. So ist namentlich in Reichenhall und Ems die Inhalations- und Pneumatotherapie in vollendeter Technik ausgebildet zur Anwendung gebracht. Die Form der Inhalationen, der wir hier am häufigsten begegnen, ist die der Einathmung zerstäubter Salzlösungen in grossen Räumen, in denen sich mehrere Personen aufhalten. Die Wirkung ist eine ebensowenig anfechtbare, wie durchaus bewährte. Wie es im Wesen des chronischen Bronchialkatarrhs liegt, dass bei ihm die Lungenlüftung eine sehr erschwerte ist, so erscheint die active pneumatische Methode hier von gutem Erfolge. Auch sie finden wir deswegen in diesen Curorten sehr viel in Anwendung gezogen. In ganz besonderer Weise erfolgreich zeigt sich hier aber die passive pneumatische Methode. Wenn man sich vergegenwärtigt, wieso die Lüftung der Lunge beim chronischen Bronchialkatarrh so erschwert ist, so liegen folgende Verhältnisse als Gründe vor: Die Schleimhaut der Bronchien ist, wie wir in der pathologisch-anatomischen Beschreibung dieser Krankheit gesehen haben, zum Theil derartig geschwollen und verdickt, zum Theil so mit zähem Secret angefüllt, dass die Passage des Luftstromes fast unmöglich ist. Wohl gelingt es dann

noch der ad maximum verstärkten Inspiration, Luft durch die Bronchien hindurch zu ziehen, während bei der darauf folgenden Exspiration die an und für sich schon schwächeren exspiratorischen Kräfte die Luft aus den verengten Bronchien nicht mehr auszupressen vermögen. So entwickelt sich klinisch allmählich das Bild des Volumen pulmonum auctum. Aber gerade deswegen ist die günstige Einwirkung des erhöhten Luftdruckes im pneumatischen Cabinet nicht leicht zu verstehen, ja sogar angefochten worden. Wir wissen, dass das Zwerchfell herabrückt, dass die mittlere Lungenstellung eine tiefere wird, und wohl berechtigt dürfte die Frage erscheinen, wieso eine noch tiefere Stellung des Zwerchfelles, als sie schon beim Volumen pulmonum auctum vorhanden ist, von Vortheil sein soll; mit anderen Worten würde das heissen, wieso eine Vermehrung eines pathologischen Zustandes zu seiner Besserung beitragen kann?!

Zunächst wird sich annehmen lassen, dass bei dem durch den chronischen Bronchialkatarrh herabgerückten Zwerchfell ein weiteres Nachgeben des Zwerchfelles durch den Druck, den die comprimirten Darmgase ausüben, nur in sehr engen Grenzen sich vollziehen wird, da der vermehrte negative Druck in der Pleura einen um so grösseren Widerstand setzt. Aber andererseits ist auch unter Zuhilfenahme einer gewissen Lungenvergrösserung eine Besserung der circulatorischen Verhältnisse für die Luft in den verengten Bronchien zu erklären. Mit dieser Entfaltung der Lunge bei einem auch noch so geringen Herabrücken des Zwerchfelles ist eine passive Erweiterung der Bronchien verbunden, und wenn so die vorher erwähnten Verengerungen schon erweitert werden, so werden sie es noch mehr durch den Widerstand, den die vermehrte Dichtigkeit der comprimirten Luft an und für sich setzt. Ist aber erst durch mechanische Wirkung das verkleinerte Athmungsgebiet wieder erweitert, so tritt auch eine chemische Wirkung ein, so wird dem O-Mangel, der sich vorher in Cyanose und Dyspnoe documentirt hatte, nun in der vermehrten Athmungsfläche und der dadurch vermehrten Möglichkeit zur Vergrösserung des herabgesetzten Gaswechsels in den Lungen Einhalt gethan. Wenn schon bei einem Gesunden die Athmung in comprimirter Luft etwas Beruhigendes hat, so macht sich dies durch die eben geschilderten Verhältnisse bei krankhaft erschwerter Athmung eines an chronischem Bronchialkatarrh Leidenden gewiss in erhöhtem Grade geltend. Die therapeutischen Beobachtungen haben dies so oft und so energisch bewiesen, dass wir aus dem post hoc wirklich auch propter hoc schliessen können, trotzdem wir wohl bekennen müssen, dass die hier sich entwickelnden Veränderungen in der Athmungsform, in der Blutvertheilung, im Blutdruck etc. so complicirter Art sind, dass sie mit den Ergebnissen unserer bisherigen experimentellen Untersuchungen nur sehr schwer erklärt werden können.

Der Uebergang vom chronischen Bronchialkatarrh zur Bronchiektasie ist ein fast unkenntlicher. Wie er pathologisch-anatomisch nur in einer allmählichen Steigerung des beim chronischen Bronchialkatarrh schon vorhandenen Volumen pulmonum auctum ist, so ist er im klinischen Bilde allermeist nur durch das begleitende Fieber charakterisiert, das bei Secretstauung nicht ausbleiben kann. Während der percutorische Befund dieselben Erscheinungen bietet, wie beim auch aus anderen Ursachen entstandenen Volumen pulmonum auctum, ist der auscultatorische Befund durch eigenthümlich grossblasige Rasselgeräusche hier gekennzeichnet. Ein

unterscheidendes Merkmal der Bronchiektasie von ähnlichen Krankheiten bietet das Sputum. Nach Pausen, die eine Stunde und länger anhalten können, entleert es sich plötzlich, stossweise den ganzen Mund anfüllend, bisweilen wie beim Erbrechen, bisweilen aber auch durch nicht zurückzuhaltende, ununterbrochen sich folgende Expectorationen, die $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde dem Patienten einen höchst quälenden Zustand schaffen. Das Sputum selbst ist gewöhnlich sehr bald als das für die Bronchiektasie typische dreischichtige zu erkennen.

Wird dieses Sputum dann noch übelriechend und stellt sich ein atypisches Fieber, bisweilen durch Schüttelfröste unterbrochen ein, dann sind die Zeichen der Bronchiektasie bereits in diejenigen der Bronchitis putrida übergegangen, deren Unterscheidung von dem letzten Gliede dieser Kette, der Lungengangrän, dann nur noch darin besteht, dass sich hier Lungenpartikelchen, Parenchymfetzen im Sputum finden. Während die physikalische Therapie in diesem letzten Stadium keine Heilung erzielenden Mittel zur Verfügung hat, übrigens in dieser Beziehung das gleiche Schicksal mit der inneren Medicin und auch mit der Chirurgie noch theilt, trotzdem diese, wie es scheint, in letzter Zeit nicht ganz ohne Erfolg diese Krankheit sich zugänglich gemacht zu haben scheint, stehen doch von den physikalischen Methoden mehrere bereit, wenigstens die hervorstechenden Symptome mit Erfolg zu behandeln.

Dasjenige Symptom, welches diesen drei Zuständen gemeinsam ist, und zwar in immer steigerndem Maasse sich merklich macht, ist die Athemnoth. Ist diese schon beim einfachen chronischen Bronchialkatarrh vorhanden und vermehrt sich, wenn das Volumen pulmonum auctum eintritt, so wird sie immer quälender, wenn die Luftröhren erweitert und mit reichlichem Secret angefüllt zur Aufnahme von Luft nicht mehr fähig sind. Dabei ist noch einer Begleiterscheinung zu gedenken, die sehr leicht dazu beiträgt, die zur Athmung nothwendigen Thoraxbewegungen zu erschweren. Es ist dies die bei der Bronchitis putrida schon oft und bei der Gangrän sich noch öfter einstellende Reizung der Pleura in der Nähe der besonders afficirten Bronchien, die gar nicht selten zu einem ausgesprochenen Empyem wird.

Aus dieser Athemnoth ergibt sich zunächst die Indication für ausgedehnte Freiluftt herapie. Bei Bronchiektatikern mag es wohl noch möglich sein, sie in geeignete klimatische Curorte zu senden, wo sie ganz besonders reine Luft in unbegrenzter Weise, unbegrenzt namentlich durch Witterungseinflüsse etc., wie wir dies besonders in den am Adriatischen Meer gelegenen Orten namentlich für die Wintermonate vorfinden, athmen können. Aber auch für diese Kranken wird sich schon die Nothwendigkeit ergeben, ab und zu mit Inhalationen von pharmakologischer Art an sie heranzutreten. Bei den an putrider Bronchitis und noch mehr den an Lungengangrän Leidenden wird das Reisen bald unmöglich wegen des immer mehr zunehmenden Fiebers und wegen der subjectiven und objectiven Erscheinungen, die wenigstens zeitweise sie als Schwerkranke erscheinen lassen, die man am besten in der Häuslichkeit oder in Krankenhäusern behandelt.

Bei den Inhalationsmethoden, die hier in Betracht kommen, gilt als erstes Erfordernis, worauf ich schon früher hingewiesen habe, dass sie weder durch besonders erhöhten Druck des zur Einathmung bestimmten Luft-

kegels sich bemerkbar machen, noch dass sie zu ihrer Einwirkung irgend welche Unterstützung seitens des Kranken voraussetzen.

In erster Reihe erscheinen demnach die zeltartigen Einrichtungen geeignet, welche, wie ich an früherer Stelle beschrieben, in einem hoch über dem Bett zeltartig ausgespannten Laken bestehen, das mit Kreosot, Thymol, Terpentinöl oder ähnlichem getränkt ist. Bei Patienten, die nicht an das Bett gefesselt sind, genügen zu diesem Zwecke mehrere mit diesen Flüssigkeiten im Zimmer aufgestellte flache Teller, oder auch an den Wänden aufgehängte oder wie Wäsche an Schnüren flatternde Fliesspapierbogen, die mit den genannten Flüssigkeiten angefeuchtet sind. Das Terpentinöl, das übrigens an und für sich auch desinficirend wirkt, hat eine bekannte, die Schleimhautsecretion einschränkende Wirkung, die es mit dem angenehmen, aber sonst ebenso stark wirkenden Latschenöl teilt. Ist die desinficirende Wirkung die nothwendigere, wird man sich der schon anfangs genannten Desinficientien in beliebig starker Lösung bedienen.

Ich möchte übrigens nicht verfehlen, noch einmal darauf aufmerksam zu machen, dass durch die Einathmung dieser Stoffe eine ausserordentlich schnelle Resorption, vielleicht die schnellste, erreicht wird und man deswegen auf toxische Nebenwirkung schon nach kurzer Anwendung fahnden muss, um sie rechtzeitig zu bekämpfen.

Von speciell diesen Zwecken dienenden Inhalationsapparaten möchte ich in erster Reihe die Dampf erzeugenden erwähnen. In zweiter Reihe sind erst die durch fein zerstäubte Flüssigkeit wirkenden zu nennen. Es ist zweifellos, dass die Dampfform geeigneter ist als die letztere, trotzdem sie in den neuesten Apparaten die einzelnen Stäubchen der zur Inhalation bestimmten Flüssigkeit „kleiner als ein rothes Blutkörperchen“ herstellt.

Nächst den genannten Inhalationsapparaten sind für die namentlich an putriden Bronchitiden und Gangrän Leidenden die Masken empfohlen. Wie ich schon an anderer Stelle darauf aufmerksam gemacht habe, halte ich diese Maskenathmung für eine zu störende, als dass man sie Schwerkranken zumuthen könnte, aber auch die durch sie hervorgerufene Infectionsgefahr für so naheliegend, dass man sie gerade bei diesen Kranken nur mit grösster Vorsicht anwenden sollte.

Zur Erleichterung der mit Bronchiektasien sowohl wie auch bei putrider Bronchitis erschwerten Expectoration der stagnirenden Secretmassen in den Bronchien sind Lagerungen der Patienten empfohlen worden. Diese Lagerungen sollen derartig sein, dass die Ausflussöffnungen der Ausweitungen der Luftröhren nach unten zu liegen kommen und das Secret dann wie aus einer umgestülpten Flasche herausläuft. Die *Gerhardt*sche Methode verlangt, dass der Patient mit auf dem Rücken gekreuzten Armen die Bauchlage im Bett einnimmt, dann die Fusssohlen an das untere Bettende stemmt und unter tiefen Athemzügen bei jeder Exspiration eine heftige Streckbewegung macht, wobei dann die vermehrte Expectoration erfolgen soll. Diesem etwas brüsken Verfahren gegenüber scheint mir der von *Quincke* angegebene Vorschlag, bei ruhiger Rückenlage des Patienten nur das Bett am Fussende zu erhöhen, weit angenehmer. *Otto Jacobson* hat die guten Erfolge, die auf meiner Abtheilung damit erreicht wurden, ausführlich besprochen. *A. Fränkel* hat zum selben Zwecke eine auf einem Kugelgelenk bewegliche Matratze, auf welche der Patient, damit er festliegt,

angeschnallt werden kann, angegeben, ohne jedoch besonders gute Erfolge damit erreicht zu haben.

In der chronischen Tuberculose des Athmungsapparates begegnen wir einer zweiten Krankheit, bei welcher die physikalisch-therapeutischen Maassnahmen in grosser Anzahl zur Anwendung kommen.

Von jenen extremen Richtungen, die eine lange Zeit nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus sich besonders geltend machten, von welchen die eine an der alten Anschauung der directen Uebertragung von den Eltern auf die Kinder festhielt, während die andere allein eine Infection ohne jede Disposition gelten lassen wollte, ist man allmählich abgekommen und hat sich mehr der Auffassung genähert, dass die Infection als das wichtigste Moment für die Entstehung der Tuberculose anzusehen ist, welches aber in der Disposition, sei es in einer erworbenen oder angeborenen, eine bemerkenswerthe Unterstützung erfährt. Eine in diesem Sinne eingerichtete Therapie hat ihre Bestrebungen demgemäss dahin zu richten: 1. die Infectionsträger am Eintritt in den Körper zu hindern und 2. den durch die Disposition gegebenen, für die in den Körper gelangten Infectionsträger günstigen Nährboden zu befähigen, den Kampf gegen die Infection aufzunehmen.

Von den physikalisch-therapeutischen Maassnahmen sind es nur wenige, die dem Zwecke mit Erfolg zu dienen im Stande sind, die Infectionsträger am Eintritt in den Körper zu hindern. Die weitgehenden Bestrebungen auf dem Gebiete der Hygiène der Strassen und Wohnungen haben in dieser Beziehung so viel erreicht oder doch wenigstens angebahnt, dass sich unsere speciellen Maassnahmen in der Hauptsache darauf beschränken, im Verkehr mit den Tuberculösen die namentlich durch Sputum gegebene Infectionsgefahr abzuwenden. Hierbei ist übrigens viel weniger von Bedeutung, ob das Sputum in trockener oder feuchter Staubform zur Einathmung kommt, sondern dass man sich vor der Einathmung des Sputum in jeder Form schützt. Am weitesten gehen in dieser Beziehung die Vorschläge, nach welchen nicht allein in den allgemeinen Krankenhäusern die Tuberculösen isolirt, sondern sogar Specialkrankenhäuser für diese Kranken eingerichtet werden sollen. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Vorschläge näher einzugehen. Wenn ich mir eine kurze Bemerkung dazu erlaube, so geschieht es nur, weil ich an anderer Stelle mich dahin geäussert habe, dass ich für eine solche Isolirung nicht eintreten kann, weil sie mit einer grossen Härte gegen diese Kranken verbunden und vom Standpunkt der Ansteckungsgefahr nicht unbedingt nothwendig sei. Man unterschätze ja nicht die tiefe Depression, welche Kranke befällt, die durch Ueberführung in ein „Haus für Unheilbare“ sich dorthin gehörig betrachten müssen! Uebrigens liegt doch die Sache so, dass, wenn die Ansteckungsgefahr unabwendbar wäre, dann auch das Wärterpersonal und alle mit Tuberculösen in nahe Berührung Kommenden als verloren zu betrachten wären. Dann hätten ja auch Jene recht, welche Bedenken tragen, Kranke, bei denen die Tuberculose noch nicht absolut sicher festgestellt ist, in Lungenheilstätten zu senden, wo der Verkehr mit Tuberculösen und bisweilen sogar mit solchen im vorgeschrittenen Stadium nicht zu umgehen ist. Ein Bedenken, dem man gar nicht so selten begegnet. Dann müsste man auch jede Pflege eines Tuberculösen in der

Familie stricte untersagen! Doch genug davon, um so mehr, da wir im Besitz eines Mittels sind, welches bisher gegen die Ansteckungsgefahr, die ich übrigens keineswegs unterschätze, uns gesichert hat und auch ferner sichern wird: in der weitest durchgeführten Reinlichkeit. Wir sehen bei den Chirurgen, die sich in der modernen praktischen Medicin doch der grössten Erfolge rühmen können, dass sie diese nur dieser Reinlichkeit, der Asepsis, verdanken. Wenn wir dieses Princip in der Pflege der Tuberculösen einführen, dann sinkt die Ansteckungsgefahr hier so tief wie bei den chirurgischen Eingriffen!

Zunächst handelt es sich darum, die Sputa so schnell und so gründlich als möglich zu desinficiren und in zweiter Reihe dann in Bezug auf Wäsche und körperliche Reinigung bei Patienten und Pflegepersonal die subtilste Sauberkeit energisch durchzuführen. Eine Maske, die man den Tuberculösen vorbinden will, um sie vor Infection ihrer Umgebung unschädlich zu machen, ist weder genügend hygienisch, noch philanthropisch, weder prophylaktisch noch therapeutisch. Mit diesen kurzen Bemerkungen muss ich hier abbrechen, da ich mir bewusst bin, damit von unserem Thema mich schon weit genug entfernt zu haben.

Weitgehender und wichtiger ist die Hilfe, welche uns die physikalisch-therapeutischen Maassnahmen gewähren bei den Bestrebungen, den durch die Disposition gegebenen und für die in den Körper gelangten Infectionsträger günstigen Nährboden zu befähigen, den Kampf gegen die Tuberculose aufzunehmen.

Wie bei der Besprechung der Prophylaxe des chronischen Bronchialkatarrhs in erster Reihe die Abhärtung erwähnt wurde, so muss diese auch hier als Prophylakticum zuerst genannt werden. Dazu gehören auch alle die Verordnungen, die sich auf den reichlichen Aufenthalt in freier Luft und auf die Lungengymnastik beziehen, wie sie an derselben Stelle eingehend besprochen worden sind.

Für die Prophylaxe sind dann die Kinderheilstätten weiter von grösster Bedeutung, die namentlich in den Seebädern, bekannt als Seehospize, sowohl in der Nord- wie in der Ostsee für scrophulöse und selbst schon an Lungenspitzenkatarrhen leidende Kinder sich sehr zweckdienlich erwiesen haben. In den meisten dieser Seehospize, mit deren Einrichtung Frankreich und Dänemark uns vorangegangen sind, werden die Kinder Sommer und Winter aufgenommen. Ausserdem sind solche Kinderheilstätten auch in vielen Soolbädern eingerichtet, wo die Gradirwerke, Inhalations- und Badevorrichtungen gegen die Scrophulose als Vorstufe der Tuberculose für die prophylaktischen Bestrebungen von grösster Wichtigkeit sind.

Nicht minder sind hier auch die Feriencolonien zu erwähnen, in denen den Kindern die Mittel gegeben werden, den Aufenthalt in der schlechten Stadtluft mit demjenigen auf dem Lande in frischer Luft für die Zeit der Schulferien zu vertauschen. Um dem grossen Andrang zu diesen erspriesslichen Einrichtungen einigermaassen zu genügen, hat man schwächlichen Kindern in Halbcolonien und Walderholungsstätten wochenlang im Walde in der Nähe der Städte, wenigstens für den Tag unter Aufsicht von Pflegerinnen oder Lehrern Räume zum Aufenthalt angewiesen.

Diese Maassnahmen, die sich für die Kinder und heranwachsende Jugend als vortheilhaft bewährt haben, sollen auch im späteren Alter von allen nicht aufgegeben werden, die eine Disposition zur Tuberculose in sich

tragen oder durch ihren Beruf in die Gefahr kommen, in sich eine solche entstehen zu sehen. Der Uebergang von Disposition zur Infection, resp. zu wirklicher Erkrankung vollzieht sich, wie aus den Verhältnissen leicht zu verstehen ist, oft sehr schnell. Da aber gerade in dieser Krankheit das Wort: principiis obsta, von der allergrössten Bedeutung ist, so ergibt sich auch die Nothwendigkeit, mit den ersten Zeichen der Erkrankung vertraut zu sein. Wenn eine darauf bezügliche Besprechung auch ausser dem Rahmen dieses Vortrages liegt, so möchte ich doch mit wenigen Worten auf zwei wichtige Punkte für die Frühdiagnose hier eingehen, denen ich seit Jahren meine Aufmerksamkeit zugewandt und die doch noch nicht die weitgehende Beachtung gefunden haben, die ich ihnen wünschte, und die sie auch verdienen.

Es handelt sich dabei um die ganz auffallende Anämie der Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens bei Individuen, die sonst keine Zeichen einer besonderen Anämie oder einer Lungenaffection zeigen, auch keinerlei Magenaffectionssymptome bieten, ausser einer Appetitlosigkeit, die doch so gross ist, dass sie darauf ihr allgemeines Schwächegefühl und die nicht zu übersehende Abmagerung zurückführen zu können glauben. Sehr oft fällt bei der Untersuchung der oberen Luftwege dann auch eine Injection eines Stimmbandes und seine mangelhafte Beweglichkeit auf. Wer sich gewöhnt, auch der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes bei einer allgemeinen Untersuchung seine Aufmerksamkeit zuzuwenden, wird meine Beobachtung bestätigt finden.

Im zweiten Falle, auf den ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, handelt es sich namentlich um junge Mädchen im Alter von 15—20 Jahren, die mit der Diagnose Bleichsucht dem Krankenhause überwiesen werden. Derartige Patientinnen, deren Schleimhäute sehr anämisch aussehen, die sich matt und müde fühlen und abmagern, dabei besonders über mangelnden Schlaf und häufigen Kopfschmerz in der Nacht klagen, habe ich, trotzdem bei den wie gewöhnlich zweimal täglich vorgenommenen Temperaturbestimmungen kein Fieber constatirt wurde, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen vierstündlich bei Tag und Nacht messen lassen. Es ergab sich dabei nicht selten der überraschende Befund, dass sie gerade während der Nacht Temperatursteigerungen bis 39° hatten und bei sorgfältigster Beobachtung während der nächsten Wochen fanden sich dann auch die ersten Zeichen eines Spitzenkatarrhs. Es gehört gewiss nicht zu den schwierigen Aufgaben, derartige Temperaturbestimmungen in Krankenanstalten vorzunehmen; aber in der Häuslichkeit namentlich der unteren Stände ist eine solche Krankenbeobachtung doch oft nicht leicht. Mit dieser Bemerkung werden wir aber schon auf den Punkt hingewiesen, den ich für die Behandlung der chronisch Tuberculösen für den wichtigsten halte: die Heilstättenbehandlung.

Nach den heutigen Auffassungen vom Wesen der Tuberculose, ihrer Ansteckungsgefahr und ihrer Therapie ist es wohl als ein allgemein anerkannter Satz zu betrachten, dass die Patienten dieser Art zunächst so schnell als möglich aus ihrer Umgebung entfernt und einer Heilstätte überwiesen werden. Es spielt hierbei, wie ich gleich betonen möchte, die Berücksichtigung gerade der physikalisch-therapeutischen Methoden eine grosse Rolle. Die speciellen Indicationen für diese ergeben sich aus einer Beobachtung des Patienten, wie sie nur von geschultem Pflegepersonal unter sorgfältiger

Berücksichtigung äusserer Einflüsse (Witterung, Ernährung etc.) und Ausschaltung störender Momente (häusliche Sorgen, psychische Erregungen) und schliesslich nicht am wenigsten unter der Leitung eines dieses Specialgebiet beherrschenden Arztes vorgenommen werden kann.

Aber nicht nur für die als tuberculös sicher erkannten Patienten ist die Ueberweisung in ein Sanatorium erforderlich, sondern auch für die der Krankheit aus gewissen Symptomen Verdächtigen. Handelt es sich um Erkrankung im frühesten Anfang, wo es vielleicht noch zweifelhaft ist, ob trotz bestehenden Verdachts, wie er sich aus Fieber und katarrhalischen Erscheinungen ergibt, eine Tuberculose vorliegt, so ist die specifische Lungenheilstätte der gegebene Ort, wohin der „unsichere Cantonnist" gehört. Ich weiss, dass ich mich damit im Gegensatz zur Auffassung nicht weniger Sachverständiger befinde; trotzdem glaube ich daran festhalten zu sollen, weil zur Erkenntnis der Diagnose und namentlich der Frühdiagnose, wie ich dies soeben angedeutet habe, ganz specielle Kenntnisse und Einrichtungen nothwendig sind. Bleibt trotz sachgemässer Beobachtung die Diagnose unsicher, so ist die Evacuirung aus dem Sanatorium zum mindesten empfehlenswerth, und zwar, wie ich schon einmal erwähnt, nicht aus der Besorgnis, dass der Kranke hier inficirt werden könnte, sondern in Anbetracht des grossen Mangels an Heilstätten überhaupt und dann aus der Erfahrung, dass solche Patienten in dieser Zeit weder für ihre Umgebung gefährlich sind, noch einer speciellen Behandlung bedürfen, daher bei guter Pflege im eigenen Heim oder in einer Erholungsstätte ganz sachgemäss untergebracht sind. Ist bei einem Patienten die Diagnose der chronischen Tuberculose an einem Theil des Athmungsapparates sichergestellt, so verbleibt er in der Lungenheilstätte; denn nur hier findet er neben der richtigen Behandlung auch die hygienische Belehrung und Erziehung, die für ihn jetzt, wie für das spätere Leben ausserhalb der Heilstätte höchst bedeutungsvoll ist.

Es gab eine Zeit, wo die Wahl des Ortes, in welchem die Lungenheilstätte liegt, eine sehr grosse Rolle spielte. An eine specifische Heilkraft eines bestimmten Ortes glaubt man heute nicht mehr, womit jedoch keineswegs gesagt sein soll, dass das Klima oder eine bestimmte Höhenlage eines Ortes für Tuberculöse gewisser Art nicht eine ganz bestimmte Wirkung zu üben im Stande sei. Deswegen kann man Lungenheilstätten ins Hochgebirge wie ins Flachland legen und wird bei gewissenhafter Auswahl den Kranken immer Nutzen schaffen. So ist es bei Patienten im Initialstadium zunächst ganz gleichgiltig, wo sie untergebracht werden. Wenigstens kommen hier die Specialwirkungen des Ortes kaum in Betracht. Es handelt sich in der Hauptsache nur um die Gewährung einer absolut reinen Luft, die man im Flachlande, wenn auch seltener, so gut wie auf dem Hochgebirge findet. Dass sie auf dem letzteren häufiger anzutreffen sein dürfte als in der stark bevölkerten Ebene, ist zweifellos. Im Hochlande wird auch der Genuss der frischen Luft namentlich im Winter leichter ermöglicht infolge der ausserordentlich starken Insolation, welche durch die Dünne der Luft in Verbindung mit ihrem geringen Wassergehalt und der dadurch verminderten Wolkenbildung vermittelt wird. Hier können die Patienten den grössten Theil des Tages ohne erhebliche Kälteempfindung im Freien zubringen, gerade im Gegensatz zum Flachlande, wo die Sonne wenig und selten nur in die Lage kommt, die Tages-

temperatur zu beeinflussen. Durch den reichlichen Aufenthalt in frischer Luft ist aber namentlich für die leicht Erkrankten die Möglichkeit gegeben, durch Lungengymnastik, Turnen und Sport die Lungen zu kräftigen und ihrer normalen Function allmählich wieder zuzuführen. Hier sind es auch die vielen Curorte, die sich eines besonders guten Namens für die Phthisenbehandlung erfreuen, die noch in Betracht zu ziehen sind; sie können als Ergänzung für die Anstaltsbehandlung angesehen werden, in welcher die nothwendige Schulung und Erziehung des Patienten für die Beobachtung und Pflege seines Zustandes ihn vorbereitet hat, nun sich selbst überlassen, der Festigkeit seiner Gesundheit zu leben. Damit soll übrigens keineswegs das ärztliche Wissen und Wollen in den Curorten etwa niedriger eingeschätzt werden als das der Anstaltsärzte; aber das ärztliche Können der letzteren ist viel leichter als dasjenige der Curärzte. Jener hat die Pflicht übernommen, den von ihm aufgestellten Curplan zu überwachen und seine Ausführung recht energisch durchzusetzen — dieser wird nur gerufen und gefragt; wenn es dem Patienten beliebt, und wenn es diesem passt, folgt er dem Arzt, sonst nicht. Immerhin ist das Renommée vieler Curorte so gut begründet, dass wir unsere Patienten mit vollster Beruhigung ihnen anvertrauen, und dass wir, wenn es namentlich in der Weise geschieht, dass diese Patienten erst die genügende Schulung erfahren haben, des Erfolges sicher sein können, den die durch die Quellen, die klimatischen Verhältnisse, durch Gradirwerke etc. specifisch unterstützten Curen versprechen.

Wir sind aber auch auf diese Unterstützung angewiesen und müssen in dem Kampf gegen die Tuberculose uns überall Hilfe zu schaffen suchen. In dieser Beziehung sind auch die Heilstättenbewegungen, die zu Anfang der letzten Neunzigerjahre eingeleitet wurden und an Eifer noch nicht nachgelassen haben, von grösster Bedeutung. Diese Bewegung hat dann durch die Arbeiterversicherung sich noch besonders entwickeln können, so dass wir jetzt über ca. 100 Volksheilstätten und eine grosse Reihe von Privatsanatorien verfügen können, die auch Patienten aus Kreisen der Versicherten aufnehmen. So gross daneben auch die Zahl der nur für Bemittelte gegründeten Heilanstalten ist, so ist doch noch immer nicht der Bedarf gedeckt, namentlich wenn man in allen Stadien gleichmässig nur die Sanatorien als geeignet hinstellen wollte. Wie schon die Anlage der Anstalten beweist, hat man sich nicht mehr ganz und gar an die klimatischen Verhältnisse gebunden gehalten; man hat sich wenigstens von der Ansicht emancipirt, dass nur das Gebirge geeignet sei. Man begnügt sich, und zwar mit vollem Recht, in der Hauptsache damit, dass die Ansprüche auf Reinheit der Luft und Schutz vor östlichen und nördlichen Winden erfüllt sind, und die Nähe von Wäldern den Feuchtigkeitsgehalt der Luft und ihre Temperatur in Schwankungen mässigen Grades hält. Wenn wir dann nach den verschiedenen Erfahrungen, die wir über die Wirkung der verschiedenen Höhen, des Land- und des Seeklimas und der Trinkcuren in Curorten gemacht haben, die Indicationen sichten, die sich aus dem Alter unserer Patienten, der Dauer ihrer Erkrankung, des Stadiums derselben, der schnellen oder langsamen Progression ergeben, und dann noch der ökonomischen Verhältnisse und der Lebensgewohnheiten derer gedenken, die wir zu berathen haben, so ergibt sich immerhin die Möglichkeit, allmählich den Anforderungen der Fürsorge für

die Tuberculösen in Bezug auf Prophylaxe und Therapie gerecht zu werden.

Die Wirkung der physikalisch-therapeutischen Maassnahmen bei Behandlung der an Tuberculose Erkrankten möchte ich nun bei Besprechung einzelner Symptome dieser Krankheit in ihrem weiteren Verlauf näher beleuchten.

Das Fieber im Anfangsstadium der Tuberculose ist eines der sichersten Zeichen der Infection. Von dieser Ansicht ausgehend, hat man auch von einem gewissen Parallelismus des Fiebers und der Infection gesprochen und ähnlich wie bei acuten Infectionskrankheiten in der Bekämpfung des Fiebers nur die Bekämpfung eines Symptoms gesehen und deswegen davon Abstand genommen, weil es für wichtiger gilt, gegen das ätiologische Moment als das Symptom vorzugehen. Wenn nun auch das Fieber in der Tuberculose nichts anderes als ein Symptom ist, so scheint es bei dieser Krankheit, in welcher wir kein Heilmittel gegen die Ursachen haben, und deren Dauer sich über Monate und Jahre hinziehen kann, angebracht, zeitweise doch wenigstens das Fieber herunterzudrücken. Es lässt sich nicht behaupten, dass die Pharmakologie in dieser Beziehung uns nicht manche Stütze gewährt, so dass ich den Standpunkt einiger in der Tuberculosetherapie besonders erfahrener Aerzte nicht zu theilen vermag, die diese ganz zwecklos halten. Ich habe gerade in den letzten Jahren bei Tuberculösen im letzten Stadium relativ gute Erfolge durch grosse Dosen von Pyramidonum camphoricum gesehen. Trotzdem stimme ich der Ansicht bei, dass die hydrotherapeutischen Maassnahmen sicherer und nachhaltiger wirken. Ich halte es sogar für möglich, dass die Kältegrade der Lufttemperatur ein Ansteigen der Körpertemperaturen in Schranken halten. Was die Wasserbehandlung anlangt, so empfehle ich, gewissermaassen um die Fiebertemperaturen abzufangen, ungefähr eine Stunde vor der Zeit, in welcher die Steigerung der Temperatur zu beginnen pflegt, und das kann man aus einer aufmerksam geführten Fiebercurve sich unschwer berechnen, den Patienten kalt abwaschen zu lassen und nach schnellem Abtrocknen nur leicht zu bedecken. Ich habe statt Wasser zu den Waschungen auch Kampherwein genommen und damit noch bessere Resultate erzielt. Es lässt sich nicht leugnen, dass, wenn die Bedeckung allzuleicht ist, Erkältung entstehen kann, wie andererseits bei zu starker Bedeckung oft Schweiss eintritt. Beides soll verhütet werden, wenn auch der Schweissausbruch weniger schädlich ist, da durch ihn das Steigen der Temperatur doch etwas hintangehalten wird. Vor Duschen und weitgehenden Wasserproceduren möchte ich bei Fiebernden warnen, sie erhöhen nur noch die schon durch das Fieber bewirkten consumptiven Processe. Nützlich erweisen sich auch Theilwaschungen oder Bedeckungen des Thorax mit kalten Wasserumschlägen. Sehr angenehm sind dem Patienten während des Fiebers kalte Umschläge oder besser noch Eisblasen auf den Kopf und bei allzustark vermehrter Herzaction auf die Regio cordis.

Es ist unzweifelhaft, dass die Lufttemperatur auf die Fiebertemperatur einen Einfluss ausübt, so dass ich es für höchst vortheilhaft für unsere tuberculösen Patienten erachte, dass die Luft in ihren Zimmern in möglichst niedrigen Temperaturgraden gehalten wird. Man achte aber darauf, dass beim Abfall des Fiebers auch dafür gesorgt wird, dass die

Zimmertemperatur sich wieder erhöht. In Anstalten, in welchen mehrere Patienten in einem Zimmer liegen, wird sich zur Beeinflussung des Fiebers durch die Lufttemperatur des Zimmers nicht viel thun lassen, da diese Kranken nicht zu gleicher Zeit fiebern.

Die Fiebernden gehören ins Bett. Wie dieser Satz im Allgemeinen wohl kaum einen Widerspruch erfahren dürfte, so gilt er ganz besonders bei den Tuberculösen. Sollte sich das Fieber durch einen Schüttelfrost oder auch nur durch ein leises Frösteln einleiten, so hat häufig der Patient selbst schon den Wunsch, sich ins Bett zu legen. Diesem Wunsche ist nun nicht allein nachzugeben, sondern vom Arzte ist dahin zu wirken, daß jeder fiebernde Tuberculöse zunächst das Bett aufsucht. Stellt es sich bei genauer Untersuchung heraus, dass es sich um einen fieberhaften acuten intercurrenten Zustand, einen sogenannten Erkältungskatarrh handelt, dann bleibt der Patient bis zur Entfieberung im Bett. Nachgewiesenermaassen gehen dabei die acuten Erscheinungen in kürzester Zeit zurück und — was auch nicht zu übersehen ist — eine Ansteckung anderer Familienmitglieder oder Sanatoriumsinsassen kann auf diese Weise leichter verhindert werden.

Ist das Fieber der Ausdruck einer Exacerbation bestehender Zustände, so ist die Bettruhe nicht allein, sondern auch eine psychische Ruhe ganz besonders nothwendig. In diesen Fällen handelt es sich darum, dass der Kranke den mit dem Fieber verbundenen, schnell fortschreitenden Kräfteverfall durch körperliche Anstrengung nicht noch vermehrt, und körperliche Anstrengung ist in diesem Falle jede Bewegung. Die Euphorie, welche man sehr häufig bei diesen Patienten findet, verführt sie sehr leicht, sich über die Anordnungen des Arztes hinwegzusetzen, und täuscht auch die Umgebung der Kranken, so dass diese sich oft verleiten lässt, die Vorschriften des Arztes nicht genügend zu unterstützen. Darum ist für diese Zustände zur Pflege des Kranken nur gut geschultes Personal zu benutzen, welches auch psychisch günstig einzuwirken versteht, wenn der Patient ungeduldig wird. Gelingt es, den Patienten zu bestimmen, sich soweit zu disciplinieren, dass körperliche und psychische Ruhe sich wirklich einstellt, dann tritt bisweilen recht schnell eine Entfieberung ein. In diesen beiden Fällen, des acuten „Erkältungskatarrhs“ und der „Exacerbation“, kann man auf dieses Stadium absolutester Ruhe im Bett sehr bald unter Rücksicht auf eine gewisse Schonung passive Bewegungen im Liegestuhl folgen lassen und nach kurzer Zeit, wenn völlige Fieberlosigkeit und der Status quo ante sich wieder hergestellt hat, kann der Patient zu seiner früheren Lebensweise wieder zurückkehren. — Bleibt der fieberhafte Zustand trotz aller angewandten Gegenmaassregeln bestehen, dann tritt, wie nicht zu verwundern ist, eine durch die Ungeduld des Patienten erhöhte psychische Unruhe ein, der man Rechnung tragen muss. Hier sind es namentlich die Sanatorien mit ihren Einrichtungen und mit ihrer meist schönen Lage, welche es uns ermöglichen, dem Patienten Erleichterungen zu gewähren. Er findet schon dankbare Worte, wenn ihm gestattet wird, sein Bett ans Fenster rücken zu lassen, um einen Blick in den Garten zu werfen, um das Sonnenlicht auf sich scheinen zu lassen, oder wenn man ihn auf dem Liegestuhl, so bequem wie im Bett, in der Liegehalle ruhen lässt. Bei der grossen Toleranz solcher Kranken für kühle Luft, an die sie ja auch meist während der langwierigen Krankheit bei richtiger Behand-

lung gewöhnt worden sind, werden in solchen Fällen, wenn nur genügende Sonnenbestrahlung vorhanden ist, auffallend niedrige Temperaturen nicht allein gut vertragen, sondern wirken geradezu fieberherabsetzend. Für diese Kranken ist die psychische Pflege ein Haupterfordernis, die meiner Ansicht nach aber immer besser von einem gut geschulten Personal unter Leitung eines auch das psychische Element in der Krankenpflege verständig berücksichtigenden Arztes ausgeführt werden soll, als dass sie Laien überlassen wird. Schon abgesehen davon, dass auf diese Weise Infectionen bewirkt werden können, ist es nothwendig, dass bei solchen Schwerkranken die Pflegeperson und der Kranke durch ihr stetes Zusammenleben sich sehr leicht verständigen und verstehen können. Das nicht unbegründete Mitleid naher Verwandter macht sie für die Pflege dieser Kranken meist untauglich, die, da sie sich gewöhnlich in gehobener Stimmung befinden, durch diese Umgebung leicht herabgestimmt werden.

Eine Begleiterscheinung des Fiebers sind die Nachtschweisse, über deren Zusammenhang mit der Tuberculose sehr viele Theorien aufgestellt sind, ohne dass man aus diesen einen praktischen Nutzen für die Behandlung dieses so überaus störenden Vorganges ableiten könnte. Mit Recht hat man sich zur Bekämpfung dieser die Nachtruhe namentlich verhindernden Schweisse von den pharmakologischen Mitteln allmählich ganz abgewandt. Man bedient sich ihrer höchstens noch, wenn die verschiedenen Waschungen, deren therapeutischer Werth ungleich höher steht, in einem oder dem anderen Falle versagen, als ultima ratio. Man kommt übrigens dabei auch zumeist auf den von Alters her bekannten, zum mindesten unschuldigen Salbeithee gern zurück und greift erst im äussersten Nothfalle zu Atropin, Agaricin und Kamphersäure.

Wir suchen zunächst die Schweisssecretion auf dieselbe Weise zu unterdrücken, auf welche wir die Temperatursteigerung im Fieber zu verhindern oder zu vermindern uns bestreben, nämlich durch möglichste Kühlung der Luft, in welcher die Patienten sich befinden. Es ist dabei auch darauf zu achten, dass diese Luft so trocken als möglich ist. In dieser Beziehung wird man bei Auswahl eines Sanatoriums diese beiden Luftbeschaffenheiten besonders berücksichtigen müssen. Sollte dies sich nicht ermöglichen lassen, so lasse man namentlich der Nachtluft reichlichen Zutritt zum Krankenzimmer und richte bei Einrichtung des Bettes speciell darauf sein Augenmerk, dass Federbetten ganz zu vermeiden sind und namentlich die Bedeckung eine möglichst leichte ist. Um die Berührung der einzelnen Körpertheile untereinander, beispielsweise der Beine untereinander, oder der Arme am Thorax, wodurch leicht Schweiss erzeugt wird, zu verhüten, rathe man, dem Patienten die Arme über die Decke zu legen und ebenso eines der Beine. Selbstverständlich bedürfen dann die unbedeckten Extremitäten eventuell einer besonderen Bedeckung.

Dass die Wäsche jedesmal, wenn sie durchschwitzt ist, gewechselt wird, ergibt sich von selbst, man achte nur darauf, dass dabei die Haut trocken abgewischt wird und daran eine Waschung, zu welcher ich am vortheilhaftesten Kampherwein empfehle, sich anschliesst. Man vermeide das Reiben der Haut. Viel empfohlen sind auch Einpuderungen, von denen ich jedoch selten wirkliche schweisshemmende Wirkungen gesehen habe. Es handelt sich bei den meisten dieser Puder im besten Falle um ihre angenehme desodorirende Eigenschaft.

Wenn wir zwar schon dem Husten und seiner Behandlung gelegentlich der Besprechung des Bronchialkatarrhs unsere Aufmerksamkeit zugewandt haben, so ist dies doch an dieser Stelle noch einmal unbedingt nothwendig. Gewiss spielt bei der Tuberculose der Katarrh der Bronchien und der damit einhergehende Husten eine bedeutungsvolle Rolle, allein von noch grösserer Wichtigkeit und namentlich auch die Therapie in höherem Maasse erheischend ist die Alteration des Larynx, wie sie sich mit Husten und Heiserkeit kundgibt.

Zunächst wird der Husten, gleichviel wo seine Ursache sitzt, im Kehlkopf zumeist empfunden. Abgerechnet von den Schmerzen, die bei vielfachem Husten in der Thoraxmuskulatur durch Ueberanstrengung entstehen, und den pleuritischen Schmerzen bei Reizung und Zerrung der Pleura, sind die tieferen Luftwege selbst, so entzündlich sie sein mögen, doch im Allgemeinen nicht schmerzhaft. Dahingegen wird die Schleimhaut des Kehlkopfes, selbst wenn sie ganz unversehrt ist, durch die Anstrengung einer erschwerten Expectoration, wie sie beim Bronchialkatarrh nicht selten vorkommt, sehr bald entzündet. Je zäher die Secretmassen in den Bronchien sind, desto schwerer sind sie zu expectoriren, desto mehr muss die Glottis dem während dieser Expectoration gesteigerten Luftdruck in den Bronchien Widerstand leisten, und wie die Muskeln des Kehlkopfs, so wird auch seine Schleimhaut bei diesem forcirten Vorgange mechanisch gereizt, und so entsteht an diesen Stellen allmählich ein schmerzhaftes, brennendes Gefühl, welches die Patienten beständig zum Husten reizt. Gerade beim Beginn der Tuberculose sind diese „trockenen" Bronchialkatarrhe recht häufig. Es sind dies die Fälle, in welchen man sehr spärliche katarrhalische Geräusche in den Lungenspitzen hört, aber gar kein Sputum bekommen kann, um durch die Untersuchung desselben den Verdacht auf Tuberculose bestätigen, resp. sicher begründen zu können. Dieser, wenn ich so sagen darf „leere" Husten, der so quälend ist, ist aber des Weiteren nicht nur die Folge der Röthung und Schwellung, der Entzündung des Kehlkopfes, sondern er wird immer von Neuem die Ursache zur Entzündung und steigert diese allmählich zu Infiltrationen des submucösen Gewebes, die in der Folge dann zu Ulcerationen werden können. Auf diese Weise entstehen die Fälle, die zwar nicht häufig vorkommen, aber doch höchst beachtenswerth sind, in denen der Kehlkopf stärker afficirt ist als die Lungen oder doch stärkere Veränderungen zeigt, als die physikalische Untersuchung der Lungen in diesen vermuthen lässt. Je mehr nun diese Patienten infolge der geschilderten Reizzustände im Kehlkopf husten, desto mehr müssen sie husten. Von dieser Ansicht ausgehend, hat die Therapie in erster Reihe dahin ihr Bemühen gerichtet, diesen Reiz zu unterdrücken, und hat sich zu diesem Zweck der Narkotica bedient. Es lässt sich nicht bestreiten, dass das für diese Fälle namentlich empfohlene Codein noch das am wenigsten schädliche ist, da es nicht die unangenehme Nebenwirkung des Morphiums, Heroins und Dionins hat und auch nicht so schnell wie bei diesen eine Gewöhnung eintritt. Man hat das Mittel per os und per rectum in der Form von Suppositorica angewandt und kann ihm entschieden einen Erfolg nicht absprechen. Man ist dann auch mit localer Behandlung des Larynx durch Einblasungen von Antipyrin z. B. und durch Bepinselung mit Cocain und ähnlichen anästhesirenden Mitteln vorgegangen.

Man hat für diese Entzündungszustände im Larynx auch die Inhalationsmethode angewandt. Der Gedanke, dass man auf diese Weise nicht allein local, sondern auch in der dem physiologischen Vorgang der Athmung am meisten adäquaten Form therapeutisch einwirken kann, ist zu naheliegend, als dass er einer besonderen Begründung bedürfte. Speciell mit der Anwendung zerstäubter medicamentöser Lösungen versprach man sich vielen Erfolg. Mat hat sogar Morphiumlösungen zu diesem Zweck empfohlen. Dass man diese Anwendungsweise der Narkotica für zweckdienlich erachten könnte, möchte ich von vornherein von der Hand weisen: sie ist zunächst zu unsicher in der Dosirung, als dass man nicht geradezu befürchten müsste, Schaden damit anzurichten. Aber auch die anästhesirenden Mittel wie Cocain kommen in der Form von Inhalationen nicht in Betracht, da man ihre Wirkung nicht genügend localisiren kann. Es gibt für diese Mittel entschieden bessere Applicationsmethoden. Im allgemeinen ist nach meinen Erfahrungen bei der Inhalation zerstäubter Flüssigkeit gegen die hier vorliegende Kehlkopfaffection überhaupt nicht ihre medicamentöse Zusammensetzung das Ausschlaggebende, sondern ihre Temperatur. So scheint es, dass kalt zerstäubte Flüssigkeit bei Reizzuständen im Larynx besser vertragen wird und besser wirkt als warme. — Auch die Inhalationen von Salzlösungen sind recht empfohlen, während Zusätze von Terpentinöl, Fichtennadelöl zu der Flüssigkeit, die zerstäubt wird, sich in dieser Form viel weniger wirksam zeigen, als wenn sie in Dampfform zur Verwendung kommen.

Wenn auch die letzten Jahre der Technik der Inhalationsapparate recht erhebliche Verbesserungen gebracht haben, speciell durch die subtilste Verkleinerung der einzelnen Tröpfchen im Spray, so sind doch die Apparate, die solches leisten, noch so hoch im Preise, dass sie (für einen einzelnen Patienten) nur von reichen Leuten angeschafft werden können. Dahingegen ist diese Art der Zerstäubung in Gesellschaftsinhalationen als sehr zweckentsprechend für die hier erörterten Larynxkatarrhe anzusehen. Wie dem auch sei, das Wirksamste ist aber doch die Einathmung von Dämpfen. Bei der Inhalation zerstäubter Flüssigkeit kommt es noch immer zu sehr auf die active Betheiligung des Patienten durch mehr oder weniger forcirte Athmung an. Bei den Gesellschaftsinhalationen, bei welchen die ganze Luft des betreffenden Raumes mit Wasser oder Soollösung getränkt ist, ist dies schon weniger nöthig, da hier der Patient nicht anders kann, als diese Luft zu athmen, also die therapeutisch vorgeschriebene Luft sicher auch bis in die Alveolen gelangen muss, ohne dass der Kranke sich anzustrengen braucht. Bei der Dampfform ist aber nicht nur nicht der ganze Apparat einer Gesellschaftsinhalation nothwendig, sondern hier genügt ein einfacher kleiner, nicht kostspieliger Apparat, um dem Patienten das Medicament in seine Alveolen zu prakticiren, ohne daß er einer selbst ganz geringen Anstrengung bedarf.

Deswegen wäre eigentlich die Gasform für die hier anzuwendenden Medicamente die allergeeignetste. Aber gerade für das Stadium der Larynxaffection, von dem wir hier sprechen, kommen keine Mittel in Betracht, denen wir diese Form geben könnten. Wir werden uns auf die Inhalation von Dämpfen daher beschränken müssen, um so mehr, da die Mittel als solche schon wirksam sind und sie in der Dampfform den Patienten beim Inhaliren am wenigsten zu einer selbst geringfügigen Anstrengung seines kranken Larynx zwingen.

Das ist aber für die Reizzustände im Larynx und bei den tuberculösen Larynxaffectionen insgesammt, je schwerer sie sind, desto wichtiger, dass das ganze Organ thunlichst von Bewegungen fern gehalten wird. Patienten mit diesen Affectionen dürfen nicht sprechen, nicht tief athmen, nicht husten. Die Befolgung dieser drei Vorschriften ist deswegen so wichtig, weil nur auf diese Weise dem kranken Organ die nöthige Ruhe geschaffen werden kann. Wie gut sich diese Vorschrift für die Patienten bewährt, sehen sie bald ein und befolgen sie, trotzdem es ihnen zuerst fast unausführbar scheint, auf jeden Reiz zum Husten nicht auch zu reagiren. Wie ich an anderer Stelle bereits ausgeführt habe, wirkt neben der Ruhe auch die Kälte in diesen Fällen sehr günstig, namentlich wenn die Eisapplication in der dort vorgeschriebenen Weise vorgenommen wird.

Mit dem Fortschreiten der Tuberculose verliert sich der Husten nicht allein nicht, sondern er bleibt ihr leider ein allzu treuer Begleiter. Handelt es sich im Anfang um einen Husten, mit welchem der Kranke nur einem Reiz im Kehlkopf Genüge leisten wollte und wenig Material in den Luftröhren vorfand, das er hinauszubefördern hatte, so hat sich dieses Bild nun insoferne geändert, als jetzt der Husten durch das in den erweiterten und sogar zu Höhlen umgewandelten Bronchien reichlich sich bildende und ansammelnde Secret mehr als zu viel Stoff zur Expectoration findet. Dabei ist durch den allgemeinen Kräfteverfall des Patienten die Kraft der Athemmuskeln, speciell der zur Expectoration nothwendigen, aber bedeutend herabgesetzt und die vorher kaum infiltrativen Processe im Larynx sind nun zu ulcerativen geworden, die den ebenfalls zur Expectoration nothwendigen Glottisverschluss überhaupt unmöglich machen. Hatte der Arzt vorher sich bemüht, den Patienten gegen das Husten zu discipliniren, so möchte er jetzt, dass der Patient viel huste, um seine überfüllten Luftwege zu entleeren, und nun hat dieser die Fähigkeit dazu verloren. Man ist in diesem Zustande des Kranken wohl im Stande, durch Lagerung ihm die Herausbeförderung des Secrets aus den im Parenchym der Lunge entstandenen Höhlen zu erleichtern, aber die völlige Expectoration kann ohne kräftiges Husten nur schwer gelingen. Der Hauptgrund dazu liegt in der Beschaffenheit des Larynx, dessen Behandlung mit Aetzmitteln, in der Form von Einpuderungen oder Bepinselungen wohl zu einer Besserung mit Narbenbildung führen kann, dadurch aber einen normalen Verschluss der Glottis noch nicht ermöglicht. Die ulcerativen Processe können aber auch, wie es leider allzu häufig der Fall ist, sowohl nach der Tiefe wie nach der Breite trotz aller Therapie sich immer mehr entwickelt haben. Zur Unfähigkeit zum Husten ist dann noch schwere Dyspnoe und wegen Uebergreifens der Ulceration auf den Oesophagus auch noch Dysphagie gekommen. Hier ist wohl noch ein Mittel vorhanden, den Larynx durch Tracheotomie wenigstens vor der Störung der nothwendigen Athembewegungen zu schützen; aber die Expectoration wird dadurch nur noch mehr erschwert. Die Ruhe, die wir aus physikalisch-therapeutischen Anschauungen dem Kehlkopf verschafften, ist nur in den seltensten Fällen von Erfolg. Jetzt wird die Anwendung von Narkoticis nicht mehr aufgeschoben werden können, und zwar in der Form der subcutanen Injection, um schnelle und energische Wirkung hervorzurufen. Hat man sich im Anfang der Erkrankung bemüht, durch Inhalationen feuchter Luft dem Reizzustande im Larynx Abhilfe zu verschaffen, so wird man trotz der geringen Aussicht auf Erfolg

auch jetzt noch diese Bemühungen fortsetzen, da dem Patienten immerhin eine Erleichterung wenigstens damit geschaffen werden kann.

Ohne die therapeutische Bedeutung der Inhalationen gegen den Husten in allen Stadien der tuberculösen Erkrankung herabsetzen zu wollen, ja sogar in voller Anerkennung ihres besonderen Werthes, dass man durch sie medicamentöse Stoffe dem Athmungsorgane beizubringen befähigt wird, ist an dieser Stelle auch mit Nachdruck auf die aus dem Klima sich ergebenden günstigen Einflüsse hinzuweisen. So wird z. B. ein Aufenthalt in Madeira oder Helgoland mit ihrer feuchten Luft und gleichmässigen Temperatur, die sich bei dem ersteren in höheren, bei dem letzteren in niedrigeren Graden hält, geradezu als Prototyp für die Inhalationstherapie gelten können. Ich habe schon früher die hier in Betracht kommenden klimatischen Curorte erwähnt, so dass ich es mit diesem Hinweis genügen lassen möchte.

Namentlich bei dem im ersten Stadium auftretenden Reizhusten ist die Seeluft besonders empfehlenswerth. Zu Seereisen, wie sie in diesem Falle auch vielfach empfohlen werden, möchte ich nur seefesten Patienten rathen, da sonst die Ernährung Schaden leiden könnte und beim eventuellen Erbrechen in dem schon an und für sich gereizten Kehlkopf noch grössere Reizung eintreten könnte.

Auch das Höhenklima erscheint mir nicht angemessen, da durch die dort bewirkte Erhöhung der Athemfrequenz ebenfalls die Reizzustände eher vermehrt als vermindert werden könnten.

Gegen diese laryngealen Reizzustände haben sich aber auch gewisse Trinkcuren, wie die in Ems, Gleichenberg, Soden, Obersalzbrunnen oder solche in Heustrich, Lenk, Weilbach trotz ihrer untereinander sehr verschiedenen chemischen Zusammensetzung sehr bewährt.

In allerjüngster Zeit ist auch nach dem Princip der durch Stauungshyperämie zu erreichenden Heilerfolge der Reizhusten der Tuberculösen behandelt worden. Es beruht dies auf einem Vorschlage *Wassermann's* (Meran), der von *Kuhn* wieder aufgenommen worden und zu recht guten Resultaten geführt haben soll.

Wenn ich die Besprechung des Hustens der Tuberculösen hier abschliesse, ohne noch auf den Bluthusten und die mit dem Husten in nahem Zusammenhang stehenden Athmungsstörungen einzugehen, so geschieht es, weil ich mit der Aufzählung der durch die physikalische Therapie gegebenen Maassnahmen gegen dieses eine Symptom hoffe genügend bewiesen zu haben, welch reichen Schatz von Heilfactoren gerade diese Therapie in sich birgt. Nun liegt es aber nahe zu glauben, dass bei einer chronischen Krankheit, wie es die Tuberculose ist, die Fülle und die Schwere der einzelnen Symptome es ist, die dieser Therapie so viele Angriffspunkte bietet.

Demgegenüber möchte ich versuchen festzustellen, dass wir auch bei acuten Erkrankungen des Athmungsapparates aus dieser Therapie eine grosse Anzahl von die Heilung unterstützenden Methoden zu unserer Verfügung haben. Als solches Beispiel möge die **Pleuritis** dienen. Ohne auf die Discussionen, die namentlich über die Aetiologie dieser Krankheit nicht recht zum Abschluss kommen können, einzugehen, möchte ich nur feststellen, dass bei meinen therapeutischen Besprechungen nur die Pleuritis exsudativa serosa, die einen sonst gesunden Menschen befallen hat, in Betracht gezogen werden soll. Ich begebe mich dabei der Berücksichtigung des causalen

Momentes für die Therapie, wobei dieser der feste Boden zwar genommen wird, aber ich kann für meine Zwecke mich auch vollständig auf die symptomatische Behandlung beschränken, da sich mir in dieser genügende Angriffspunkte für die physikalischen Heilfactoren bieten.

Sollte der Patient nicht schon von selbst, geleitet von seinen Schmerzempfindungen, die passende Lage im Bett einnehmen, so kann ich durch eine entsprechende Lagerung ihm bald grosse Erleichterung gewähren. Da die Bewegung der kranken Seite, wie sie zur Athmung nöthig ist, die Schmerzen erzeugt, so kann man, indem man den Patienten die Seitenlage einnehmen lässt, mit der erkrankten Brusthälfte nach unten, diese einigermaassen aus der Athmung ausschalten.

Durch diese Ruhigstellung wird die Schmerzhaftigkeit erheblich herabgesetzt und ebenso der Reiz zum Husten, der durch die bei der Athmung hin und her bewegte Pleura reflectorisch erzeugt war. Wenn es auch vorkommt, dass Patienten im ersten Stadium der Pleuritis, sogar auch noch, wenn sich schon die Pleura erheblich mit Exsudat gefüllt hat, keine gesteigerten Temperaturen zeigen, so ist das doch eine Seltenheit. Es tritt mit den Fiebererscheinungen dann die hydropathische Behandlung oder die einfache Kälteapplication in Function. Man ist aus Rücksicht auf den ungetrübten Einblick in die Fiebercurve von den Antipyreticis, selbst auch von dem gewissermaassen als Specificum bei der Pleuritis betrachteten Salicyl meist abgekommen. Einwicklungen des Thorax mit hydropathischen Umschlägen sind in diesen Fällen nicht allein als antipyretisch, sondern mehr noch als schweisserzeugend sehr empfohlen. Weitere physikalische Heilmethoden sind im Verlaufe der Pleuritis serosa, wenn sie als solche durch Probepunction oder auch durch den Fieberverlauf sichergestellt ist, erst dann in Erwägung zu ziehen, wenn das Exsudat auf künstlichem oder natürlichem Wege entfernt worden ist. In diesem Stadium pflegen sich sehr häufig Erscheinungen auszubilden, die genau denen einer Pleuritis sicca gleichen, namentlich wenn das Exsudat mehr serofibrinöser Art war. Es bleiben dann auf der Pleura sehr leicht fibrinöse Auflagerungen zurück, die zu Verwachsungen der beiden Pleurablätter und im weiteren Verlaufe sogar zu Schrumpfung der betheiligten Lunge führen können.

Hier setzen nun eine Reihe von Maassnahmen ein, die sich darauf richten, diese Verwachsung zu verhindern. Es kann dies auf verschiedenen Wegen erreicht werden. Der eine Weg ist, durch möglichst starke inspiratorische Athmungen, wie sie durch Lungengymnastik geübt werden, die Thoraxexcursionen ad maximum zu vergrössern. Es ist dies der am wenigsten zu empfehlende, da er auf die kranke und die gesunde Lunge gleichmässig wirkt, zum Theil also zwecklos, zum anderen Theil aber sogar vielleicht zweckwidrig arbeitet, denn die kranke Pleura kann bei solchen forcirten Athmungen leicht derartig gezerrt und gereizt werden, dass die Pleuritis recidivirt. Zwecklos ist es aber auch, die gesunde Lunge übermässig anzustrengen. Man hat in richtiger Würdigung dieser Einwände bei ganz ruhiger Athmung des Patienten die gesunde Lunge durch Beklebung mit breiten Heftpflasterstreifen oder durch manuellen Druck von aussen, ja sogar durch direct dazu angegebene Compressorien *(Schreiber)* und schliesslich auch durch Lagerung ausser Thätigkeit zu setzen gesucht und dadurch die kranke Lunge zur Wiederaufnahme ihrer normalen Function angeregt. Andere Wege zur Verhütung der Verwachsungen führen uns die verschiedenen

pneumatotherapeutischen Maassnahmen, wie sie uns *Aron*, dem wir neben vielen wertvollen Beiträgen zur Theorie der Pneumatotherapie auch eine Bearbeitung der Behandlung der Pleuritis nach dieser Methode verdanken, empfohlen hat. Danach ist zur Ausdehnung der entspannten Lunge die Einathmung comprimirter Luft angegeben worden. Damit ist man aber gleichfalls in den oben bezeichneten Fehler verfallen, und zwar in noch verstärkter Weise. Nach *Waldenburg* sollte dadurch eine ganz besonders starke Gewalt auf die Lunge ausgeübt werden, was, wie soeben beschrieben, auch ganz besonders schädlich wirkt. Beim Aufenthalt im pneumatischen Cabinet liegen die Verhältnisse zunächst ähnlich, insoferne hier auch beide Lungen, wenn es wirklich bewirkt werden könnte, mehr Schaden als Nutzen nehmen würden. Die Selbststeuerung der Athmung und andere Hemmungsvorrichtungen sorgen hier jedoch dafür, diese Art von Eingriffen zu hindern.

Wenn auch die Wirkung der pneumatischen Kammern zunächst eine gewisse Aehnlichkeit mit der der transportablen Apparate nach *Waldenburg* hat, indem auch diese beide Lungen gleichzeitig betrifft, so ist diese Aehnlichkeit nur scheinbar. Die comprimirte Luft in den Kammern kann ganz genau dosirt werden, ebenso kann die Druckerhöhung in Bezug auf die Dauer ihrer constanten Wirkung wie auf die Dauer ihrer Zu- und Abnahme eingerichtet werden, abgesehen davon, dass auch die Temperatur und der Feuchtigkeitsgehalt sorgfältig überwacht werden können. Auf diese Weise vollzieht sich dann die Ausdehnung der Lungen beim Aufenthalt in der comprimirten Luft in der pneumatischen Kammer so allmählich und gleichmässig, dass, wie es schon mehrfach betont wurde, die Patienten von dem ganzen Vorgange kaum etwas empfinden. Andererseits kann man gerade daraus, dass die Patienten bisweilen eine Schmerzempfindung beim Aufenthalt im pneumatischen Cabinet namentlich beim Druckwechsel äussern, den Schluss ziehen, dass diese auf der Zerrung der vorhandenen Adhäsionen beruht, wie sie die von der Therapie beabsichtigte Wirkung mit sich bringt. Hier ist besonders die eine von den verschiedenen Differenzirungen der Wirkungen der beiden in Betracht kommenden pneumatischen Methoden sehr wichtig, die darin besteht, dass in der Anwendung der pneumatischen Kammern das Technische sich ganz maschinenmässig automatisch, ohne Zuthun des Patienten und für diesen fast unmerklich vollzieht, während bei dem Gebrauch der transportablen Apparate die Schwierigkeit der Handhabung derselben, die Geschicklichkeit und körperliche Fähigkeit des Patienten eine so grosse Rolle spielen, dass in den meisten Fällen die Wirkung überhaupt illusorisch wird.

Es kann als zweifellos angesehen werden, dass in der Nachbehandlung der Pleuritis serosa und in der Behandlung der Pleuritis sicca die Anwenduug der pneumatischen Kammern sowohl nach theoretischen Erwägungen wie nach praktischen Erfahrungen den gegebenen Indicationen entspricht und daher auch am geeignetsten ist, die gewünschten Erfolge zu erreichen.

Neben dieser stehen uns dann noch andere physikalisch-therapeutische Maassnahmen zur Verfügung, deren Anwendung ebenfalls gute Erfolge zeitigt. Als solche sind namentlich die Luftcurorte zu nennen, von welchen diejenigen hervorzuheben sind, in welchen Terraincuren, wie sie für Herzkranke bisweilen nothwendig werden, eingerichtet sind. Wie die

Herzthätigkeit auf diesen Wegen trainirt werden kann, um ihre normale Beschaffenheit wieder zu erlangen, so kann es auch hier erreicht werden, dass die Lunge ihre herabgesetzte Ausdehnungsfähigkeit wieder erlangt und die Reste der Pleuritis zum Verschwinden gebracht werden. Solche Terraincuren erhalten in ihrer Wirkung auf unsere Patienten eine nennenswerthe Unterstützung durch ihre Höhenlage. Eine solche von höchstens 1000 Meter kann noch geeignet erscheinen, dahingegen sind höher gelegene Orte nicht vortheilhaft. Es dürften sonst sehr leicht dyspnoische Erscheinungen auftreten, die zu vermeiden sind, während andererseits die im Höhenklima gegebene Anregung zur vertiefter Athmung der gesuchte Effect ist.

Von grosser Bedeutung ist auch der Aufenthalt am Meere. Hier ist es die Seeluft, die in ihrer anregenden Eigenschaft mit der Wirkung der Höhenluft concurrirt, während sie mit ihrem Salzgehalt sich dem gerühmten Einfluss der Inhalation von Kochsalzlösungen, wie wir sie an Gradirwerken als empfehlenswerth finden, nähert.

11. VORLESUNG.

Das Nasenbluten.

Von

P. Heymann,

Berlin.

Meine Herren! Der junge Mann, den ich Ihnen hier vorstelle, leidet an heftigem Nasenbluten. Sie sehen beide Nasenlöcher zugestopft mit schmutziger und blutiger Watte, aus der in ziemlicher Geschwindigkeit Blutstropfen herabträufeln, das Taschentuch, das er sich vor seine Nase hält, ist stark mit Blut durchtränkt. Seine ihn begleitende Mutter berichtet, dass der Patient seit gestern Abend, d. h. seit etwa 14 Stunden mit wechselnder Heftigkeit blute und „jedenfalls mehrere Liter Blut verloren habe". Eine Ursache wisse sie nicht, ähnliche Blutungen seien bisher nicht dagewesen. Patient sieht sehr blass, anämisch aus, klagt über sehr grosse Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen etc.

Dieser Sachlage gegenüber werden Sie auf weitere Erhebungen über die Ursache der Blutung oder dergl. vorläufig verzichten und zuerst der Indication gerecht werden, die bestehende Blutung zu beheben. Sie entfernen die Wattetampons aus beiden Nasenlöchern und sehen nun den Ausfluss des Blutes sich verstärken; namentlich auf der rechten Seite findet ein fast ununterbrochenes Fliessen statt. Die Nase selbst erscheint, soweit man beim einfachen Emporheben der Nasenspitze und auch nach vorsichtiger Einführung eines Speculums sehen kann, mit stückigen Blutgerinnseln angefüllt. Sie werden vorerst diese Gerinnsel entfernen müssen. Sie lassen den Patienten kräftig ausschnauben, eine Verordnung, der der Patient nur zögernd und unter Widerspruch nachkommt. Nach einigen vergeblichen Versuchen, denen Sie mit einer Nasenzange oder mit sonst einem Instrumente etwas nachhelfen können, gelingt es, diese Gerinnsel durch Schneuzen auszustossen. Die Nase ist nun frei, der Patient athmet durch dieselbe und zu seiner Ueberraschung steht die Blutung. Sie lassen den Patienten nun noch etwa 25—30 Minuten in Ruhe warten, und wenn in dieser Zeit die Blutung nicht wiedergekehrt ist, entlassen Sie ihn nach Hause mit der Weisung, sich ruhig zu verhalten und namentlich beim Säubern der Nase vorsichtig zu sein. Beim etwaigen Wiederauftreten der Blutung soll er sich horizontal hinlegen, Eis auf die Nase legen, eventuell auch Eisstückchen in den Mund nehmen. Ferner geben Sie ihm eine Verordnung: Liqu. ferri sesquichlor, halbstündlich 3—5 Tropfen in Zuckerwasser

zu nehmen; am folgenden Tage soll Patient wiederkommen und behalten Sie sich vor, die blutende Stelle gegebenen Falles direct zu behandeln.

Nach der Entfernung der weichen Coagula ist die Blutung zum Stehen gekommen. Das blutende Gefäß war in das Coagulum eingebettet, und die weiche Masse verstopfte nicht das Lumen des Gefässes, sondern verhinderte nur das Zusammenfallen desselben. Durch das Vorhandensein des Coagulums wurde die Blutung unterhalten, nach Entfernung desselben stand sie.*

Aber nicht immer gelingt es, in so einfacher Weise die Blutung zum Stehen zu bringen. Auch nach Entfernung der Coagula dauert sie nicht nur fort, sondern verstärkt sich; das Tropfen beschleunigt sich oder ein Strahl Blutes fliesst ohne Unterbrechung aus einem oder beiden Nasenlöchern. Sie werden jetzt versuchen, die blutende Stelle direct aufzufinden und dann durch locale Tamponade die Blutung zu stillen. Die locale Anwendung von Stypticis — Essigwasser, Tannin, Alaun u. dergl. — haben die Pat. gewöhnlich schon vorher versucht und in den meisten Fällen hat ihre Hilfe vollständig versagt. Bei dem Aufsuchen der blutenden Stelle werden Sie der Thatsache eingedenk sein müssen, dass die grosse Mehrzahl der spontanen Blutungen ihre Quelle in dem vorderen Theile der Nase, insbesondere am Septum oder am Nasenboden hat, während traumatische Blutungen — und wir haben es nicht eben selten mit Blutungen nach Verletzungen, namentlich nach operativen Eingriffen zu thun — natürlich eben an der Stelle des Trauma aufzusuchen sein werden. Ob ein Trauma stattgefunden, werden die Patienten wohl immer selbst berichten.

Zu allererst werden Sie aber feststellen müssen, ob die beobachtete Blutung überhaupt aus der Nase stammt. Bei einem Brechact kann Blut aus dem Magen, bei einer Lungenblutung Blut aus den tieferen Luftwegen in den Nasenrachenraum und in die Nase gelangen; das aus dem Nasenrachenraum stammende Blut (aden. Veget., Geschwülste, Verletzungen etc.) wird seinen Abfluss theilweise durch die Nase nehmen; eine Blutung aus einer Schädelbasisfractur kann sich durch die Nase nach aussen ergiessen. Charakteristisch für die Blutungen nach Schädelverletzungen ist die nicht seltene Vergesellschaftung mit Blutungen aus dem Ohre. Schwierigkeiten werden in diagnostischer Hinsicht namentlich die Blutungen aus dem Nasenrachenraum machen; bei leichten Blutungen mag es, wie *Bresgen* meint, vielleicht gelingen, durch die hintere Rhinoskopie die blutende Stelle im Nasopharynx aufzufinden; das wird aber jedenfalls nur sehr selten möglich sein; geht es nicht, so führt man Tampons in beide Nasenlöcher so hoch wie möglich ein, so dass sie die Choanen verschliessen, und kann dann häufig feststellen, dass das Blut noch hinter dem Gaumen herabfliesst, während aus der Nase kein Blut mehr herausläuft.

Haben Sie die anderen Quellen der Blutung ausgeschlossen, so werden Sie versuchen müssen, klarzustellen, aus welchem Nasenloche die Blutung stammt. Nur selten bluten beide Seiten der Nase gleichzeitig; das aus dem einen Nasenloche sich ergiessende Blut ist durch den Nasenrachenraum von der anderen Seite dorthin gelangt. Sie werden festzustellen suchen, welches Nasenloch das stärker blutende ist — ein Unterschied, der übrigens häufig nicht zu machen ist — und werden dann in das

* Inwieweit neben dem Fortfall des mechanischen Hindernisses durch Entfernung des Coagulums der Reiz der hindurchstreichenden Luft wirksam ist, entzieht sich zur Zeit der Beurtheilung.

schwächer blutende oder, wenn Sie darüber sich nicht entscheiden können, versuchsweise in das eine Nasenloch mittels einer Kniepincette oder einer Nasenzange (*Hartmann*, *Heymann* u. A.) einen Tampon von steriler Watte so hoch hinauf zu schieben suchen, dass er die Choane und somit den Zufluss von Blut aus dem Nasenrachenraum und von der anderen Seite abschliesst. Haben Sie auf diese Weise die blutende Seite festgestellt, so werden Sie suchen müssen, die Stelle der Blutung selbst aufzufinden und sich zu Gesicht zu bringen. Man tupft nun mit Wattebäuschchen die einzelnen Stellen des Naseninnern unter genauer Beobachtung ab, und in vielen Fällen gelingt es bald, namentlich wenn man mit dem Abtupfen systematisch vorgeht, die blutende Stelle zu sehen. Man muss bei diesem Vorgehen möglichst rasch verfahren, weil das herausquellende Blut die abgetupfte Stelle sofort wieder zu überströmen pflegt. In anderen Fällen gelingt es aber nicht so einfach, die blutende Stelle zu sehen; man muss Tampon auf Tampon einführen und wieder herausnehmen — man kann die Tampons zweckmässig mit einer Cocain- oder Adrenalinlösung oder einem Gemisch von beiden tränken, deren die Capillaren zusammenziehende Wirkung die aus diesen stammende Blutung vermindert oder zum Stehen bringt. Wieder in anderen Fällen ist alle Mühe umsonst, es gelingt auf keine Weise, die Nase auch nur für so kurze Zeit blutfrei zu bekommen, als erforderlich ist, um die blutende Stelle zu sehen.*

Haben Sie die Stelle aufgefunden, so werden Sie in der Regel einen Wattebausch auf dieselbe aufpressen, d. h. also local tamponiren.** Ich verwende dazu meist nur sterile Watte. Kann man die blutende Stelle genau feststellen, so genügt die Anwendung eines verhältnismässig kleinen Tampons, den man durch einige Minuten fest auf die blutende Stelle aufdrückt und dann in der Lage lässt. In der Regel steht dann die Blutung. An Stelle der reinen Watte kann man nach *Noltenius'* Empfehlung auch zweckmässig Penghawarwatte verwenden, die aseptisch und viel elastischer ist, und somit local einen Druck ausübt; Gaze hat sich mir als weniger bequem erwiesen. Eine Imprägnirung der Watte mit Acid. tannic. oder gallic., mit Alaun oder mit dem neuerdings empfohlenen Ferripyrin hat sich mir nicht bewährt; dagegen hat die Blutung einige Male gestanden, als ich auf die durch Abtupfen leidlich blutfrei gemachten Partien diese Medicamente oder Antipyrin, Aristol oder ähnliches aufstreute. Warnen möchte ich vor der so beliebten Eisenchloridwatte; erstens habe ich von ihr eher weniger als mehr gegenüber der reinen Watte gesehen, und dann bildet sie mit dem Blute einen schmierigen festhaftenden Schorf, der sehr unbequem zu entfernen ist und das Bild nur verwirrt. In 6 Fällen habe ich von einer Eingiessung von 5%iger steriler Gelatinelösung guten

* Eine vorzügliche Beihilfe bei der Feststellung der blutenden Stelle ist eine Methode, deren Kenntnis ich einer persönlichen Mittheilung meines Freundes *Kronenberg* verdanke. Wenn man in einem schwierigen Falle den Patienten flach auf den Rücken legt und ihm aufgibt, das in den Rachen herabfliessende Blut zu schlucken, so bleibt der vor der blutenden Stelle liegende Abschnitt der Nase blutfrei, und wenn man ihn abgetrocknet hat, gelingt es, die blutende Stelle zu Gesicht zu bekommen.

** Das geschilderte Verfahren ist für die meisten Fälle von Blutungen das empfehlenswerthe. Nur in den relativ seltenen Fällen, in denen die Blutung einer Geschwulst (Angiom, Granulom) entstammt, oder aus einem arteriellen Gefäss sich spritzend entleert — Verhältnisse, über die wir später sprechen werden — empfiehlt es sich, wenn irgend möglich, die Geschwulst sofort zu entfernen oder die Arterie durch den Galvanokauter zu veröden, was sich in solchem Falle meist gut ausführen lässt.

Erfolg gesehen, in 8 anderen hat sie mich vollständig im Stich gelassen. Eine locale Aetzung während einer heftigeren Blutung vorzunehmen hat sich mir nicht als vortheilhaft erwiesen; steht die Blutung nahezu oder völlig, dann kann es zweckmässig sein zu ätzen, bei stärkerer Blutung wird man mit dem Causticum potentiale nur sehr schwer einen festhaftenden Schorf erzielen, da das Aetzmittel durch das Blut beständig verdünnt und fortgeschwemmt wird, und der Galvanokauter wird selten die blutende Stelle so exact treffen können, wie es erforderlich wäre; nur wenn die Blutung aus einer punktförmigen Stelle erfolgte, wie z. B. in den Fällen einer blutenden Arterie, hat sich auch mir der Brenner als erfolgreich gezeigt.* Derselbe muss eine die Rothglühhitze um etwas überschreitende Temperatur haben; in heller Weissglut wird er nur tiefer schneiden, ohne die Blutung zu stillen, und bei zu geringer Hitze wird einestheils das Blut das glühende Platin zu sehr abkühlen, andererseits wird ein dem Instrumente fest anhaftender Schorf gebildet werden, der beim Herausnehmen losgerissen wird und so zu erneuter Blutung Veranlassung gibt. Der Brenner muss glühend entfernt werden, da sonst der anhaftende Schorf losgerissen wird.

Gelingt es nicht, die blutende Stelle aufzufinden und die Blutung ist nicht so heftig, dass sie schleunigstes Einschreiten verlangt, so kann man einen Versuch mit zweckmässiger Lagerung — am besten hat sich mir eine Lagerung ganz flach auf dem Rücken erwiesen, während andere Autoren Stillsitzen mit aufrechtem Oberkörper und etwas nach hinten erhobenem oder nach vorn geneigtem Kopfe empfehlen — mit der Application der Kälte oder mit der Einführung verschiedener Styptica (Tannin, Alaun, Salumin, Antipyrin etc.), mit Gelatinelösung oder mit Einspritzen von Eiswasser oder, wie neuerdings nach dem Vorgange der Gynäkologen empfohlen wird, von heissem Wasser machen. Ich habe nach allen diesen Maassnahmen gelegentlich Blutungen stehen sehen, möchte aber unentschieden lassen, ob im einzelnen Falle wirklich der therapeutische Eingriff den Erfolg herbeigeführt hat oder ob die Blutung aus anderen Gründen zum Stehen gekommen ist. Auch eine Compression der äusseren Nase, wie sie schon *Galen* empfahl, ein Anpressen des Nasenflügels an dem vorderen Theil des Septums, der, wie schon erwähnt, in den meisten Fällen die Quelle der Blutung bildet, war manchmal von Erfolg begleitet und konnte danach die locale Tamponade gemacht werden.

Steht unter all diesen Maassnahmen die Blutung nicht oder ist dieselbe von vornherein so heftig, dass ein Aufschub bedrohlich erscheint, so muss man zur Tamponade schreiten. Man wird erst versuchen, wenn die Untersuchung einen bestimmten Theil der Nase wenigstens als der Blutung verdächtig erwiesen hat, in diesen etwa bleistift- bis fingerdicke Wattecylinder *(Hartmann)* hineinzuführen und gegen die Wandung zu pressen. Indem man so den Nasengang oder den Theil der Nase, aus dem die Blutung stammt, mehr oder weniger fest tamponirt, gelingt es fast immer, die Blutung zum Stehen zu bringen. Nur in sehr wenigen Fällen bin ich gezwungen gewesen, zu einer vollständigen Tamponade der Nase meine Zuflucht zu nehmen.

Um letztere auszuführen, bedient man sich des *Belloc*'schen Röhrchens, eines elastischen Katheters oder eines ähnlichen Instrumentes. Man führt

* Cf. einen derartigen sehr lehrreichen Fall in *Krieg's* Atlas der Nasenkrankheiten, Taf. XXII, Fig. 9.

dasselbe durch die Nase in den Rachen, resp. den Mund, knüpft daran mittels eines starken Seidenfadens einen etwa der Grösse der Choane entsprechenden Propf steriler Watte oder Gaze und zieht denselben fest in die Choane hinein. Ein an der Wieke befestigter Faden wird zur Nase hinaus geleitet, ein zweiter durch den Mund hinausgeführt und mit dem ersten verknüpft.*

Liegt der Tampon fest abschliessend in der Choane, so tamponirt man die Nase von vorn vollständig mit Gaze oder mit Watte. Eine Modification des Verfahrens, die dem Patienten den sehr quälenden festen Druck in der Choane und die Belästigung durch den im Nasenrachenraum liegenden Theil des Tampons erspart und wahrscheinlich in den meisten Fällen ausreicht, besteht darin, dass man einen etwas grösseren Tampon nicht in die Choane hinein, sondern nur fest gegen dieselbe zieht und durch den Faden so lange fest dagegen gepresst hält, bis man gegen das so geschaffene Widerlager die von vorn eingeführten Tampons sicher und fest an ihre Stelle gebracht hat, dann aber den im Nasenrachenraum gelegenen Tampon wieder entfernt *(Kronenberg)*. Die Tamponade soll 24 bis höchstens 72 Stunden liegen bleiben; ein längeres Verweilen des Tampons ist wegen der Gefahr der Zersetzung und Infection (Otitis media *[Hartmann]*) zu vermeiden. Jedoch darf man nicht ausser Acht lassen, dass ein zu frühes Entfernen eine erneute Tamponade nöthig machen kann und dass die Entfernung um so leichter ist, je mehr der Tampon von dem schleimigen Secret durchtränkt ist. Eine andere Art der Tamponade *(Smyly, Philip)* besteht in der Einführung eines schirmartig zusammengelegten aseptischen Stoffes in die Nase, dessen Inneres dann von vorn durch eingeführte Watte oder Gaze ausgefüllt wird. Dadurch legt sich der Tampon in die verschiedenen Buchten der Nase und wirkt durch localen Druck; in ähnlicher Weise wirken die verschiedenen unter dem Namen Rhineurynter *(Küchenmeister)*, Rhinobyon *(St. Ange)*, intranasale Tampons (*J. P. Frank, Cooper Rose* u. A.) angegebenen, jetzt meist veralteten Instrumente.

Haben Sie so den acuten Gefahren der Blutung entgegengewirkt, dann erwächst für Sie die weitere Aufgabe, die Wiederkehr derselben zu verhüten. Zu diesem Zwecke werden Sie sich über die anatomischen Verhältnisse und die Ursachen der Blutung unterrichten müssen. Die in dieser Absicht angewendeten inneren Mitteln, Liquor ferri sesquichlorati, Secale cornutum, Hydrastis canadensis, Gelatinelösung, sind von unsicherer und vielfach angezweifelter Wirkung; bei intravenöser oder subcutaner Anwendung von Gelatinelösung sind in letzter Zeit einige Fälle von Hirnembolie und von Tetanus beobachtet worden.

Man theilt gewöhnlich die Nasenblutungen ein in traumatische und in spontane — eine nicht ganz richtige Nomenclatur, da ja auch die sogenannten spontanen Nasenblutungen ihre Entstehung einer, wenn auch vielleicht unbedeutenden und nicht immer nachweisbaren Gewebstrennung verdanken. Eine Blutung per diapedesin, von der einige Autoren sprechen, kommt entweder überhaupt nicht vor oder würde zum mindesten so unbedeutend sein, dass sie klinisch gänzlich unberücksichtigt bleiben kann.

* Den durch den Mund laufenden Faden, der den Patienten sehr belästigt, kann man auch fortlassen, doch erfordert dann die Fortnahme des Tampons mit der Zange grössere Technik.

Von groben nachweisbaren Traumen sind in erster Linie operative Maassnahmen zu nennen, sodann Schlag, Stoss, Fall auf die Nase, sowie das Eindringen von Fremdkörpern, Verletzungen mit dem Fingernagel, mit Bleistiften u. dergl. m. Die Stelle, von der solche traumatische Blutungen ausgehen, ist wechselnd je nach Art und Stelle der Einwirkung. Nach Stillung der Blutung pflegt in diesen Fällen die Gefahr der Wiederkehr gering zu sein, wenn die erforderliche Ruhe beobachtet und in gleichem Sinne wirkende Schädigungen vermieden werden.

Blutungen entstehen ferner bei Geschwülsten der Nase; entweder durch im Gefolge der Geschwulstbildung auftretende Stauungen aus den später zu erwähnenden Prädilectionsstellen* oder aus den brüchigen und leicht verletzlichen Geschwülsten selbst. Unregelmässige, zum Theil sehr profuse Blutungen gehören zu dem regelmässigen Symptomencomplex der bösartigen Geschwülste, besonders der Carcinome, aber auch der Sarkome. Angiome und von ihnen ausgehende Blutungen sind nicht häufig gesehen worden — in der Literatur sind etwa 10 Fälle berichtet (*Verneuil, Voltolini, Rischawy, Calmette, Glasgow, Gaudier, Rendu* u. A.) — ich selbst verfüge über weitere 4 Fälle, in denen durch an der unteren Muschel (1 Fall) oder mittleren Muschel (3 Fälle) sitzende Angiome, oder richtiger Angiofibrome sehr heftige Blutungen erzeugt wurden, die nach Entfernung der Geschwulst ohne weiteres standen. Ebenso sind zahlreiche Fälle von Granulationsgeschwülsten mit Blutungen beschrieben worden; der sogenannte blutende Septumpolyp muss in der Mehrzahl der Fälle dieser Geschwulstgruppe zugerechnet werden.

Sodann können Verletzungen und Blutungen veranlasst werden durch in der Nase sich vorfindende Fremdkörper und durch die diesen zuzuzählenden Nasensteine. Solcher Fremdkörperfälle sind in der Literatur die wunderbarsten Dinge notirt: so erzählt *Voltolini* von einem Knaben, der beim Schlittschuhlaufen einbrach und dem dabei „lange Stücke Schilf" in die Nase geriethen — Pflanzentheile mannigfachster Art bilden ein grosses Contingent der beobachteten Fremdkörper — *Kirschmann* und *Schaz* berichten Fälle, bei denen Fliegenlarven sich in der Nase fanden, und ich selbst habe einen Fall erlebt, bei dem ich einen vollgesogenen Blutegel in der Nase einer Patientin fand, der wegen einer Periostitis am Gaumen mehrere Blutegel gesetzt worden waren. Einer derselben war wahrscheinlich unbemerkt in die Nase gekrochen und hatte sich dort festgesaugt. Da der Blutegel, als ich die Patientin sah, schon vollgesogen war und losgelassen hatte, gelang die Entfernung leicht; die recht erhebliche Nachblutung wurde durch locale Tamponade auf die an der unteren Muschel nachweisbare Bisswunde gestillt.**

Sodann sind als Quelle von Blutungen zu erwähnen grössere Ulcerationen, wie sich dieselben bei Syphilis und bei Tuberculose finden. Auf das sogenannte Ulcus perforans septi, eine mit reichlichen Blutungen einhergehende Affection, hat zuerst *Voltolini* aufmerksam gemacht.

Diesen auf grob chirurgischen Veränderungen beruhenden Blutungen stehen diejenigen gegenüber, die man als spontane bezeichnet hat, bei

* Hierher dürften auch die bei Osteomen von fast allen Beobachtern gesehenen Blutungen zu zählen sein; wahrscheinlich auch das bei adenoiden Vegetationen beobachtete Nasenbluten, auf das besonders *B. Fränkel* hingewiesen hat.

** In der Literatur finden sich übrigens einige Fälle von Blutegeln in der Nase berichtet, die zum Theil sogar tödtliche Blutungen hervorgerufen hatten (*Lusitanus* u. A.).

denen solche grob wahrnehmbare Processe nicht aufgefunden werden, sondern höchstens ganz unbedeutende Erosionen und Verletzungen, zuweilen auch nicht einmal solche vorhanden sind und die man zum Theil auf innere Erkrankungen bezogen hat. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass zahlreiche den spontanen Blutungen zugezählte Fälle ihre Entstehung gröberen Läsionen verdanken und dass es bei der Kleinheit der verletzten Stelle und der Leichtigkeit, mit der diese Wunden heilen, nur nicht gelingt, die Verletzungen nachzuweisen. Die Erkenntnis dieser Thatsache hat eine Reihe von Autoren dahin geführt, die „spontanen" Blutungen überhaupt zu leugnen und für jede Nasenblutung eine grobe Verletzung — mit Fingernägeln, Bleistiften u. dergl. — vorauszusetzen. Zahlreiche Beobachtungen der verschiedensten Autoren stellen aber das Vorkommen der spontanen, d. h. der durch keinerlei äussere Verletzung veranlassten Blutungen ausser Zweifel.

Spontane Blutungen werden dann zu Stande kommen, wenn der Seitendruck in den Gefässen so stark ist, dass die Festigkeit der Gefässwand von ihm überwunden wird, also eine Trennung der Continuität eintritt. Dies kann bewirkt werden einmal durch eine Steigerung des Seitendruckes in den Gefässen und zweitens durch eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwand, die unter pathologischen Verhältnissen derart sinken kann, dass ein normaler, ja selbst ein erheblich verminderter Druck genügt, um eine Continuitätstrennung hervorzurufen. Eine weitere, namentlich von älteren Autoren angezogene Ursache, eine Veränderung der Blutmischung kann für sich keine Blutung erzeugen, sondern nur dadurch, dass durch die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit ein nachtheiliger Einfluss auf die Ernährung der Gefässwand geübt wird. Ferner kann die Verschlechterung der Blutmischung dadurch bei Nasenblutungen nachtheilig wirken, dass durch eine verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes die Blutung unterhalten wird. Nicht eben selten finden bei Krankheiten sich beide Ursachen gemeinsam, eine Steigerung des Blutdruckes und eine Schwächung und grössere Brüchigkeit der Gefässwand.

Der Seitendruck in den Gefässen kann bei physiologischen Verhältnissen sowohl, als auch bei sehr vielen Krankheiten eine Steigerung erfahren, entweder activ — um mich einer alten von *Friedreich* herrührenden Bezeichnung zu bedienen — durch eine vermehrte Blutzufuhr durch die Arterien, oder passiv durch Stauung, durch behinderten Abfluss durch das venöse System.

So wird eine locale Steigerung des Blutdruckes bedingt werden durch eine locale Entzündung — wir beobachten bei den verschiedenen Formen der Rhinitis Blutungen; so wird jede Anstrengung, das Heben schwerer Lasten, schnelles Laufen, Husten, Niesen, Erbrechen u. s. w., so wird psychische Erregung, Alkoholgenuss u. dergl. m. den Blutdruck „activ" derart steigern können, dass namentlich bei einer gleichzeitigen verminderten Widerstandsfähigkeit der Gefässwand Nasenbluten eintritt. Aehnlich wird bei fieberhaften Krankheiten, bei Arteriosklerose, bei Hypertrophie des linken Herzens etc. eine Steigerung des Blutdruckes sich finden. Auf diese Weise erklärt sich sicherlich ein Theil der Blutungen, die bei Pneumonie, bei Typhus, bei Variola, bei Influenza, Erysipel und anderen fieberhaften Erkrankungen aus der Nase beobachtet worden sind. Eine passive Vermehrung des Blutdruckes kann zu Stande kommen durch zu enge Cravatten, Geschwülste am Halse, Lungenemphysem, Leber-, Nieren- und Milzkrank-

heiten und andere mehr. Die vicariirenden Blutungen an Stelle der Menstruation oder der Hämorrhoidalblutungen, deren Vorkommen trotz mancher Anzweifelung zur Zeit wohl über allen Zweifel sichergestellt ist, dürften bald in diese, bald in jene Kategorie eingereiht werden müssen. Gemeinsam haben alle diese Verhältnisse, dass sich die vermehrte Spannung sehr häufig durch einen Zustand des vermehrten Blutandranges nach dem Kopfe bemerkbar macht, der sogenannten Plethora, in Gestalt von Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Gefässpochen, Ohrensausen, Herzklopfen u. dergl. m., ein Zustand, der durch die eingetretene Blutung in der Regel Erleichterung zu finden pflegt.

Der Ueberdruck in den Gefässen wird sich auch geltend machen, wenn der Luftdruck von aussen eine erhebliche Verminderung erfährt, so beim Besteigen hoher Berge oder bei Luftballonfahrten. Auch hierbei ist Nasenbluten zur Beobachtung gekommen *(Al. v. Humboldt)*.

Die Steigerung des Binnendrucks allein wird aber meist nicht genügen *, die Continuitätstrennung der Gefässe hervorzurufen; in weitaus den meisten Fällen wird man gleichzeitig eine Structurveränderung der Blutgefässe annehmen müssen — atheromatöse Entartung in den Arterien und vor allem Verdünnung der Gefässwände durch aneurysmatische oder varicöse Erweiterungen. Ob Fettmetamorphose der Gefässmuskulatur die Widerstandsfähigkeit herabsetzt, ist wahrscheinlich, unterliegt aber noch der Erörterung der Pathologen. Neugebildete Gefässe haben eine geringere Widerstandsfähigkeit, ebenso können Gefässe, die in einem zarten und wenig resistenten Gewebe dicht an der Oberfläche verlaufen, Steigerungen des Binnendruckes geringeren Widerstand entgegengesetzen, als solche, die in dem sie umgebenden Gewebe eine genügende Stütze finden.

Gewisse Krankheiten üben einen bestimmten, in seiner Art aber nicht immer ganz sichergestellten Einfluss auf die Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung. Unzweifelhaft ist der Einfluss der Arteriosklerose, der acuten Phosphorvergiftung, der Leukämie und der Hämophilie. Letztere ist charakterisirt durch eine angeborene, erblich vorkommende Dünnwandigkeit und Widerstandsunfähigkeit des gesammten Gefässsystems *(Cohnheim)*, bei der allerdings wohl auch den Gefässnerven eine besondere Rolle zuzuweisen sein mag *(v. Recklinghausen)*. Weniger bestimmt dürfte die Art und Weise sein, in der sich der Einfluss vieler acuter Infectionskrankheiten, gewisser Ernährungsstörungen, der Anämie **, der Nieren- und Leberleiden auf die Gefässwand geltend macht. Bei allen diesen Leiden — darauf weist auch *Cohnheim* hin — kann sich die abnorme Zerreisslichkeit auf einen einzelnen Gefässbezirk beschränken. Ob die Blutungen, die wir bei diesen Krankheiten aus der Nase beobachten, auf diese — eventuell localisirte — Zerreissbarkeit allein zu beziehen sind, oder inwieweit dabei die oberflächliche Lage der Nasengefässe und die grosse Zugänglichkeit auch für geringfügige Verletzungen in Frage kommt, dürfte für jeden Fall besonders zu betrachten sein.

Aber nicht alle Stellen der Nasenschleimhaut sind in gleicher Weise zu Blutungen disponirt. Ein Trauma oder ein Ulcus syphiliticum wird

* *Volkmann* hat gezeigt, dass die Carotis eines Hundes bei dem Vierzehnfachen des natürlichen Binnendruckes nicht zerriss, und dass er die Spannung in der Vena jugularis auf das Hundertfache steigern musste, ehe sie barst.

** Nach *Ziegler* beobachtet man als Begleiterscheinung von chronischer Anämie und allgemeinem Marasmus Atrophie der Arterienwand.

selbstverständlich an jeder Stelle der Nase Blutungen erzeugen können; die sogenannten spontanen Blutungen entstehen aber in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle aus einem kleinen Bezirk am vorderen Ende der knorpeligen Nasenscheidewand. Auf diese Thatsache, die übrigens schon *Galen* und *Valsalva* bekannt gewesen, haben in neuerer Zeit besonders *Hartmann* und *Kiesselbach* die Aufmerksamkeit gelenkt. Wenn man diese Stelle neuerdings häufig als „locus Kiesselbachii" bezeichnet, so ist diese Benennung bequem, aber sachlich nicht richtig, da einer ganzen Reihe von Autoren schon vor *Kiesselbach* die Stelle und ihre Bedeutung bekannt war. Ueber die anatomischen Gründe, welche diese Stelle zur Blutung prädisponiren, liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. *Donogány*, dem wir die jüngste Arbeit darüber verdanken, kommt zu dem Schlusse, dass sich an dieser Stelle sehr häufig Gefässerweiterungen und eine Art von Corpus cavernosum finde und dass neben diesen Veränderungen das subepitheliale Bindegewebe eine grosse Rolle spiele, welches durch seine stärkere Entwicklung die Entstehung der Blutungen erschweren und durch seine Atrophie oder Fehlen erleichtern kann. Aehnlich sind die Befunde von *Kiesselbach*. In einer brieflichen Mittheilung an mich* fügt er noch hinzu: „dass fast ausschliesslich das Septum blutet im Gegensatze zu den Muscheln liegt meiner Ansicht noch daran, dass die schwellgewebsähnlich angeordneten Gefässchen am Septum nur eine sehr schwache Schicht von glatter Muskulatur haben, im Gegensatze zu dem wirklichen Schwellgewebe der Muscheln", ein Befund, den ich bei meinen Nachuntersuchungen voll bestätigen konnte.

Ein weiterer klinischer Grund für den Sitz dieser Prädilectionsstelle ist der Umstand, dass diese Stelle ganz besonders Verletzungen mit dem Fingernagel und durch eingeführte Fremdkörper (Bleistifte, Federhalter, Haarnadeln u. s. w.) ausgesetzt ist.

Aber wenn auch in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die Blutungen dieser Stelle entstammen, so sieht man doch auch gelegentlich Blutungen von anderen Stellen, vom Nasenboden, von den Muscheln und auch aus den hinteren Theilen der Nase. Die Angabe von *Lermoyez*, dass bei Hämophilie, Scorbut etc. die ganze Nasenschleimhaut ohne Begrenzung blute, dürfte aber nur für wenige Fälle zutreffend sein; ich habe sie nicht bestätigen können; bei den von mir beobachteten Fällen war es stets die Prädilectionsstelle, der das Blut entstammte. Einen besonders charakteristischen Fall berichtet *Rosenberg*, der eine Epistaxis nach einer anstrengenden Löscharbeit bei einem Feuerwehrmann beobachtete. Fast die ganze Nasenschleimhaut war mit kleinen Sugillationen besetzt; die Quelle der Blutung war aber trotzdem die Schleimhaut an der vorderen Partie des knorpeligen Septums.

Untersucht man die Nase eines an Epistaxis leidenden Patienten zu einer Zeit, wo keine Blutung stattfindet, so kann das Bild, welches diese Prädilectionsstelle darbietet, ein recht verschiedenes sein. In einigen Fällen ist die Schleimhaut dieser Stelle gewulstet, rauh, die Oberfläche erscheint aufgelockert, manchmal in ihrer Farbe durch Blutfarbstoff verändert (Xanthose, *Zuckerkandl*). Häufig findet sich auf dieser brüchig erscheinenden Schleimhaut eine oder einige mit Blutkrusten bedeckte Erosionen oder flache Ulcerationen; eine Berührung derselben ruft wiederum Blutung hervor.

* Vom 9. Februar 1894.

In einer anderen Reihe von Fällen ist die Schleimhaut glatt, von normalem Aussehen, manchmal, aber durchaus nicht immer, sitzt an dieser oder jener Stelle ein kleines Krüstchen eingetrockneten Blutes. Wieder in anderen Fällen sieht man einige telangiektatisch erweiterte Gefässe, kleine Varicen in der Schleimhaut oder dieselbe etwas überragend. Die varicösen Bildungen kann man sich am besten zu Gesicht bringen, wenn man durch Adrenalin die Füllung der Capillaren vermindert, so dass dann auf der blassen Schleimhaut die ausgedehnten Gefässe erscheinen.

Ueber die Häufigkeit der Nasenblutungen sind bestimmte Angaben sehr schwer zu machen. Es gibt wohl wenig Menschen, die im Laufe ihres Lebens nicht ein oder einige Male Nasenbluten gehabt haben; in den seltensten Fällen erweist es sich aber als erforderlich, ärztliche Hilfe nachzusuchen. Die von *Rosenberg* aufgestellte Statistik, die sich auf die Kranken der königl. Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Berlin bezieht, hat daher nur einen bedingten Werth. Derselbe fand unter 27.000 Kranken 367 Patienten mit Nasenbluten, davon 247 männliche und 120 weibliche. Dieses Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes wird von fast allen Beobachtern hervorgehoben. Die Mehrzahl der Patienten gehörten der Pubertätszeit an (101 Patienten zwischen 15 und 20 Jahren). Nach meinen Erfahrungen dürfte ein um weniges späteres Alter, etwa 18—25 Jahre, die grösste Zahl der Epistaxisfälle darbieten.

Die jüngsten Fälle von *Rosenberg* waren zwei Kinder von 5 Monaten, denen ich ein Kind von nicht ganz zwei Monaten mit einer sehr profusen, das Leben ernstlich bedrohenden Blutung anreihen kann. Nach *Gerhardt* und nach *Kohts* soll Nasenbluten bei Neugeborenen nicht vorkommen, dagegen berichtet *Hochsinger* einen Fall, bei dem Blutung der Nase wahrscheinlich während der Geburt entstanden und die Erscheinungen der Melaena hervorgerufen hatte. Auch *Swoboda* berichtet aus den ersten Lebenswochen Fälle von Melaena, welche er auf Nasenbluten zurückführt. Diesen Fällen aus der ersten Jugend steht gegenüber ein Fall einer Dame von 87 Jahren aus meiner Beobachtung, die allerdings angab, an solchen sich häufig wiederholenden Blutungen seit mehr als 20 Jahren zu leiden.

Die Heftigkeit und Dauer der Blutung ist ungemein schwankend. In einem Falle handelt es sich um wenige Tropfen Blutes, in anderen um einen förmlichen Blutstrom, durch den gewaltige Mengen Blutes ergossen werden. In der Literatur werden Fälle von 6, ja von 9 Pfund bei einer Blutung berichtet, doch darf man nicht vergessen, dass solche Angaben mindestens zum Theil auf der Schätzung von ängstlichen Laien beruhen. Die Dauer beträgt in dem einen Falle wenige Secunden, in dem anderen zieht sich das Bluten mit und ohne Unterbrechungen, mit und ohne Schwankungen in seiner Intensität viele Stunden, ja selbst Tage hin. Bei heftigeren und länger dauernden Blutungen pflegt ein Theil des Blutes in den Rachen herabzulaufen und verschluckt zu werden. Es kommt dann entweder in dem Erbrochenen oder im Stuhlgang wieder zum Vorschein.* Auch die Häufigkeit der Blutungen ist ausserordentlich verschieden. Viele Patienten haben eine einzige oder nur sehr wenige Blutungen durchzumachen gehabt, bei anderen handelt es sich um sehr zahlreiche, die

* Bemerkenswerth sind die Beobachtungen, in denen nach der Tamponade das Blut durch den Thränennasengang einen Ausgang fand und aus dem Augenwinkel herabfloss.

bald sehr rasch — 6-, 8mal an einem Tage und noch öfter — manchmal in sehr langen Pausen aufeinander gefolgt sind.

Die Bedeutung des Nasenblutens richtet sich nach dem allgemeinen Gesundheitszustand und der Menge des ergossenen Blutes. Ein mässiger Blutverlust bei einem gesunden und vollblütigen Individuum wird nicht nur nicht schädlich, sondern häufig sogar erleichternd und heilsam wirken. Auch wiederholte Blutungen bei kräftigen und jugendlichen Personen, wenn sie nicht zu heftig sind und zu rasch aufeinander folgen, werden in der Regel keine Beachtung und keine besondere Behandlung nothwendig machen. Da diese Fälle die weit überwiegende Mehrzahl darstellen, ist die Prognose des Nasenblutens im ganzen als eine sehr günstige zu bezeichnen.

Ebenso dürften die bei acuten Krankheiten, bei Lungenentzündungen, bei Typhus etc. vorkommenden Blutungen nur selten besondere Beachtung erfordern; häufig sind sie sogar nützlich und haben kritische Bedeutung. Auch die vicariirenden Blutungen pflegen meist von selbst zu stehen — doch sind allerdings einige seltene Fälle von tödtlichen Blutungen aus solcher Ursache berichtet worden. Wenn aber frühere Autoren den Blutungen älterer Leute einen heilsamen Einfluss zugeschrieben und der Meinung Ausdruck gegeben haben, dass auf die Unterdrückung solcher Blutungen Hirnblutungen gefolgt seien, so dürften die berichteten Fälle (*Sorre, Watson, J. Frank* u. A.) wohl heute die einfachere Deutung erfahren, dass eben neben den Gefässen der Nase auch die Hirngefässe sklerotisch verändert gewesen sind.

Gefährlich kann aber eine Epistaxis werden einmal durch die Menge des ergossenen Blutes, sodann durch die Häufigkeit der Wiederholungen, namentlich wenn es sich um Personen handelt, die schon vorher krank und anämisch waren. Die Neigung zur Blutung vermehrt sich mit jeder neuen Hämorrhagie, die Verschlechterung der Blutmischung wächst mit jedem Blutverlust; die Fähigkeit, einen gut schliessenden Thrombus zu bilden, vermindert sich; die Zahl und Dauer der Blutungen nimmt zu. Ist die Blutung sehr reichlich und lang anhaltend, so kann schwere Anämie auftreten, die schliesslich zum Tode führen kann. Die Patienten werden blass, klagen über Schwäche, Schwindel, Ohrensausen, Angstgefühl, Ohnmachten, der Puls wird klein, fadenförmig, die Temperatur sinkt, kalter Schweiss bedeckt Stirn und Brust, schliesslich tritt der Tod im Coma oder unter Convulsionen ein. So abundante Blutungen sind glücklicherweise sehr selten; in der Regel steht die Blutung von selbst, auch wenn sich schon bedrohliche Symptome gezeigt haben. Wenn der Arzt rechtzeitig interveniren kann, gelingt es wohl immer, einen so traurigen Ausgang zu verhüten.

Blutungen, deren Ursache in einer allgemeinen schweren Erkrankung liegt, Blutungen, die der Ausdruck einer Verschlechterung der Blutzusammensetzung sind, werden stets eine mindestens zweifelhafte Prognose geben; traumatische Blutungen pflegen meist entweder von selbst zu stehen oder doch verhältnismässig leicht durch die Tamponade behoben zu werden.

Aus diesen prognostischen Erörterungen erhellt, dass wir bei einer leichten und von prodromalen Erscheinungen angekündigten Blutung in der Regel keine Veranlassung haben werden, einzuschreiten, dass aber jede heftige, länger dauernde und sich öfters wiederholende Blutung eine Veranlassung zu therapeutischem Handeln geben wird.

Wie wir der ersten Indication der Stillung der bestehenden Blutung zu entsprechen haben, ist im Beginne im Anschluss an den vorliegenden Fall erörtert worden. Es erübrigt, auf die Mittel einzugehen, mit denen wir der Wiederkehr der Blutung entgegen wirken können.

Die erste uns entgegentretende Aufgabe würde in der Beseitigung oder Besserung der zu Grunde liegenden Diathese bestehen, wenn wir nach Lage des Falles eine solche annehmen müssen. Diese Forderung ist leichter aufgestellt als erfüllt. Gegen die meisten der zu Grunde liegenden Krankheiten sind wir ohnmächtig. Wir werden den Patienten Tonica, Chinin-, Arsen- und Eisenpräparate reichen, für gute Ernährung etc. zu sorgen haben, um die Blutbeschaffenheit zu heben.

Sehr häufig aber gelingt es, selbst wenn eine allgemeine Krankheit die Grundursache bildet, die Wiederkehr der Blutung zu verhüten oder jedenfalls sie seltener zu machen durch Behandlung der erkrankten Schleimhaut selbst. Auch da ist die uns erwachsende Aufgabe eine zweifache. Wir werden einmal durch Adstringentien die gesammte zugängliche Nasenschleimhaut etwas resistenter zu machen suchen, mir hat sich in dieser Hinsicht besonders das Aluminium acetico-tartaricum nützlich erwiesen, das man als Pulver in die Nase einblasen kann; sodann werden wir aber die Stellen, von denen die Blutung stammte und deren Veränderungen wir oben betrachtet haben, direct behandeln — wir werden die varicösen Gefässerweiterungen zerstören, die brüchige Schleimhaut in festes Narbengewebe umwandeln, etwaige Erosionen oder Ulcerationen zur Vernarbung bringen müssen. Die zu diesem Zwecke häufig empfohlene Galvanokaustik hat sich mir nur in den nicht häufigen Fällen als besonders zweckmässig erwiesen, wenn es sich um die Zerstörung einer kleinen Arterie handelte; in den anderen Fällen hat sie mich im wesentlichen im Stiche gelassen; nur selten ist es mir gelungen, die Verschorfung einer brüchigen Schleimhaut so zu machen, dass keine neue Blutung entstand und dass nachher eine ordentliche Narbenbildung eintrat. Noch weniger habe ich von Aetzungen mit Argentum nitricum gesehen, dessen Wirkung zu oberflächlich ist. Von den zahlreichen empfohlenen Aetzmitteln haben sich mir besonders zwei bewährt, die Chromsäure und namentlich die rauchende Salpetersäure. Ehe man diese Aetzmittel anwendet, ist es zweckmässig, die Schleimhaut durch Cocain weniger empfindlich zu machen; ein Zusatz von Adrenalin lässt die Schleimhaut blasser und die Gefässerweiterungen deutlicher erscheinen. Die Aetzung mit Chromsäure führt man am besten mit einer an eine Sonde geschmolzenen Perle aus; wenn auch ein Theil der Chromsäure dabei in Chromoxyd umgewandelt wird, so bleibt doch genug von der Säure wirksam, um eine energische Aetzung zu bewirken. Noch energischer und wirksamer ist das Acidum nitricum fumans. Man muss diese Säure mit einem Holzstäbchen, oder noch besser mit einem feinen Haarpinsel, der sehr sorgfältig eingefettet ist, an die erkrankte Stelle auftupfen, während man dem Patienten aufgibt, die entstehenden Dämpfe zu exspiriren. Die Aetzung ist relativ wenig schmerzhaft und lässt, ordentlich ausgeführt, kaum je im Stiche. In einigen Tagen löst sich von selbst oder unter Beihilfe einer Salbe der Schorf und hinterlässt eine zarte, aber feste Narbe.

12. VORLESUNG.

Die Absonderungen und Ausscheidungen aus der Nase.

Von

P. Heymann,

Berlin.

Meine Herren! Die Absonderung der normalen nicht gereizten Nasenschleimhaut ist sehr gering, gerade nur hinreichend, dass die Schleimhaut mit einer dünnen Schicht Schleimes beständig überzogen erscheint, welche dieselbe vor den Schädlichkeiten der Austrocknung und vor mancherlei von aussen kommenden Insulten zu beschützen geeignet ist. Ein gesunder Mensch wird daher für gewöhnlich auch keines Taschentuches bedürfen.

Wenn wir die Untersuchungen von *Rossbach**, die derselbe an der Trachealschleimhaut angestellt hat, auf die Nase übertragen — und sowohl *Rossbach* selbst, als auch noch später sein Mitarbeiter *Aschenbrandt*** glauben Berechtigung zu haben, die Schleimhaut der Luftröhre als Prototyp der respiratorischen Schleimhaut überhaupt anzusehen*** —, so würde die Oberfläche der Schleimhaut beständig feucht und mit einer dünnen, wasserklaren, aber ziemlich zähen Schleimschicht bedeckt erscheinen. *Rossbach* machte Versuche, diese Schleimschicht durch höhere Temperaturen, durch mechanische Abtrocknung und durch raschen Luftwechsel zu vermindern; allein es zeigte sich, dass im Gegentheil infolge dieser Reize die Schleimsecretion eher eine stärkere und massenhaftere wurde. *Rossbach* schliesst daraus, dass diejenigen „Vorgänge und Einwirkungen, welche geeignet wären, durch raschere Verdunstung eine Trockenheit der Oberfläche der Schleimhaut zu Stande zu bringen, gleichzeitig als Reize auf die Schleim-

* *M. J. Rossbach*, Ueber die Schleimbildung und die Behandlung der Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Festschrift zur Feier des dreihundertjährigen Bestehens der Julius Maximilians-Universität zu Würzburg 1882.

** *Aschenbrandt*, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Secretion der Nasenschleimhaut. Monatschr. f. Ohrenheilk., 1885, pag. 65 ff.

*** Dass zu dieser Auffassung eine Berechtigung vorliegt, beweist ausser der physiologischen Beschaffenheit der Schleimhäute auch die gleichartige Wirkung verschiedener Arzneimittel, z. B. Jod, Ipecacuanha u. a. auf die gesammte Schleimhaut der oberen Luftwege.

secretion wirken". Andererseits ist es ihm auch nicht gelungen, bei stundenlanger Beobachtung in normalem Zustande so viel Schleim aussondern zu sehen, dass die Schleimhaut mit einer grösseren Menge Schleimes bedeckt erschienen oder es gar zu einem Herabtropfen gekommen wäre. Er nimmt an, dass die einmal abgesonderte Schleimschicht durch Abhaltung der gewöhnlichen äusseren Reize der Luft, des Staubes etc. eine weitere Schleimsecretion verhindere oder wenigstens verlangsame. Die Drüsen secerniren unregelmässig, und zwar entsprechend der Abnahme der Flüssigkeitsschicht durch die Verdunstung, sobald secretorische Reize von aussen wieder die Schleimhaut treffen können. Auch die einzelnen Bestandtheile des Nasenschleimes werden nicht in gleichmässiger Weise abgesondert, da sonst die bedeckende Schleimschicht allmählich zu dick und zu zähe werden würde; das einmal abgesonderte Mucin wird durch Nachschub eines wässerigen alkalischen Secretes immer in Lösung erhalten.

Reize, welche die Nasenschleimhaut treffen, sind häufig im Stande, die Secretion erheblich zu vermehren. So wissen wir, dass bei strenger Kälte im Winter die Absonderung aus der Nase zunimmt und jedenfalls auch eine Verdünnung erfährt; der an der Nase hängende Tropfen ist im Winter eine häufig zu beobachtende Erscheinung. In ähnlicher Weise wirken mechanische, die Schleimhaut treffende Reize und solche chemischer Natur. Beide Arten Reize sehen wir in der Wirkung des Schnupftabakes vereint; chemische Reizung wird bei Leuten beobachtet, die mit scharfen Gasen zu thun haben, z. B. mit Chlor, Salzsäure, schwefliger Säure, Ammoniak, Formalin, Osmiumsäure u. dergl. m. Ob die bei dem Abfluss von Thränen sich findende Vermehrung des Nasensecretes als ein chemischer, durch die Thränenflüssigkeit gesetzter Reiz zu betrachten oder dem nervösen Einfluss der die Thränen hervorrufenden Gemüthsbewegung zuzuschreiben ist, dürfte sich schwer feststellen lassen.

Ueber die chemische Beschaffenheit des Secretes liegen eine Anzahl Untersuchungen vor, doch dürften dieselben kaum maassgebend sein, da sich einerseits wohl nicht feststellen lässt, ob die betreffenden Untersucher wirklich das Absonderungsproduct der normalen Schleimhaut vor sich gehabt haben, andererseits die Untersuchungen meist in eine ziemlich weit zurückliegende Zeit fallen.*

Nach *Aschenbrandt* ist die physiologische Absonderung der Nasenschleimhaut bei den Fleischfressern eine reichlichere als bei den Pflanzenfressern; er lässt es zweifelhaft, ob hieraus ein Rückschluss auf die Feinheit des Geruchsvermögens zu ziehen sei; vor ihm hatte schon *A. Heidenhain*** geglaubt, feststellen zu können, dass die Thiere, deren Nasen-

---

* *Berzelius* fand Wasser 93·4, feste Bestandtheile 5·3, letztere waren zusammengesetzt aus Schleimstoff, Spuren von Eiweiss, Fett, Kochsalz und verschiedenen Säuren; *Aschenbrandt* selbst untersuchte durch künstliche Reizung erlangtes katarrhalisches Secret und fand spec. Gewicht 1001—1002, Spuren von Eiweiss, keinen Zucker, reichlicheren Kochsalzgehalt, geringere Mengen von Schleimstoff. — Die Untersuchungen des Trachealsecretes von *Rossbach* ergaben alkalische Reaction und einen bedeutenden Mucingehalt. Kein zuckerbildendes Ferment, auf welchen Befund *Rossbach* Gewicht legt, da er die Secretionsvorgänge mit der Absonderung in den Speicheldrüsen in Parallele stellt. *A. Heidenhain* hat bei seinen Versuchen kohlensaure Salze und Chloride, Spuren von Albuminaten, aber kein Mucin gefunden.

** *A. Heidenhain*, Ueber die acinösen Drüsen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut. Dissert., Breslau 1870.

schleimhaut reichliche seröse Drüsen besitzen, ein feineres Geruchsorgan haben als Thiere ohne dieselben.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Secretion der Nasenschleimhaut liegen eine Anzahl Versuche vor*; durch die sorgfältigen Untersuchungen von *Aschenbrandt* dürfte nun wohl als sichergestellt betrachtet werden, dass der Sympathicus auf die Absonderung keinen Einfluss hat, dass dieselbe vielmehr vom Nervus trigeminus, und zwar vom Ramus sphenopalatinus ausgelöst wird. *Aschenbrandt* nimmt auch an, dass in diesem Nerven trophische Fasern für die Nasenschleimhaut verlaufen.

Die Drüsen der Nasenschleimhaut hatte *A. Heidenhain* wesentlich als seröse aufgefasst und den Schleimgehalt des Secretes auf die schleimige Metamorphose des Epithels geschoben. *Stöhr*** und *Paulsen**** haben „gemischte Drüsen" oder „Drüsen mit gemischtem Epithel" angenommen, neuere Untersucher, so namentlich *Schiefferdecker*† und neuestens *Hajek*†† haben nachgewiesen, dass die Drüsen der respiratorischen Nasenschleimhaut lediglich schleimbereitende Drüsen sind, und dass das verschiedene Aussehen nur auf verschiedene Stadien ihrer Function, nicht aber auf verschiedene Qualitäten ihrer Belagzellen hinweist. *Wurtz* und *Lermoyez*††† haben dem normalen Nasensecret bactericide Wirkungen zugeschrieben.

Das Secret der normalen Schleimhaut erleidet nun bei krankhaften Zuständen derselben mannigfache Veränderungen; es kann vermehrt oder vermindert, es kann in seiner Zusammensetzung nach dieser oder jener Richtung verändert, es kann aus einem rein schleimigen ein schleimig-eitriges oder ein rein eitriges geworden sein; ja es kann auch Beimengungen von Blut zeigen oder jauchigen Charakter annehmen.

Eine erhebliche Vermehrung des gegen die Norm nicht wesentlich, jedenfalls nicht in specifischer Weise veränderten Secretes findet sich bei der Coryza, und zwar sowohl bei der acuten wie bei der chronischen. Beim acuten Schnupfen pflegt, nachdem im ersten Stadium unter gleichzeitiger Schwellung der Nasenschleimhaut und den daraus resultirenden Beschwerden, Kopfschmerz, Benommenheit, Verlegung der nasalen Athmung etc., häufig auch unter mehr oder weniger intensiven Fieberbewegungen eine Verminderung der Absonderung stattgefunden hat, die Secretion reichlicher zu werden; es entleeren sich grosse Mengen eines dünnflüssigen salzigen Secretes, das die Haut des Naseneinganges excoriirt und mitunter so reichlich herauströpfelt, dass die Patienten gezwungen sind, beständig das Schnupftuch an die Nase zu halten. Allmählich tritt unter

---

* *Prevost*, Sur le ganglion sphénopalatin. Arch. de physiol. norm. et path., 1865, I, pag. 215; die *Heidenhain*'sche Dissert.; die Arbeit von *Rossbach* „Ueber die Schleimbildung etc." l. c. u. A.

** *Stöhr*, Ueber den feineren Bau der respiratorischen Nasenschleimhaut. Verhandl. der Würzburger phys.-med. Ges., N. F., XX, pag. 5 ff.

*** *Paulsen*, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut, besonders der *Bowmann*'schen Drüsen. Archiv f. mikr. Anat., 1886, XXVI, pag. 307 ff.; Bemerkungen über das Secret und den Bau von Schleimdrüsen. Ebenda, XXVIII, pag. 413 ff.

† *Schiefferdecker*, Separatabdruck aus den Sitzungsberichten der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn (21. Januar 1896); Histologie der Schleimhaut der Nase. Handb. d. Lar. u. Rhin., 1896, III, pag. 102.

†† *Hajek*, Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte, Breslau 1904, pag. 354.

††† *Wurtz* et *Lermoyez*, Le pouvoir bactéricide du mucus nasale. Annal. des malad. de l'oreille etc., 1893, pag. 661.

reichlicher Production von Secret und unter allmählicher Umwandlung desselben in ein scheimig-eitriges oder eitriges eine Entlastung der entzündeten Gewebe ein, und nach 10—14 Tagen pflegt die Erkrankung sich zur Norm wieder zurückgebildet zu haben.

Das katarrhalische Secret ist zu wiederholten Malen untersucht worden. *Fr. Simon** stellte fest, dass der von ihm untersuchte Schleim geruchlos sei, alkalisch reagire und schwerer als Wasser wöge. Unter dem Mikroskope zeigte er eine ausserordentlich grosse Menge Epithelzellen und wenig Schleimkörperchen. Chemisch bestand das Secret aus 880 Theilen Wasser und 120 Theilen fester Stoffe, die sich aus 6 Theilen cholestearinhaltigem Fett, 13·2 Theilen caseïnartiger Materie mit Pyin oder gelöstem Schleimstoff, 12·0 Theilen extractiven Materien mit milchsauren Salzen und Kochsalz, 84·0 Theilen Albumin-Zellen und coagulirtem Schleimstoff zusammensetzten.

*Voltolini*** gibt an, dass *Berzelius* in dem Secret kaustisches Natron gefunden habe, in dem ausführlichen Bericht über die Analyse von *Berzelius* in der Habilitationsschrift von *Ch. Remy**** ist nichts darüber notirt. Nach *Friedreich*† und *B. Fränkel*†† hat *Donders* Ammoniak in dem katarrhalischen Secret gefunden, und erklären diese Autoren hierdurch die Neigung zu Excoriationen des Naseneinganges. Neuerdings sind auch in dem Secret der acuten Coryza die verschiedensten Bakterien nachgewiesen worden†††, doch scheint es bisher nicht gelungen zu sein, den Erreger der Coryza festzustellen. Man nimmt aber seit Langem an — und die tägliche Erfahrung lehrt es —, dass der Schnupfen eine Infectionskrankheit ist, wenn auch weder *Friedreich* (l. c.) noch *Hiller**† im Stande gewesen sind, den Schnupfen direkt zu übertragen.

Auch in den meisten Fällen von chronischer Rhinitis ist die Menge des Secretes mehr oder weniger vermehrt. Eine Abschätzung ist in der Regel nicht möglich; die Kranken bestimmen gewöhnlich die Quantität nach der Zahl der verbrauchten Taschentücher. *M. Mackenzie***† erzählt einen

---

* Physiol. u. pathol. Anthropochemie, 1842, II, pag. 307. Das Originalwerk von *Simon* stand mir nicht zur Verfügung und habe ich nach *Voltolini* (pag. 181) citirt.

** *Voltolini*, Die Krankheiten der Nase. Breslau 1888, pag. 181.

*** La membrane muqueuse des fosses nasales. Paris 1878.

† *Friedreich*, Krankheiten der Nase. Handb. d. spec. Path. u. Therap., herausgegeben von *Virchow*, V, 1. Abth., 3. Lief., pag. 395. Das Original der *Donders*'schen Arbeit (Nederl. Lanc., November 1849) habe ich nicht einsehen können.

†† *B. Fränkel*, Krankheiten der Nase. Handb. d. spec. Path. u. Therap., herausgegeben von *Ziemssen*, IV, 1. Hälfte, II. Aufl., Leipzig 1879, pag. 134. *Fränkel* citirt auch eine Arbeit von *Schönlein*, die ich nicht habe finden können. Wenn *Réthi* (Krankheiten der Nase, Wien 1892) von salzsaurem Ammoniak spricht, so dürfte das wohl nur ein Lapsus sein. Dieselbe Angabe findet sich übrigens auch bei *Remy* (l. c.).

††† Als erster, der eine mikrobische Aetiologie des Schnupfens durch Beschreibung eines Pilzes unter dem Namen Astmathos ciliaris angegeben hat, wird gemeinhin *Salisbury* citirt (1873), dem mehrere Autoren mit ihren Berichten gefolgt sind. Dann veröffentlichte *Hajek* seine Untersuchungen über den „Diplococcus coryzae" (Die Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza etc. Berliner klin. Wochenschr., 1888, pag. 659). Darauf folgten *Klebs, Thost, Pasquale, Paulsen, Wright, H. Schrötter* und *Winkler* und viele Andere. Die Autoren fanden Staphylokokken und Streptokokken der verschiedensten Species, die *Friedländer*'schen Pneumoniebacillen, den *Fränkel-Weichselbaum*'schen Diplococcus, Bacterium coli und viele andere Mikroben.

*† *Hiller*, Untersuchungen über die Contagiosität purulenter Secrete. Dissert., Berlin 1871.

**† *M. Mackenzie*, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Uebersetzt von *Fel. Semon*. II, Berlin 1884, pag. 429.

Fall seiner Praxis, in dem 14 Tage hindurch täglich 32—35 Taschentücher erforderlich waren; in anderen Fällen gelang eine directe Messung des abgesonderten Secretes, doch dürften die excessiven Zahlen, welche *Mackenzie* citirt, sicherlich nicht der chronischen Rhinitis, sondern der Hydrorrhoea nasalis zugeschrieben werden müssen.

Mit dieser Bezeichnung werden eine Reihe ätiologisch wohl recht verschiedener Fälle zusammengefasst, deren Gemeinsames eben eine anscheinend nicht recht motivirte, sehr erhebliche Hypersecretion der Nase ist. In einem Theile der Fälle handelt es sich um eine nervöse Erkrankung, in anderen um eine Affection der Nebenhöhlen, wieder in anderen Fällen — ich habe selbst einen solchen Fall zu beobachten gehabt — stammt die Ausscheidung nicht aus der Nase, sondern ist durch irgend eine Verletzung abfliessende Cerebrospinalflüssigkeit. *Körner** stellte fest, dass die physikalischen und chemischen Eigenschaften des abgesonderten Secretes in der Gesammtheit der Fälle im Wesentlichen übereinstimmen. Es ist wasserklar und dünnflüssig, reagirt alkalisch, hat ein specifisches Gewicht von 1003—1010, enthielt in allen Fällen Chloride, inconstant kohlen-, phosphor- und schwefelsaure Salze und Eiweisskörper, bisweilen Desquamativproducte im Bodensatze.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unter dem Namen der Hydrorrhoea nasalis zusammengefassten Symptomencomplex haben die nervösen Schnupfen — Rhinitis nervosa oder vasomotoria — und das Heufieber, welch letzteres in der Regel auf eine bestimmte Jahreszeit in seinem Vorkommen beschränkt ist.** Auch bei diesen Affectionen ist die reichliche, gewöhnlich anfallsweise Vermehrung der Nasenabsonderung eines der hervorstechendsten Symptome.

Zu den acuten Nasenkatarrhen aus chemischer Ursache müssen die durch Arzneiwirkung hervorgerufenen Rhinitiden gezählt werden, deren bekanntester und wesentlichster Repräsentant der Jodschnupfen ist. Nach der Angabe von *Schmiedeberg**** entsteht er durch die Wirkung von freiem Jod auf die Schleimhaut, das durch die Secrete aus den ausgeschiedenen Jodsalzen abgespalten wird.

Eine Verminderung der im Wesentlichen normalen Absonderung findet sich im ersten Stadium des acuten Schnupfens und bei den sog. trockenen Formen des chronischen Katarrhes. Sie veranlasst ein dem Kranken meist sehr lästiges Gefühl von Trockenheit und von Borkenbildung in der Nase.

Abgesehen von diesen Erkrankungsformen, geht eine wesentliche Verminderung der Secretion wohl immer mit einer erheblichen oder vielleicht sogar richtiger einer specifischen Veränderung des abgesonderten Secretes einher. Die in Frage kommenden Krankheitsgruppen sind sehr mannigfach und gehen vielfach ineinander über und auseinander hervor.

---

* *Körner*, Die Störungen der Geruchsempfindung, des Gefühles und der Absonderung in der Nase. Handb. d. Laryngol. u. Rhinol., herausgegeben von *P. Heymann*, III, pag. 647.

** Als Ursache des Heufiebers betrachtet man jetzt fast allgemein die Einwirkung verschiedener Pflanzenpollen auf die Schleimhaut.

*** *Schmiedeberg*, Grundriss der Arzneimittellehre. Berlin 1883, pag. 130.

Wir werden besonders zu betrachten haben die Secretion bei der Rhinitis fibrinosa, bei der Ozaena* und die bei den durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen Eiterungen der Nase.

Bei der Rhinitis fibrinosa gerinnt das auf die entzündete und geschwollene Nasenschleimhaut ergossene Secret zu membranösen Belägen von wechselnder Dicke, welche einzelne Theile der Nase, manchmal fast die ganze Nase auskleiden. Gewöhnlich sind beide Seiten der Nase, mitunter nur die eine ergriffen; gleichzeitig pflegt daneben eine reichliche schleimig-eitrige Secretion vorhanden zu sein, welche häufig zu einer Excoriation des Naseneinganges Veranlassung gibt. Die Membranen haften meistens an der Unterlage fest, können aber bei einiger Vorsicht, namentlich bei gleichzeitiger Anwendung von Cocain ohne Verletzung entfernt werden. Später lockern sie sich von selbst und werden ausgeschneuzt. In einem Falle meiner Beobachtung konnte ich einen fast vollständigen Ausguss der einen Nasenhöhle entfernen, an dem man die Configuration der Muscheln etc. deutlich feststellen konnte. Nach Entfernung der Beläge bilden sie sich häufig wieder. In einem Falle (*v. Stark***) dauerte die Membranbildung 5 Wochen; ich beobachte zur Zeit eine Dame seit nahezu 6 Monaten, bei der die regelmässige Bildung der Beläge sich durch mehr als 8 Wochen hinzog und die seitdem mehrfache Rückfälle oder vielmehr, da die Krankheit noch nie völlig erloschen war, Relapse zeigt. — Die Ursache der Erkrankung scheint keine einheitliche zu sein; eine Anzahl Autoren, namentlich *Gerber* und seine Schule hält sie für eine abgeschwächte oder modificirte Diphtherie der Nase. In einer Anzahl der Fälle ist der *Löffler*'sche Bacillus nachgewiesen worden, wieder in anderen fanden sich in den Belägen Streptokokken, Staphylokokken, der Pneumococcus etc.

Ganz ähnliche Bilder wie bei der Rhinitis membranacea findet man auf der Schleimhaut häufig nach Verletzungen, ganz besonders nach Aetzungen mit Trichloressigsäure, mit Chromsäure, mit Kali causticum und mit dem Galvanokauter.

Ebenso zeigen die Membranen bei der echten Nasendiphtherie ausserordentlich verwandte Erscheinungen; zur Differentialdiagnose muss das Weiterschreiten der Affection und das allgemeine Ergriffensein des Körpers herangezogen werden***; in der Regel gelingt es bei der Diphtherie nicht, die Membranen ohne Verletzung der Schleimhaut zu entfernen; doch dürfte dieses Unterscheidungsmittel in sehr vielen Fällen versagen, da sowohl die Rhinitis pseudomembranacea als die Diphtherie ganz besonders häufig bei Kindern beobachtet wird, die ein sorgfältiges Arbeiten in der Nase nicht zulassen.

„Als Ozaena bezeichnen wir eine eigenthümliche diffuse Erkrankung der Nasenschleimhaut, die durch Production eines dicken, zur Krusten- und Borkenbildung tendirenden, specifisch übelriechenden Secretes und

---

* Obwohl die Secretion bei der Ozaena eine eitrige ist und von den meisten Autoren diese Erkrankung zu den eitrigen Prozessen gerechnet wird, haben wir dieselbe aus praktischen Gründen der Darstellung für sich behandelt.

** *v. Stark*, Ueber Rhinitis pseudomembranacea. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 42, pag. 1049.

*** Das Vorkommen des *Löffler*'schen Bacillus ist nach dem oben Gesagten kein unterscheidendes Moment, falls man nicht fast jede Rhinitis fibrinosa als Nasendiphtherie auffassen will.

durch Atrophie der Schleimhaut und des darunter liegenden Knochengerüstes charakterisirt ist." In dieser Definition, die wir *Zarniko** verdanken, liegt ein Programm und eine Auffassung der Ozaena, der ich mich fast vollinhaltlich anschliessen möchte. Durch sie wird festgestellt, dass die Ozaena eine diffuse Erkrankung des Naseninnern ist, dass also circumscripte Processe, Geschwürsbildungen, cariöse oder nekrotische Zerstörungen der Knochen u. s. w. nicht zu dem Bilde der Ozaena gehören. Durch diese Definition stellt *Zarniko* dann weiter fest, dass der Sitz des Leidens in der Nase und nicht in den Nebenhöhlen oder im Nasenrachenraum zu suchen ist. Es ist das cum grano salis zu verstehen. Auch ich bin der Ansicht — und ich glaube dazu durch eine Reihe sehr sorgfältig untersuchter Fälle berechtigt zu sein, zu denen auch noch zwei post mortem gesehene Fälle hinzukommen**, dass die Ozaena eine genuine „eigenthümliche", in der Nase localisirte Erkrankung ist; es ist aber nicht zu leugnen, dass für eine Anzahl Fälle der durch abfliessenden Nebenhöhleneiter gesetzte Reiz unter den veranlassenden Momenten für die Erkrankung eine Rolle spielt, wie auch umgekehrt der ozaenöse Process sich in die Nebenhöhlen fortsetzen kann. Die Definition beschäftigt sich sodann mit der Natur des Secretes und sagt aus, dass dasselbe dick sei, zur Krusten- und Borkenbildung tendire und einen specifischen, üblen Geruch habe. Ich möchte in Zweifel ziehen, dass das frische Ozaenasecret besonders dick ist. Das nach sorgfältiger Reinigung der Nase aus den Drüsenöffnungen zu Tage tretende Secret, das ich oft mit Watte abgewischt und des Näheren untersucht habe, war ziemlich klar, fadenziehend und klebrig, aber nicht dicker, als man es beim einfachen Katarrh zu finden gewohnt ist. Ich glaube aber, dass es specifisch in seiner Zusammensetzung verändert ist und daher eine besondere Neigung zur Eintrocknung und zur Borkenbildung besitzt. Die Specifität des Geruches erkenne ich durchaus an, trotz der Zweifel, die in neuerer Zeit in diese Eigenschaft gesetzt worden sind.*** In Betreff der Atrophie der Schleimhaut und des darunter liegenden Knochengerüstes gehen die Ansichten zur Zeit noch sehr auseinander, wie ja überhaupt in der Lehre von der Ozaena sehr vieles noch der Klärung und der Sicherung bedarf. Eine Anzahl von Autoren betrachtet die Atrophie als die anatomische Grundlage der Ozaena, während andere gerade umgekehrt die Atrophie durch den ozaenösen Process veranlasst erachten.

Die Theorien über das Wesen und die Ursachen der Ozaena sind ausserordentlich mannigfaltig; fast jeder der zahllosen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, hat eine andere Anschauung. Meinen Standpunkt den Autoren gegenüber, welche die Ozaena als Symptom einer ausserhalb der Nase gelegenen Herdeiterung betrachten (*Michel*, *Grünwald*, *Hajek* u. A.), habe ich oben schon kurz charakterisirt. In einem Falle von Ozaena, den ich seciren durfte, fand ich die Nasenschleimhaut atrophisch, die Nasenknochen erkrankt, die Schleimhaut der Nebenhöhlen

* Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. II. Aufl., Berlin 1905, pag. 370.

** Cf. *M. Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nase. II. Aufl., Wien 1903, pag. 307.

*** Cf. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte in Meran 1905, II. Theil, 2. Hälfte, pag. 293 ff.

aber vollständig gesund, ebenso war der Nasenrachenraum nicht Sitz einer eitrigen Erkrankung. — Ebensowenig möchte ich mich der rein bacillären Theorie anschliessen. Es ist selbstverständlich, dass bei einer mit Fäulnis einhergehenden Krankheit Bacillen eine Rolle spielen müssen, doch hat bisher kein einziger der vielen bei Ozaena gefundenen Mikroben sich als der Veranlasser des Fötors und der Atrophie erweisen können (*Dreyfuss* und *F. Klemperer*).* Sonst sind angeschuldigt Epithelmetaplasie (*v. Volkmann, Schuchardt, Siebenmann* u. v. A.), hereditäre Lues *(Stoerk, Gerber)*; eine angeborene weite Nasenhöhle oder andere angeborene Veränderungen des knöchernen Nasengerüstes (Chamäprosopie, zu kurzes Septum) *(Siebenmann, Meiser, Hopmann)*, eine primäre, der Schleimhautaffection vorangehende Erkrankung der Knochen *(Cholewa* und *Cordes)* und sehr vieles andere, was anzuführen an Zeit und Raum gebricht. Mir will am wahrscheinlichsten erscheinen, dass es sich um eine Trophoneurose handle, welche in gleicher Weise die Schleimhaut wie die tiefer liegenden Theile, Knochen und Gefässe etc., beeinträchtigt, daraus folgen dann die Epithelmetaplasie, der Schwund der Drüsen und die Veränderung des Secretes. In vielen Fällen ist sicherlich dem atrophirenden Process ein hypertrophischer Zustand vorangegangen. Dieser Zustand kann abheilen; er kann aber auch „durch irgend welche begünstigenden Momente (z. B. weite Nase und deren Folgen?) länger anhalten oder sich in irgend einer anderen Hinsicht als nur auf dem Wege einer ausgeprägten Chronicität zu einem für die Tiefenwirkung virulenteren Katarrh entwickeln, und nun beginnt das Wechselspiel zwischen Oberfläche und Tiefe in dem Sinne, dass das durch den lang anhaltenden Katarrh in seiner Vitalität geschädigte Cylinderepithel nicht mehr im Stande ist, die schädlichen Stoffe (event. Bacillen und Kokken) an einem Eindringen in die Tiefe zu hindern".**

Der Fötor der Ozaena haftet dem Secret an; bei ausreichender Reinigung gelingt es in der Regel, die Nase für einige Zeit ganz geruchlos zu machen. Auch das frisch ergossene Secret ist ganz oder doch nahezu ohne Geruch; wenn man es in etwas grösserer Menge gesammelt hat, so bemerkt man einen leicht faden Geruch, der aber mit dem eigentlichen Gestank der Ozaena gar nichts zu thun hat. Das Secret geht aber sehr schnell in stinkende Zersetzung über. Auch *Doebeli**** konnte durch stündlich wiederholte Untersuchungen des frisch ergossenen Secretes feststellen, dass dasselbe geruchlos sei und erst im Laufe einiger Zeit die Zersetzung einträte. Als charakteristisch bezeichnet er einen reichlichen Gehalt der Aussonderung an Lymph- und an Mastzellen. *Frese*† konnte sich durch sinnreiche Versuche überzeugen, dass bei der Ozaena alle Theile der Nase das zersetzungsfähige Secret liefern können. Um die Ursache des Geruches festzustellen, hat

---

* *Dreyfuss* u. *F. Klemperer*, Bakteriologie der Ozaena. Verhandl. d. Gesellschaft Deutscher Naturf. u. Aerzte zu Frankfurt, 1896, pag. 373 ff.

** *A. Schönemann*, Die Umwandlung (Metaplasie) des Cylinderepithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena. *Virchow's* Archiv, CLXVIII, 1902, pag. 66. Aus dieser sicherlich treffenden Beobachtung erhellt die Nothwendigkeit, auch einen anscheinend einfachen Katarrh im Beginne zu beachten und sorgfältiger Behandlung zu unterwerfen.

*** *E. Doebeli*, Ueber die Bildung des Sekretes bei Ozeana. Arch. f. Laryngol., XV, 1904, pag. 143 ff.

† *O. Frese*, Untersuchungen über Entstehung und Wesen des Fötors bei Ozaena. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXVI, 1905, pag. 169.

er grössere Mengen des Secretes einer Analyse unterworfen und in denselben Indol, Phenol, Scatol, Schwefelwasserstoff und namentlich flüchtige Fettsäuren nachgewiesen. Als Ursache der schnellen Zersetzung schuldigt *Frese* den Reichthum an Mikroorganismen und als ebenso wichtigen Factor die „eigenartige Zusammensetzung des Secretes" an. Von Bedeutung sei ferner, dass die pathologischen Producte der Schleimhaut, die man im strengen Sinne des Wortes eigentlich nicht als Secret bezeichnen könne, grossentheils an dem Orte ihrer Entstehung haften bleiben. Er ist der Meinung, dass die Ursache in dem Mangel an Mucin und der dadurch hervorgerufenen Austrocknung bestehe. Ich habe in früheren Arbeiten nachgewiesen, dass auch die mechanischen Verhältnisse der atrophischen Nase die Austrocknung begünstigen.*

Wenn wir eine ozaenöse Nase untersuchen, so fallen uns zuerst die mannigfach geformten, schmutzig graugrünen Borken auf, die an den verschiedensten Stellen der Schleimhaut festhaften und einestheils den Kranken durch die Behinderung der Athmung belästigen, andererseits auch die Träger des Gestankes sind. Sie zu entfernen wird die erste Aufgabe der Therapie sein. Neben reichlichen Ausspülungen haben sich mir Bestäubungen der Nase mit Salumin (Aluminium salicylicum) zu diesem Zwecke als sehr angenehm erwiesen. Das Salumin ruft, wie alle Salicylsalze, eine reichliche wässerige Secretion an den noch nicht ganz atrophischen Partien der Schleimhaut hervor, welche die noch festhaftenden Partikel des Secretes lockert und ihr Ausschneuzen ermöglicht. Zu gleicher Zeit bewirkt das Salumin auch eine allmählich zunehmende Hyperplasie der noch vorhandenen Schleimhautstellen, und habe ich unter einer solchergestalt reizenden Behandlung verschiedene Fälle von Ozaena zur Heilung kommen sehen. Im Allgemeinen ist die Therapie der Ozaena eine sehr mühsame und wenig dankbare. Häufig muss man mit den verschiedenen Methoden** abwechseln. Es wäre aber verfehlt, wegen des häufig geringen Erfolges auf eine Behandlung verzichten zu wollen, da wohl jeder erfahrene Specialist über eine ganze Anzahl geheilter Fälle verfügt und man in jedem Falle dem Kranken, selbst wenn man ihn nicht heilen kann, doch seinen oft qualvollen Zustand zu erleichtern im Stande ist.

Meine Herren! Die eitrigen Ausscheidungen aus der Nase, zu denen wir uns nun wenden, sind häufige Vorkommnisse und von besonderer Bedeutung, sowohl in pathologischer als auch in therapeutischer Hinsicht. Sie sind häufig der Ausdruck von Affectionen, durch welche die Gesundheit stark beeinträchtigt und in deren weiterem Verlaufe sogar das Leben gefährdet werden kann.*** Die Kenntnis ihrer Eigenart und ihrer Ursachen reicht wenig über das letzte Jahrzehnt zurück. Mit der Erforschung ihrer Bedeutung sind auch die Methoden der Behandlung einer sorgfältigen Erprobung und Durcharbeitung unterzogen worden.

---

* *P. Heymann*, Zur Pathologie der Ozaena. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch., 18. Dec. 1878, X, pag. 45, und Ueber pathologische Zustände, die von der Nase ihre Entstehung finden können. Deutsche Med.-Ztg., 1886.

** Der Methoden der Ozaenabehandlung gibt es Legion. Mit Recht am verbreitetsten ist die Methode von *Gottstein* (Wattetampons), ferner die Vibrationsmassage, die Cuprolyse und neuerdings die Paraffininjectionen.

*** Cf. u. a. *R. Dreyfuss*, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Nasenkrankheiten, Jena 1896; ferner besonders *Hajek*, Pathol. u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 2. Aufl. Wien 1903, pag. 320 ff.

Der eitrige Ausfluss aus der Nase kann nach Menge sowohl wie auch nach Aussehen und Beschaffenheit ausserordentlich verschieden sein. In vielen Fällen ist die Hauptmasse der Ausscheidung im Wesentlichen schleimig und enthält nur einige flockige oder streifige Beimengungen von Eiter, in anderen Fällen besteht die ganze Aussonderung aus mehr oder minder reinem weisslichen, gelblichen oder grünlichen Eiter, der in den Taschentüchern charakteristische Flecke in diesen Farben hinterlässt; wieder in anderen sind ihr blutige Bestandtheile beigemischt, die entweder als blutige Streifen erscheinen oder der ganzen Ausscheidung ein missfarbenes Aussehen geben. Die eitrige Ausscheidung ist selten ganz geruchlos, häufig zeigt sie einen geringen, fadsüsslichen Geruch, andere Male verbreitet sie einen unangenehmen, manchmal direct aashaften Gestank. Die Menge des eitrigen Ausflusses ist sehr verschieden. In einer Anzahl der Fälle ausserordentlich gering, kann sie in anderen wieder sehr reichlich werden, manchmal so sehr, dass der Ausfluss schon als solcher dem Kranken sehr lästig fällt. Die Ausscheidung kann continuirlich, kann intermittirend oder periodisch sein, mitunter wechselt die Menge des Ausflusses nach der Lage, die der Patient einnimmt. — In dem Eiter sind die verschiedensten Bakterien (Streptococcus, Staphylococcus in ihren diversen Species, Bakterium coli, der Gonococcus, der Pneumococcus und viele andere) gefunden worden; eine speciell in der Nase vorkommende und dort eitrige Erkrankungen hervorrufende Bakterienart hat man bis jetzt nicht nachzuweisen vermocht.

Die Entleerung der eitrigen Aussonderung kann nach vorn durch die Nasenlöcher geschehen, oder aber der Eiter kann nach hinten durch die Choanen in den Nasenrachenraum fliessen und dann, nachdem er dort Veränderungen erfahren und hervorgerufen hat, entweder zu Borken eintrocknen oder verschluckt oder durch den Mund ausgeworfen werden.

Von größerer Bedeutung wie die Beschaffenheit des eitrigen Ausflusses und wie die Art der Entleerung ist der Ort der Entstehung, d. h. also der Ort der der Eiterung zu Grunde liegenden Erkrankung. In dieser Hinsicht unterscheiden wir diffuse Eiterungen der Nasenschleimhaut und localisirte, sogenannte Herdeiterungen.

Eiterungen der gesammten Nasenschleimhaut sind im Ganzen weniger häufig, als man gemeiniglich anzunehmen pflegt. Sie finden sich vornehmlich im Endstadium des acuten Schnupfens und nach Infectionen sowohl localer Art — Gonorrhoe etc. —, als auch bei allgemeinen Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Erysipel, Influenza u. a. Häufig findet man einen eitrigen Ausfluss bei Neugeborenen und Säuglingen, der durch eine syphilitische Coryza veranlasst ist und oft das einzige Zeichen einer solchen Erkrankung ist.

Ungleich zahlreicher aber als die allgemeinen Eiterungen der Nasenschleimhaut sind die localisirten oder Herderkrankungen; es ist ein Verdienst neuerer Autoren, namentlich von *Ziem*, *Jeanty*, *Grünwald* und *Hajek*, auf das Vorkommen und die Häufigkeit dieser Affectionen hingewiesen zu haben. — Die Quelle des Eiters, also die eigentliche Erkrankung kann ihren Sitz haben einmal in der Nase selbst, sodann aber auch hinter der Nase im Nasenrachenraum oder in den pneumatischen Anhängen der Nase, in den Nebenhöhlen.

Als Quelle localisirter Eiterung in der Nase selbst sind anzusehen die mannigfachen entzündlichen Processe des Naseneinganges (Ekzem,

Sykosis etc.). Es wird leicht sein, sie von den übrigen zu unterscheiden, da in diesen Fällen der Eiter und die Borken nur im Naseneingang, die übrigen Theile der Nase aber gesund gefunden werden. Ebenso ist die Therapie hier eine einfach locale — Salben aus gelbem Präcipitat (1%) oder Argentum nitric. (½—2%) haben sich mir in fast allen Fällen erfolgreich erwiesen. Dass bei der Sycosis eine Epilation der kleinen, den Naseneingang auskleidenden Härchen und der an die Nase anstossenden Theile des Schnurrbartes, soweit sie in die Erkrankung hineingezogen sind, stattfinden muss, bedarf nur der Erwähnung.

Die localisirten Eiterungen in Innern der Nase selbst verdanken ihre Entstehung entweder Traumen oder ulcerativen Processen. Dass localisirte einfache Eiterungen der unverletzten Schleimhaut vorkommen, wird bestritten, und scheint es mir wahrscheinlich, dass solche, falls sie wirklich einmal als Rest einer allgemeinen Eiterung sich finden sollten, bald zur Heilung gelangen würden. — Die traumatischen Eiterungen können entweder durch von aussen kommende Verletzungen des Nasengerüstes und sich daran schliessende Entzündungen veranlasst sein, oder, was viel häufiger ist, durch in die Nase eingeführte Fremdkörper verursacht werden, die entweder an dem Orte, an dem sie lagern, eine nachweisbare Wunde setzen, oder durch Druck und Reizung eine Eiterung veranlassen. Der hierdurch erzeugte Eiter ist in der Regel sehr übelriechend, häufig käsig eingedickt und führt mitunter blutige Beimengungen.

Die durch Fremdkörper veranlasste Eiterung ist, wie der Natur der Sache entspricht, fast immer einseitig. Man findet sie ganz besonders häufig bei Kindern, die beim Spielen sich irgend geartete Fremdkörper in die Nase gesteckt haben. Da die anderen Ursachen der Eiterung bei Kindern relativ selten sind, wird man bei jeder, namentlich übelriechenden einseitigen Eiterung bei einem Kinde immer zuerst auf Fremdkörper fahnden müssen und die Nase daraufhin sorgfältig absuchen, selbst wenn das Kind sich an die Einführung eines Fremdkörpers nicht erinnert oder nicht erinnern will. Es sind auch genügend Fälle bekannt, in denen Fremdkörper Jahre lang ohne besondere Beschwerden in der Nase gelegen haben, so dass den betreffenden Personen die Erinnerung daran geschwunden sein kann. Die Behandlung wird in der Extraction des Fremdkörpers bestehen; es ist in dieser Beziehung alles Mögliche beobachtet worden, Knöpfe, Spielzeug, Nadeln etc., aber auch Fliegenlarven, lebende Würmer u. dergl. Den Fremdkörpern müssen bei unserer Betrachtung auch die Nasensteine zugerechnet werden. Die Diagnose und die Entfernung der Fremdkörper kann bald sehr leicht und einfach sein, bald aber auch ungemein schwierig und die ganze technische Gewandtheit eines erfahrenen Specialisten nothwendig machen.

Den traumatischen Eiterungen dürften angereiht werden die Absonderungen bei Septumabscessen und die seltenen Vorkommnisse, in denen am Knochengerüst der Nase sich abgesackte Eiterungen gefunden haben. Die meisten der bekannten Fälle dieser Art, wenn wir von allgemeinen Infectionskrankheiten (Syphilis etc.) und dadurch veranlassten Nekrosen absehen, sind dentären Ursprunges gewesen.

Geschwürsbildungen in der Nase und durch sie veranlasste, manchmal sehr lang dauernde Eiterungen sind keine seltenen Vorkommnisse. Es ist da zuerst zu erwähnen das Ulcus septi perforans, das sich am vorderen

Theile des Septums findet und das gegenwärtig von den meisten Autoren als durch Verletzungen und nachfolgende bakterielle Einwirkungen entstanden betrachtet wird. Viel häufiger aber sind die durch die chronischen Infectionskrankheiten hervorgerufenen Geschwüre in der Nase. Tuberculöse Ulcerationen werden namentlich am Septum beobachtet und syphilitische Ulcerationen gehören zu den regelmässigen Vorkommnissen. Sie können an fast allen Stellen der Nase sich finden, gehen meist aus gummösen Infiltrationen hervor und führen häufig zu tiefgehenden Zerstörungen nicht nur der Schleimhaut, sondern auch des ganzen Nasengerüstes. Ein Patient, den ich Ihnen neulich vorstellen durfte, zeigte eine völlige Zerstörung des ganzen Siebbeines und des grössten Theiles des Oberkiefers, die eingefallene Nase war in eine grosse Kloake verwandelt. Der sich bei syphilitischen Ulcerationen findende Eiter ist häufig sehr übelriechend, mit blutigen Bestandtheilen untermischt, ja auch manchmal jauchig, oft mit klumpigen oder krümeligen Beimengungen. Die Therapie aller dieser Fälle wird ausser einer sorgfältigen Reinigung, zu welcher auch die Entfernung etwaiger nekrotischer Knochenstücke gehört, und einer localen Aetzung der Geschwürsflächen eine causale, gegen die Grundkrankheit gerichtete sein müssen.

Auch Entzündungen und Geschwürsbildungen im Nasenrachenraum veranlassen häufig eitrigen Ausfluss aus der Nase und werden durch die Rhinoscopia posterior festgestellt werden müssen. Entzündungen der Rachentonsille resp. der Reste derselben werden sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen oft beobachtet. Namentlich finden sich dann Eiterungen in den Spalten und Furchen der adenoiden Hyperplasien.

Die Eiterung der tiefen Mittelspalte hat *Tornwaldt* als eine besondere Erkrankung der „Bursa pharyngea“ beschrieben; es liegt aber keine Veranlassung vor, dieselbe in dieser Weise abzusondern.

Die häufigste Ursache aber der Eiterungen aus der Nase sind die eitrigen Entzündungen der Schleimhaut der Nebenhöhlen. Ihre Erkennung und Behandlung ist von besonderer Wichtigkeit, da sie neben der Eiterung auch in den meisten Fällen Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerzen, Benommenheit, Depressionsgefühl, Neuralgien in den beiden oberen Aesten des Trigeminus etc. — veranlassen. Die Entstehungsursachen der Nebenhöhlenentzündungen — oder Sinusitiden, wie man namentlich bei französischen Autoren in nicht gerade klassischer Wortbildung liest — sind noch nicht in allen Theilen klargelegt; in den meisten Fällen dürfte die Entzündung von der Nasenschleimhaut fortgeleitet sein und somit für ihre Entstehung dieselben Ursachen wie für die Entzündung der Nasenschleimhaut in Betracht kommen — Infectionen mannigfachster Art, Neoplasmen, Erkrankungen der Umgebung, namentlich der Zähne u. s. w. Die Diagnose und Behandlung kann nur auf rhinoskopischem Wege geschehen. Man kann im Allgemeinen dann eine Nebenhöhleneiterung vermuthen, wenn der Eiter, den man an einer Stelle entfernt hat, sich in kurzer Zeit wieder an derselben wiederfindet; für die sichere Diagnose muss der Grundsatz aufgestellt werden, dass man die Eiterung einer Nebenhöhle erst dann annehmen darf, wenn es gelungen ist, den Eiter bis zu dem betreffenden Ostium zu verfolgen. Als allgemeine Regel mag hingestellt sein, dass das Erscheinen des Eiters nach der Reinigung der Nase im mittleren Nasengang auf eine Erkrankung der

Stirn-, Kiefer- oder der vorderen Siebbeinhöhlen hindeutet, während bei einer Eiterung der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen der Eiter im oberen Nasengang, d. h. median von der mittleren Muschel zwischen dieser und der Nasenscheidewand zu erscheinen pflegt. Bei der Feststellung des Ortes, wo der Eiter erscheint, leistet die durch Cocain und die Nebennierenpräparate zu erzielende Abschwellung der Nasenschleimhaut gute Dienste. Die differentielle Diagnostik aber dürfte ebenso wie die Behandlung dem specialistisch ausgebildeten Arzt vorbehalten bleiben müssen, da in sehr vielen Fällen auch die Diagnose eine nur durch operative Maassnahmen (Abtragung der mittleren Muschel etc.) zu erreichende Freilegung der Ostien nothwendig macht.

Die Grundprincipien der Behandlung bestehen in der Entleerung der erkrankten Höhle und in der Sorge für den freien Abfluss. Unter dieser Behandlung pflegen die acuten Nebenhöhlenerkrankungen meist ohne weitere Maassnahmen zu heilen. Bei chronischen Entzündungen sind regelmässige Ausspülungen, eventuell durch künstlich angelegte Zugänge, Behandlung der erkrankten Schleimhaut mit Adstringentien und Aetzmitteln, eventuell breite Eröffnung der Höhle und die vollständige Entfernung alles Erkrankten erforderlich. Die Behandlung ist in den meisten Fällen eine sehr mühsame und langwierige, häufig wird man sich schon begnügen müssen, die Beschwerden zu beseitigen und die Eiterung auf ein Minimum herabzusetzen.

13. VORLESUNG.

Ueber Tuberculose, Syphilis und Carcinom des Kehlkopfes.

Von

F. Klemperer,

Berlin.

Meine Herren! Die drei bedeutsamsten Kehlkopfkrankheiten, die Tuberculose, Syphilis und das Carcinom, machen in ihrem ersten Beginne oft nur geringfügige Erscheinungen, die denen einfach-entzündlicher Erkrankung sehr ähnlich sehen können. Gerade in diesem Stadium aber sind sie noch vollständiger Heilung, zum Theil sogar durch relativ geringe Eingriffe zugänglich; je weiter sie sich entwickeln, um so schwieriger wird ihre Behandlung und um so schlechter deren Aussichten. Mit der frühen Erkennung dieser specifischen Erkrankungen und ihrer Abgrenzung von den einfachen Entzündungen — der verantwortungsvollsten Aufgabe, vor welche die Untersuchung eines Kehlkopfkranken den Arzt stellt — will ich in der heutigen Vorlesung mich beschäftigen. Zu diesem Zwecke stelle ich Ihnen folgenden Fall vor:

Der Patient, wie Sie sehen, ein kräftig aussehender Herr, Bureaubeamter von Beruf, ist 47 Jahre alt, aus gesunder Familie, angeblich selbst stets gesund gewesen. Er ist seit etwa 2 Monaten heiser und sucht deswegen unsere Hilfe nach; er betont ausdrücklich, dass er keine Schmerzen hat, überhaupt sich nicht ernstlich krank fühlt, sondern nur von der lästigen Heiserkeit befreit sein möchte. Eine Ursache für die letztere weiss er nicht anzugeben; sie trat ganz allmählich ein und war anfangs sehr gering, nahm aber trotz aller Behandlungsversuche des Patienten, der seine Stimme nach Möglichkeit geschont, nicht geraucht, Priessnitz-Umschläge um den Hals gemacht, gegurgelt, inhaliert hat u. a. m., beständig zu.

In dieser anamnestischen Angabe sind zwei Punkte von Bedeutung, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit besonders lenken möchte: einmal das Fehlen einer Ursache der Erkrankung und zweitens das Andauern, ja Zunehmen der Heiserkeit trotz rationeller Behandlung. Für die einfache Laryngitis, die acute wie die chronische, wird meist eine

Ursache angegeben, bezw. aufgefunden. Die acute Kehlkopfentzündung entsteht durch Erkältung, Ueberanstrengung der Stimme, oft im Vereine mit Alkoholexcess und starkem Rauchen, Einathmen reizender Dämpfe u. dergl., ferner durch Infection (Influenza u. a.); die chronische Laryngitis durch wiederholte oder dauernde Einwirkung derselben Ursachen (als Berufskrankheit bei Rednern, Staubarbeitern, Gastwirthen u. a.), durch Fortschreiten und Unterhalten des Katarrhs vom Pharynx her bei chronischer Nasopharyngitis, von den tieferen Luftwegen bei chronischer Bronchitis. Und eine Schonungs- und Allgemeinbehandlung, wie sie in unserem Falle stattgefunden hat, wirkt bei Laryngitis heilend, zum mindesten bessernd. Die acute Laryngitis bedarf überhaupt keiner weiteren Behandlung, jeder locale Eingriff würde die acut entzündete Schleimhaut nur noch mehr reizen; die Behandlung der acuten Laryngitis fällt darum auch ganz und gar dem Arzte zu, nicht dem Specialisten. Die chronische Laryngitis freilich verlangt oft locale Behandlung mit Adstringentien, wie sie auch anderen chronisch entzündeten Schleimhäuten applicirt werden (Inhalationen oder Einblasungen von Ac. tannicum oder Alumen 1:50, Pinselungen mit Argentum nitricum 2—4—10—20 u. m.: 100, Zincum chlorat. 0·5—2 : 50 Glycerin u. a.) zu völliger Heilung; Vorbedingung derselben aber und wichtiger ist die Behandlung und Beseitigung der vorhandenen ursächlichen und begleitenden Schädlichkeiten (des Nasenrachen-, Bronchialkatarrhs etc.), sowie eine hygienische Allgemeinbehandlung (Schonung der Stimme, Aufenthalt in reiner Luft, geeignete Diät — Rauch- und Alkoholverbot — etc.), welche für sich allein bereits einen deutlich bessernden Einfluss ausüben. Dass in unserem Falle die Heiserkeit so unmotiviert sich entwickelt und trotz zweckmässiger Allgemeinbehandlung nicht im Geringsten gebessert hat, im Gegentheil langsam zunimmt, macht es von vorneherein nicht wahrscheinlich, dass hier eine einfache Entzündung vorliegt, sondern weist auf eine tiefere Ursache der Erkrankung hin.

Der Kehlkopfbefund, den Sie jetzt mit mir erheben wollen, bestätigt diese Annahme, so wenig bedeutend die Veränderungen, die wir constatiren, zuerst auch erscheinen: Der Kehlkopfeingang und die Hinterwand sind normal. Die beiden Seitenwände sind etwas vorgewölbt; die Taschenbänder bedecken die ziemlich schmal erscheinenden Stimmbänder mehr als gewöhnlich, der Eingang der *Morgagni*'schen Taschen erscheint verlegt, und wenn wir jetzt phoniren lassen, treten die Taschenbänder näher als sonst zusammen. Aber diese Verdickung der Taschenbänder ist nicht sehr stark, beide sind im Uebrigen gleich, von blassrother Farbe und glatter, nirgends ulcerirter Oberfläche. Wesentlicher ist die Veränderung, die wir jetzt, wenn der Patient mit schnellen, oberflächlichen Zügen athmet und die Glottis mittelweit offen und ruhig steht, am linken Stimmband sehen. Dasselbe gleicht nur in seiner hinteren Hälfte dem rechten, welches normal, glänzend weiss ist; von der Mitte an schon zeigt es eine leichte Verfärbung, in seinem vorderen Drittel ist es deutlich geröthet und offenbar auch geschwollen; die gerade Linie des Stimmbandrandes wölbt sich hier mit einem leichten Bogen in den Glottisspalt vor.

Wir constatiren also eine Röthung und Schwellung des vorderen Theiles des linken Stimmbandes und eine geringe Schwellung beider Taschenbänder. Und dieser Befund, sagte ich vorher und ich wiederhole es jetzt, nachdem wir

den Patienten vorläufig entlassen haben, mit grösserer Bestimmtheit, bestätigt die Annahme, dass keine einfach-entzündliche Erkrankung hier vorliegt, vielmehr der Beginn einer der drei anfangs genannten specifischen Erkrankungen: Tuberculose, Lues oder Carcinom.

Die acute Laryngitis röthet die Schleimhaut gewöhnlich lebhafter, als es bei unserem Patienten der Fall ist, die chronische geht meist mit stärkerer Secretion einher oder aber als Laryngitis sicca — bei gleichzeitiger Pharyngitis atrophicans — mit Trockenheit und Krustenbildung. Aber das fällt weniger ins Gewicht, maassgebend für die Deutung der Krankheit als einer ernsteren ist ein anderes Moment, das mir als der wichtigste Zug im ganzen Kehlkopfbilde erscheint, d. i. die Einseitigkeit der Stimmbandveränderung. Demgegenüber tritt auch die Schwellung der Taschenbänder zurück; sie könnte noch erheblicher sein und doch in derselben Weise bei alter chronischer Laryngitis sich finden, da beide Taschenbänder in annähernd gleicher Weise verändert sind. Von den Stimmbändern jedoch ist nur eines verändert, das linke, und auch dieses nur in seinem vorderen Theile. Das aber findet sich kaum bei einfacher Entzündung, die, acut oder chronisch, stets das Gesammtbild des Kehlkopfes gleichmässig verändert, so dass die natürlichen Contouren desselben überall erhalten bleiben. Jede Störung der Symmetrie, jedes Heraustreten eines Theiles aus der natürlichen Configuration des Kehlkopfbildes macht einen Fall verdächtig. Sie werden Kehlköpfe sehen, in denen noch geringere Veränderungen bestehen als in dem von uns eben betrachteten, wo etwa die Taschenbandverdickung ganz fehlt und nur ein Stimmband oder ein Theil eines Stimmbandes Röthung und Schwellung zeigt oder wo nur ein Taschenband, ein oder beide Aryknorpel, die Epiglottis oder schliesslich blos die Hinterwand verändert — geröthet, verdickt, ulcerirt — ist; beruhigen Sie sich in keinem solchen Falle mit der Diagnose einfacher Laryngitis, halten Sie jede Einseitigkeit und Asymmetrie für verdächtig, der Beginn einer der drei oben genannten ernsteren Erkrankungen zu sein.

Auch bei unserem Patienten möchte ich nicht zweifeln, dass Tuberculose, Lues oder Carcinoma laryngis vorliegt, und wir werden nach dieser Richtung den Fall weiter zu prüfen haben. Zu diesem Zwecke wollen wir erst die wesentlichsten Erscheinungsformen dieser drei Erkrankungen sowie ihre Verlaufs- und Behandlungsweise kurz besprechen.

Ich beginne mit der **Kehlkopftuberculose**, die an Häufigkeit und Bedeutung unter den genannten Krankheiten an erster Stelle steht. Sie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle secundär, eine Complication bestehender Lungenphthise. Das Vorkommen primärer Kehlkopftuberculose ohne Lungenerkrankung wurde lange überhaupt bestritten — beim Lebenden ist es auch kaum ganz sicherzustellen, indem kleine Herde in der Lunge, die klinisch und physikalisch noch keine Erscheinungen machen, natürlich in keinem Falle mit Sicherheit ausgeschlossen werden können —, indessen liegen einige wenige einwandsfreie Sectionsberichte vor, bei welchen neben tuberculöser Larynxaffection die Lunge ganz frei gefunden wurde. In praxi ziehen wir die Grenzen weniger eng und sprechen von primärer Kehlkopftuberculose nicht nur, wenn in der Lunge Erkrankung nicht nachweisbar, sondern auch wenn dieselbe geringfügig ist und gegenüber der das Krankheitsbild beherrschenden Larynxaffection zurück-

tritt. Auch bei dieser weiteren Fassung aber bleibt die selbständige Kehlkopftuberculose ein seltenes Vorkommnis, meist wird der Kehlkopf erst nach der Lunge und, wie bisher allgemein angenommen wird, von ihr aus tuberculös inficirt. Bezüglich der Art der Infection wurde früher geglaubt, dass es das Lungensputum sei, welches die Bacillen aus der Lunge in den Kehlkopf übertrage. Wahrscheinlicher indessen ist, dass die Keime auf dem Lymphwege oder auch mit dem Blutstrom von der Lunge in den Larynx dringen; hierfür spricht die Thatsache, die zum mindesten für den grösseren Theil der Fälle gilt, dass die ersten Tuberkel in der Kehlkopfschleimhaut unter intacter Epitheldecke liegen und die tuberculösen Schleimhautgeschwüre von innen nach aussen, nicht, wie früher angenommen, von aussen nach innen sich entwickeln, und weiter die nicht selten zu machende Beobachtung, dass bei einseitiger Lungentuberculose die Larynxtuberculose auf derselben Seite beginnt. Auch bei diesem Infectionsmodus würden übrigens die Tuberkelbacillen durch den Larynx, ohne ihn zu schädigen, in die Lunge dringen und dann gewissermaassen auf dem Rückwege erst von ihr zum Larynx diesen inficiren — ein eigenartiges Verhalten, welches neuerdings durch *Behring's* These, dass die Lungentuberculose in der Mehrzahl der Fälle nicht auf inhalatorischem Wege entsteht, sehr in Frage gestellt scheint.

Die ersten Kehlkopfsymptome, die bei Tuberculose geklagt werden, sind Parästhesien im Halse, Kribbeln, Stechen und Kratzen, dann Unbehaglichkeit, auch leichte Schmerzen beim Schlucken, schnelles Ermüden der Stimme, leichte Heiserkeit, selbst Aphonie, bei Anstrengung der Stimme ein kurzer, trockener Husten. Bei der Besichtigung des Kehlkopfes fällt oft eine starke Anämie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut auf. Im Verein mit den genannten subjectiven Symptomen ist diese, zumal wenn sie bei im übrigen nicht so anämischen Personen sich findet, sehr suspect und man thut in solchem Falle gut, die Lungen möglichst oft und sorgfältig zu untersuchen, das Körpergewicht und die Temperatur zu überwachen. Finden sich hierbei oder in der Anamnese (hereditäre Belastung!) weitere Verdachtsmomente, so behandle man solche Patienten als „Prophylaktiker" mittels hygienisch-diätetischer Allgemeinbehandlung — zu localer Behandlung liegt natürlich kein Anlass vor —, aber die Diagnose auf Tuberculose des Larynx kann auf diese Zeichen allein keineswegs gestellt werden. Und ebensowenig sind die bei Lungentuberculösen häufig sich findenden Erscheinungen chronischen Katarrhs im Kehlkopf (Secretion und diffuse Röthung und Schwellung), die als Folge des Hustens und Auswurfes wie bei jeder anderen chronischen Lungenkrankheit so auch bei der Lungentuberculose sich einstellen, für Kehlkopftuberculose zu verwerthen. Sie gehören zu den nichtspecifischen Kehlkopfcomplicationen der Lungentuberculose, unter denen auch die Stimmbandparesen zu nennen sind, die als Folge des Katarrhs oder als Ausdruck der allgemeinen Schwäche vorkommen, und die selteneren Stimmbandparalysen, die durch Druck tuberculöser Drüsen (gelegentlich auch pleuritischer Verdickung, besonders an der rechten Lungenspitze) auf den Recurrens verursacht werden. Die specifische Erscheinungsform der Tuberculose im Kehlkopf ist das Infiltrat und das Ulcus, in seltenen Fällen der Miliartuberkel und endlich der tuberculöse Tumor.

Das tuberculöse Infiltrat bildet eine Intumescenz von blasser, grauröthlicher Färbung, die diffus in die umgebende Schleimhaut übergeht; sie tritt auf am häufigsten in der Regio interarytaenoidea, an den Aryknorpeln und den ary-epiglottischen Falten, etwas weniger häufig an den Stimmbändern und Taschenbändern, endlich an der Epiglottis. Die Infiltration der Regio interarytaenoidea stellt sich als hügelartige Erhebung dar, bald durch eine mittlere Einkerbung in zwei symmetrische Hälften getheilt, bald mehr nach rechts oder links gelegen; sie macht sich zeitig durch Heiserkeit bemerkbar, weil sie beim Phoniren zwischen die Stimmbänder sich einschiebt und den Glottisschluss behindert. Sie kann lange Zeit bestehen, selbst Jahre lang — vor deutlicher Lungenerkrankung —, ohne zu ulceriren. Für die Diagnose ist zu beachten, dass Secretanhäufung und Verdickung der Schleimhaut an der Hinterwand ein sehr gewöhnliches Vorkommnis auch beim einfachen chronischen Katarrh sind, besonders wenn derselbe mit Nasenrachenentzündung in Zusammenhang steht; doch ist die Schwellung der Regio interarytaenoidea dabei im allgemeinen weniger stark, auch schützt vor Verwechslung das katarrhalische Aussehen des übrigen Kehlkopfes und die gleichzeitig vorhandene Rhinopharyngitis, die bei Tuberculose meist nicht in gleichem Maasse vorhanden sind. — Die Infiltration der Aryknorpel, doppel- oder einseitig, bildet blasse, birnförmige Tumoren, das breite Ende nach aussen und oben; die Contouren der kleinen (*Santorini-* und *Wrisberg*'schen) Knorpel sind verstrichen, ebenso die Incisura interarytaenoidea. — Die Infiltration der Ligg. aryepiglottica ist öfters einseitig und meist mit der der Epiglottis combinirt. — Die Stimmbandinfiltration betrifft anfangs fast stets nur eine Seite; das Stimmband erscheint verdickt, sein Rand uneben, abgerundet, sein Aussehen glasig, blassroth. Die tuberculöse Infiltration des Taschenbandes betrifft meist das ganze Band, seltener nur einen Theil desselben. Der Wulst des Taschenbandes geht ohne deutliche Grenze in die obere Seitenwand über, nach unten zu ist der Eingang in die *Morgagni*'sche Tasche verengt oder ganz verdeckt, das darunter liegende Stimmband erscheint verschmälert oder es ist gar nicht mehr sichtbar, ganz vom Taschenband bedeckt. Ist die Infiltration, was nicht selten der Fall, beiderseitig, so berühren sich, wenn sie stärker wird, die Taschenbänder beim Sprechen, wodurch die Stimme einen eigenartig rauhen, schnarrenden Ton annimmt. — Die Epiglottis endlich ist nur selten allein infiltrirt, häufiger im Vereine mit den Aryknorpeln und den ary-epiglottischen Falten; die starke Schwellung, die sie in vorgeschrittenen Fällen gewöhnlich zeigt, beruht zum grösseren Theile auf Oedem infolge von Ulceration.

Die tuberculösen Geschwüre, die aus den Infiltraten hervorgehen und daher dieselbe Localisation zeigen wie diese, zeichnen sich im Allgemeinen durch ihre Blässe aus; auch ihre Umgebung, von der sie nicht immer scharf abgehoben sind, ist meist nicht entzündlich geröthet. Sie sind buchtig, an den meist flachen, wie unterminirten Rändern öfters mit röthlichen Granulationen besetzt. Das häufige tuberculöse Geschwür in der Regio interarytaenoidea ist der Betrachtung schwer zugänglich — erleichtert wird dieselbe, wenn man nach *Killian* das Kehlkopfbild von unten her aufnimmt (also vor dem stehenden Patienten sitzend oder vor dem sitzenden knieend laryngoskopirt) — das oft recht ausgedehnte, bisweilen rinnenförmig von oben nach unten verlaufende Geschwür, dessen

höckeriger schmutziggrauer Grund nur schwer zu sehen ist und dessen Ausdehnung darum auch leicht unterschätzt wird, erkennt man am ehesten an den zapfenartigen Excrescenzen, die seinen Rand besetzen. Die Stimmbandgeschwüre erscheinen am Rande oder auf der Fläche des Stimmbandes; des öfteren sind mehrere kleine Randgeschwüre vorhanden, durch papilläre Wucherungen voneinander getrennt oder der ganze Rand erscheint wie ausgenagt; in der Flächenausdehnung dringen die Geschwüre schlechter vor, die elastischen Fasern leisten Widerstand, es entstehen seichte Längsspalten („Lippengeschwüre"). An den Taschenbändern findet man aphthöse Geschwüre, welche die Schleimhaut siebförmig durchlöchern, oder hirsekorn- bis linsengrosse blasse weisse Defecte; durch Confluiren derselben entstehen grosse Flächengeschwüre. An der Epiglottis kommen tuberculöse Ulcera nur auf der laryngealen Fläche vor. — Miliare Tuberkel kommen als weisslichgraue Knötchen von Mohnkorn- bis Hirsekorngrösse am Rande der Geschwüre vor; sie sind aber sehr selten und werden leicht von Granulationen und Epithelwucherungen vorgetäuscht; eine selbständige Bedeutung für die Diagnose kommt ihnen kaum je zu. — Der tuberculöse Tumor endlich, eine relativ seltene Erscheinungsform der Tuberculose im Larynx, die jedoch gerade in den Fällen von primärer oder ausschliesslicher Erkrankung des Kehlkopfes nicht so ganz selten vorkommt, kann in seinem Aussehen vollständig einem gutartigen, fibromatösen oder papillomatösen Tumor des Kehlkopfs gleichen. Er kommt an allen Stellen des Larynx vor, am häufigsten an den Taschenbändern, wo er meist breitbasig aufsitzt, dann an den Stimmbändern, besonders an der vorderen Commissur derselben, selten an der Hinterwand; bisweilen ist er rundlich und gestielt und dann makroskopisch von einem einfachen Polypen nicht unterscheidbar. Nur die histologische Untersuchung, die in dem Gewebe eine Anhäufung von echten Tuberkeln mit Riesenzellen und centraler Verkäsung erkennen lässt, ermöglicht die Diagnose.

Der Verlauf der Tuberculose im Kehlkopf ist ein wechselnder, im allgemeinen aber ein ziemlich langdauernder und daher ein relativ gutartiger. Ein tuberculöses Infiltrat im Kehlkopf kann sehr lange Zeit bestehen, ohne in Ulceration überzugehen; ist es nicht so gross, dass es den Athemweg stenosiert, und ist es nicht derart ungünstig gelegen, dass es frühzeitig das Schlucken behindert, dann braucht es überhaupt kaum nennenswerthe Symptome zu machen. In anderen Fällen freilich treten frühzeitig Schmerzen und Schluckbeschwerden oder Dyspnoe auf, die den Allgemeinzustand ungünstig beeinflussen, und die Affection führt rascher zur Ausbreitung und zu Geschwürsbildung. Recht häufig übrigens kommen Geschwüre zur Beobachtung, ohne dass eine Infiltration vorher zur Kenntnis gekommen wäre. Im Allgemeinen ist auch die Neigung der tuberculösen Geschwüre im Kehlkopf zur Ausbreitung keine sehr grosse, sie können mehr weniger lange oberflächlich und umschrieben bleiben; selbst spontane Heilung einzelner Geschwüre kommt, wenn auch selten, vor. Auch hierbei hängt viel von der Grösse und dem Sitz der Veränderung ab; die Ulcerationen des Kehlkopfeinganges und der Hinterwand, welche frühzeitig mit Dysphagie einhergehen, sind von ernsterer Bedeutung, als solche des Taschen- oder Stimmbandes. Wachsen die Geschwüre früher oder später an Umfang und Zahl, confluiren sie zu ausgedehnten Geschwürsflächen,

greifen sie schliesslich in die Tiefe und führen zu Perichondritis und Nekrose der Knorpel, so wird das Krankheitsbild ein immer schwereres und unter zunehmender Dyspnoe, die zuletzt zur Tracheotomie zwingt, unter qualvollen Schmerzen und hochgradigster Dysphagie, die am Ende jede Nahrungsaufnahme unmöglich machen, tritt der Exitus ein. Ganz wesentlich wird der Verlauf der Kehlkopfaffection beherrscht von dem allgemeinen Kräftezustand und dem Verhalten der Lungen: Liegen schwere phthisische Veränderungen von Seiten der Lungen vor, so ist der Fortschritt der Kehlkopfveränderungen meist ein schneller und unaufhaltsamer; ist die Lunge intact oder nur geringgradig und nicht fortschreitend erkrankt, bleibt der Allgemeinzustand ein guter, so ist auch das Kehlkopfleiden von besserer Prognose, ohne stärkere Tendenz zum Fortschreiten und vor allem durch unsere therapeutischen Mittel, von denen später noch die Rede sein soll, günstig zu beeinflussen.

Die Localisation der **Syphilis im Kehlkopf** ist im ganzen keine häufige. Unter 20.000 Luetischen, die *L. Lewin* von 1863—1880 auf der syphilidologischen Abtheilung der hiesigen Charité beobachtete, befanden sich 575 (= 2·9%) mit Larynxsyphilis; von diesen zeigten 500 (= 87%) leichte, secundäre Erscheinungen und nur 75 (= 13%) schwere, tertiäre Affectionen. Etwas anders stellen sich die Statistiken der Laryngologen dar; so verzeichnete *Morell Mackenzie* (London) unter 10.000 Halskranken 308mal (= 3·8%) Kehlkopfsyphilis, *Schrötter* (Wien) unter etwas über 21.000 Patienten 947mal (= 4·5%), bei beiden aber überwogen die schweren tertiären Fälle.

Nur in einem Theil der Fälle greift die Erkrankung vom Pharynx auf den Larynx über, bei anderen ist der Kehlkopf allein ergriffen. Warum in diesen Fällen gerade im Kehlkopf die Infection sich localisirt, darüber ist kaum etwas sicheres zu sagen. Nach manchen Autoren (*Mackenzie*, *Lewin* u. A.) sollen die Witterungsverhältnisse eine Rolle spielen, indem im Winter die Kehlkopfsyphilis häufiger sei als im Sommer; andere halten die Beschäftigung für bedeutungsvoll — so *Ziemssen*, auch *Semon*, welcher hervorhebt, dass unter seinen Fällen einige der schwersten Personen betreffen, die professionell ihre Stimme gebrauchten (Sänger, Redner etc.) — beiden aber wird von anderen ebenso competenten Beobachtern widersprochen. Männer und Frauen werden in ungefähr gleichem Maasse betroffen. Was das Alter anlangt, so ist — vom Kindesalter abgesehen, welches durch die congenitale Form der Krankheit sowohl im frühesten Alter, wie im späteren, gegen die Pubertät hin, im ganzen übrigens selten an der Kehlkopflues Theil hat — das jugendlich kräftige Alter von der Pubertät bis zum 30. Jahre naturgemäss das am stärksten betroffene. Mit Nachdruck aber muss betont werden, dass kein Alter von Kehlkopflues ganz frei ist; in *Mackenzie's* Tabellen sind unter den schweren Fällen von Tertiärerscheinungen im Kehlkopf nicht weniger als 16 erwähnt, die im Alter von 60 Jahren und darüber standen, ein Patient von *v. Ziemssen* war 68 Jahre und *Semon* beobachtete tiefgreifende Geschwüre an der Epiglottis, die auf specifische Behandlung rasch heilten, bei einem alten Herrn von 69 Jahren. Für die Differentialdignose gegenüber dem Carcinom ist die Kenntnis solcher Fälle überaus wichtig.

Die Zeit, die zwischen der Infection und der Erkrankung des Kehlkopfes liegt, ist eine ausserordentlich wechselnde. Secundäre Erscheinungen im Kehlkopf bilden sich manchmal bereits 6—8 Wochen nach dem Primäraffect, in anderen Fällen nach ebenso vielen Monaten oder erst nach Jahren aus; die tertiären Formen treten gewöhnlich erst eine Reihe von Jahren, 5—15 und mehr, nach der Infection hervor. Eine entscheidende diagnostische Bedeutung für die Trennung zwischen secundärer und tertiärer Lues des Kehlkopfs aber darf der Länge der Zeit, die zwischen Infection und Kehlkopferkrankung liegt, nicht zugeschrieben werden, indem einmal secundäre Erscheinungen spät hervortreten und dann Jahre lang bestehen, vergehen und recidiviren können, ohne dass es zu schwererer tertiärer Erkrankung kommt, andererseits sicher tertiäre, sehr schwere Erscheinungen im Kehlkopf gelegentlich bereits 4—6 Monate nach der primären Affection beobachtet werden.

Der Primäraffect, der im Munde und Hals (Tonsillen) bekanntlich nicht so selten angetroffen wird, scheint im Kehlkopf noch nicht beobachtet zu sein. Zu den Secundärerscheinungen der Lues im Kehlkopf werden der einfache Katarrh und die Papel (breites Condylom) sowie die aus ihr hervorgehende oberflächliche Ulceration gerechnet, als Tertiärerscheinungen kommen vor das Gumma und das diffuse (gummöse) Infiltrat, die durch den Zerfall dieser entstehende tiefe Ulceration und als Folgeerscheinungen die Perichondritis, die Narben und Adhäsionen, endlich die syphilitischen Lähmungen. Eine strenge Trennung zwischen secundären und tertiären Erscheinungen ist nicht immer möglich, was schon aus der Zugehörigkeit der Ulceration zu beiden Stadien hervorgeht; nicht wenige Fälle können mit ebensoviel Berechtigung dem secundären wie dem tertiären Stadium zugezählt werden, *Semon* bezeichnet sie als „intermediäre" Stadien.

Der syphilitische Katarrh, die früheste Erscheinung der Lues im Larynx, unterscheidet sich in nichts von dem einfachen Kehlkopfkatarrh; die Schleimhautröthung ist stets eine diffuse, nicht partiell. Nach *Lewin* fehlt dem specifischen Katarrh die Secretion, er sprach deshalb von einem Erythema laryngis; für alle Fälle oder auch nur für die Mehrzahl trifft das sicher nicht zu. Oberflächliche Erosionen und Stimmbandparese können die specifische Laryngitis wie jede andere begleiten. Der syphilitische Katarrh erscheint sehr frühzeitig, in der 6.—10. Woche nach der Infection; er ist meist sehr hartnäckig und widersteht jeder nicht specifischen Therapie, während er der specifischen prompt weicht. Dies kann, da der syphilitische Katarrh, wie bereits betont, an sich nichts Charakteristisches hat, von diagnostischer Bedeutung werden; wo nicht gleichzeitige Rachen- oder sonstige specifische Erscheinungen auf den besonderen Charakter der Laryngitis hinweisen, wird derselbe oft erst aus dem mangelnden Erfolg der sonst wirksamen Therapie (s. oben pag. 422) erkannt. Uebrigens ist natürlich nicht jeder Kehlkopfkatarrh beim Syphilitischen ein specifischer, auch der syphilitische Patient kann accidentell einen einfachen Katarrh acquiriren.

Die Papel (breites Condylom, Plaque muqueuse) stellt sich als runde oder ovale grauweiss-gelbliche, sehr flache Erhabenheit von $^1/_2$ bis 1 Cm. Durchmesser dar; ihre Umgebung ist geröthet. Sie erscheint etwa 3—9 Monate nach der Infection und vergeht meist schnell, indem das

proliferirende Epithel, aus dem sie besteht, macerirt und abgelöst wird; dabei macht die opalescirende grauweisse Farbe der rothen Platz, es kommt zu einem oberflächlichen erosiven Ulcus, aus dessen eitrigem Grunde einzelne rothe Punkte ragen; dasselbe heilt ziemlich leicht, sogar ohne Behandlung, recidivirt aber auch ebenso leicht. Die erhaltene Papel wird nur selten gesehen, um so häufiger das aus ihr hervorgehende Ulcus. Bevorzugter Sitz derselben sind die Mitte des Stimmbandes, der freie Rand der Epiglottis, seltener die ary-epiglottischen Falten und die Aryknorpel.

Die Gummata und die gummösen Infiltrate sind ihrem Bau nach kleinzellige Wucherungen, ausgezeichnet durch grosse Neigung zu schnellem Zerfall. Erstere präsentiren sich als runde Erhebungen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse, dicht beieinander stehend, fast confluirend (klein nodulöses Syphilid) oder als grössere solitäre Knoten von scharfer Umgrenzung; letztere stellen diffuse Verdickungen dar ohne scharfe Begrenzung. Beide sind von der Farbe ihrer Umgebung oder stärker geröthet, meist aber von einer Zone stark entzündlich gerötheten, bezw. ödematösen Gewebes umgeben. Ihr Sitz sind vornehmlich die Epiglottis, die Ligg. ary-epiglottica, die Regio interarytaenoidea, aber auch jede andere Stelle des Kehlkopfinnern.

Durch den Zerfall der central erweichenden Gummata entsteht das charakteristische syphilitische Geschwür, das tief und scharf abgegrenzt, wie herausgeschält, mit dem Locheisen ausgeschlagen aussieht; seine Ränder sind stark gewulstet, sein Grund ist mit spärlichem Secret bedeckt. Infolge seiner Neigung zur Ausbreitung in die Tiefe führt es leicht zu perichondritischen und nekrotisirenden Processen; heilt es unter entsprechender Behandlung, so gibt seine strahlige Narbe mit ihrer starken Neigung zur Schrumpfung zu mannigfaltigen Deformirungen des Kehlkopfbildes und Stenosen Anlass. Das aus dem diffusen gummösen Infiltrat entstehende Geschwür zeigt mehr Ausbreitung in die Fläche als in die Tiefe, so dass es seltener zur Affection der Knorpelhaut und des Knorpels führt.

Die syphilitischen Lähmungen endlich, die als blosse Abductoren- oder totale (Recurrens-) Paralyse ein- oder doppelseitig vorkommen, können sowohl durch Erkrankung der Muskeln (gummöse oder begleitende entzündliche Infiltration), als auch der Nerven, letzterer an jedem Punkte ihres Verlaufs (periphere Neuritis, Druck luetischer Drüsen, centrale Lues), zustande kommen. Sie sind daher in jedem Stadium der Erkrankung möglich und im ganzen nicht selten, so dass es rathsam ist, in jedem Falle von Kehlkopflähmung, dessen Aetiologie nicht ganz klar liegt, die Möglichkeit luetischen Ursprunges in Betracht zu ziehen.

Der Verlauf der Lues laryngis ist abhängig von dem früheren oder späteren Eingreifen der specifischen Therapie. Die secundären Erscheinungen heilen unter geeigneter Behandlung rasch und vollständig, auch die eventuellen Recidive sind leicht wieder zu beseitigen, so dass die Prognose eine durchaus gute ist. Eine schlechtere Prognose geben die tertiären Erscheinungen. Zwar können auch Gummata und Infiltrate, wenn sie noch nicht in Einschmelzung begriffen sind, vollständig resorbirt werden; doch ist dies nicht oft der Fall. In den meisten Fällen — immer, wenn bereits tiefere Geschwüre bestanden haben — kommt es zu Vernarbungen, die durch Stenosirung, Membranbildung etc. dauernde schwere Störung der Athmung, des Schluckens, der Stimme herbeiführen können.

Ist somit die Prognose quoad vitam auch für die schwereren tertiären Fälle — von den allerschwersten, ganz unbehandelten oder zu spät in Behandlung gekommenen abgesehen — fast ausnahmslos günstig, so ist sie quoad sanationem, in Bezug auf die Wiederherstellung der Function oft ungünstig, zum mindesten zweifelhaft.

Entscheidend für Verlauf und Prognose ist also die frühe Diagnose. Vorbedingung für diese ist, dass subjective Symptome auf die Kehlkopfaffection aufmerksam machen. Das aber ist nicht immer der Fall; in nicht wenigen Fällen fehlen subjective Symptome vollständig und lange Zeit. Eine syphilitische Laryngitis zwar, eine Papel an den Stimmbändern setzt frühzeitig Heiserkeit; ein Gumma aber, selbst ein tiefes Ulcus kann lange ohne jedes Zeichen bleiben, wenn es etwa am Taschenband localisirt ist, so dass die Stimme nicht beeinträchtigt, das Schlucken nicht gestört ist, und wenn die Schwellung nicht erheblich genug ist, um Dyspnoe hervorzurufen. Auch Schmerzen können vollständig fehlen, fehlen sogar so häufig, dass man dies als differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Carcinom, welches meist relativ frühzeitig Schmerzen verursacht, geltend gemacht hat — ein Unterschied übrigens, der keineswegs durchgreifend ist: ein Carcinom kann lange schmerzlos verlaufen, Lues mit frühzeitigen und starken Schmerzen verlaufen, wenn freilich auch im Allgemeinen Schmerzlosigkeit der luetischen Kehlkopfaffectionen die Regel ist. Aber auch wenn Heiserkeit oder andere Beschwerden zeitig zur Untersuchung des Larynx führen, ist die frühe Diagnose nur in den Fällen leicht, in denen Anamnese oder anderweitige syphilitische Processe (im Rachen, auf der Haut, an den Drüsen) deutlich auf Lues hinweisen. Es bedarf kaum des Hinweises, dass beides oft im Stiche lässt; der Patient leugnet die Infection oder er weiss thatsächlich nichts von ihr, der Rachen ist frei, Drüsen werden nirgends gefühlt, Flecke oder Narben an der Haut nicht gefunden — und trotzdem liegt Lues vor. In solchem Falle, wo also einzig aus dem laryngoskopischen Befunde die Diagnose auf Lues gestellt werden kann, sind die Schwierigkeiten oft nicht gering, ja nicht selten kann erst aus der weiteren Entwicklung des Leidens oder gar erst aus dem Erfolg bezw. Misserfolg der Therapie die Natur der Veränderungen erkannt werden. Von dem syphilitischen Katarrh wurde oben schon gesagt, dass er gar nichts Charakteristisches an sich hat; weisen also die Begleitumstände (Alter und Art des Patienten, sonstige syphilitische Symptome, Hartnäckigkeit des Katarrhs gegenüber der üblichen Therapie) nicht auf Lues hin, so wird nicht so bald an sie gedacht werden. Anders bei vorhandenem Ulcus oder Infiltrat, bezw. Tumor. Hier soll an Lues in jedem Falle gedacht und diese Krankheit in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen miteinbezogen werden. Der differentiellen Diagnose zwischen Lues und Tuberculose dienen dann folgende Kriterien: Die tuberculösen Affectionen des Larynx sind in der Regel durch Blässe, die syphilitischen durch ausgesprochene Röthe gekennzeichnet; das tuberculöse Infiltrat und Geschwür zeigt wenig oder keine Reaction in der Umgebung, um die syphilitischen herum liegt eine Zone entzündlich congestionirten, oft ödematösen Gewebes. Das tuberculöse Infiltrat besteht lange, nur langsam entwickelt sich die Ulceration, das syphilitische zerfällt oft bald und sehr rapide bildet sich das Ulcus. Die tuberculösen Geschwüre sind im Anfang, bevor sie confluiren, meist klein, multipel, öfter bilateral, das syphilitische Geschwür

ist meist von Anfang an grösser, häufiger solitär, einseitig. Endlich ist das syphilitische Ulcus meist viel tiefer und scharfrandig, während das tuberculöse einen unregelmässigen, wie ausgefressenen Rand hat. Mit Hilfe dieser Zeichen und der Gesammtuntersuchung des Patienten auf Tuberculose einer-, auf Lues andererseits ist es in der grösseren Zahl der Fälle möglich, die Diagnose zu stellen. In allen nicht; in nicht wenigen Fällen bleibt es zweifelhaft, ob Lues oder Tuberculose vorliegt — wobei daran erinnert werden muss, dass auch beide nebeneinander vorkommen können —, dann muss die therapeutische Probe vorgenommen werden: unter Jodnatriumgebrauch, in dringenden Fällen unter gleichzeitiger Quecksilber- und Jodbehandlung, kommen die syphilitischen Manifestationen bald zu Besserung und Heilung.

Das **Carcinom des Kehlkopfes** gehört wie andere maligne Neubildungen vorwiegend dem Alter von 40—60 Jahren an; doch schliesst jugendliches Alter den Krebs keineswegs aus; es sind Fälle von Kehlkopfcarcinom bei Kindern (Mädchen von $2^1/_2$ Jahren!) mitgetheilt worden. Seiner Häufigkeit nach steht es unter den Carcinomen nicht eben hoch: auf 100 Carcinome aller Körperregionen kommt etwa ein Carcinom des Kehlkopfes. Bei der Häufigkeit der malignen Neubildungen überhaupt aber macht dies doch eine hohe Ziffer aus: *Moritz Schmidt* beobachtete in 20 Jahren 111 Fälle von Kehlkopfkrebs, und in *Semon's* bekannter Sammelstatistik zur Frage des Uebergangs gutartiger Kehlkopfgeschwülste in bösartige, welche die Beobachtungen von 107 Autoren während eines Zeitraums von 26 Jahren (1862—1888) umfasste, sind 1550 Fälle von Carcinoma laryngis verzeichnet. Die Zahl der gutartigen Kehlkopfgeschwülste in dieser Statistik beträgt 10.747, so daß eine maligne Kehlkopfneubildung auf sechs bis sieben benigne entfällt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt das Kehlkopfcarcinom als primärer Krebs auf, es entwickelt sich im Innern des Larynx, an den Stimm- und Taschenbändern; die ursprüngliche Localisation an der Hinterwand und dem Kehldeckel ist beim primären Carcinom selten. Häufiger sind diese Theile naturgemäss befallen bei dem selteneren secundären Carcinom, welches meist continuirlich vom Rachen oder Oesophagus her auf den Kehlkopf übergreift. Ein secundärer Krebs des Kehlkopfs als Metastase entfernterer maligner Neubildung kommt nur ganz ausnahmsweise vor.

Seinem Bau nach ist das Carcinoma laryngis ein Epitheliom, häufiger ein Plattenepithel-, seltener ein Cylinderepithel- oder Drüsenepithelkrebs; noch seltener ist der Medullarkrebs, ein blutreicher, weicher, schnell zerfallender Tumor, am seltensten der Scirrhus. Auch das Sarcom kommt — als Spindelzellen- und Rundzellensarcom — im Kehlkopf vor, jedoch sehr viel seltener als das Carcinom (etwa 1:7); es bietet im Aussehen und Verlauf manche Verschiedenheiten von diesem, steht ihm aber in praktisch-diagnostischer und therapeutischer Hinsicht doch so nahe, dass es nicht getrennt besprochen zu werden braucht und alles vom Carcinom hier zu Sagende auch vom Sarcom des Kehlkopfs gelten darf.

Der intralaryngeal sich entwickelnde primäre Krebs wächst relativ langsam — die Dauer der Krankheit beträgt $1^1/_2$—2, selbst 3 Jahre — und macht nur selten Metastasen; selbst die benachbarten Lymphdrüsen

bleiben oft lange frei, so dass das Kehlkopfcarcinom thatsächlich in vielen Fällen eine geraume Zeit lang ein rein locales Leiden darstellt. Dieser Charakter der Erkrankung wird auch dadurch gewahrt, dass das Carcinoma laryngis im allgemeinen keine Neigung hat, Krebskachexie hervorzurufen; eine sichtbare Schädigung der Gesundheit tritt meist erst ein, wenn der Tumor durch sein Wachsthum Athmung und Ernährung behindert oder wenn er zerfallend zu Eiterungen, Schluckpneumonie etc. führt.

Nach dem Ursprung und der Form des Wachsthums unterscheidet *B. Fränkel* die polypoide und die diffuse Form am Stimmband, drittens beide Formen getrennt oder gemischt als polypoid-diffuse Form an anderen Stellen des Kehlkopfes, viertens die ventriculäre Form, die, in der Tiefe des Ventrikels entspringend durch Vorwölbung des Taschenbandes zuerst sich manifestirt; *Moritz Schmidt* fügt diesen vier Formen noch als fünfte die in der Tiefe der Gewebe sich entwickelnde hinzu.

Das Stimmbandcarcinom, die häufigste Localisation des Carcinoms im Larynx, entwickelt sich überwiegend im vorderen Theil des Stimmbandes, und zwar anfänglich fast stets nur eines Stimmbandes; in den hinteren Partien des Stimmbandes beginnt es wesentlich seltener, niemals nach *Mor. Schmidt's* Erfahrungen an der für gutartige Geschwülste charakteristischen Stelle in der Mitte des ligamentösen Stimmbandes. Es kann dem Stimmband breit aufsitzen, einem Fibrom ähnlich hervorragen, selbst als gestielte Geschwulst (Polyp) erscheinen, oder es kann diffus als unbestimmt begrenzte Verdickung des Stimmbandes sich mehr in der Fläche ausbreiten; immer aber dringt es in die Substanz des Stimmbandes ein: beim Phoniren oder wenn man den Tumor mit einer Pincette fasst, bewegt er sich nur mit dem Stimmband, er ist gegen dieses nicht — wie so oft die gutartigen Polypen — verschieblich. Grund hierfür ist eben das Durchdringen der Substanz des Stimmbandes mit der Geschwulstmasse, das den carcinomatösen Tumor allen gutartigen gegenüber charakterisirt. Daraus resultirt auch ein anderes Symptom, auf welches Sir *Felix Semon* grossen Werth legt, d. i. die frühe Bewegungsstörung des erkrankten Stimmbandes, welches durch eine gewisse Trägheit dem gesunden gegenüber auffällt. Das diffuse Stimmbandcarcinom hat den Charakter des Infiltrats, das in der Längsrichtung des Stimmbands fortschreitend immer weitere Partien desselben verdickt; die Schleimhautoberfläche erscheint anfangs nur verdickt und geröthet, später treten knotige und bucklige Unebenheiten hervor. Die seltene dritte Form, an den Taschenbändern, dem Kehldeckel, der Hinterwand, hat gewöhnlich von Anfang an den Charakter einer Neubildung, die papillomatös wachsend zu blumenkohlähnlichen Geschwülsten sich entwickelt. Die vierte Form, die im Ventrikel sich entwickelt, bleibt dem Blick lange verborgen; sie führt bei weiterem Wachsthum zur Schwellung des Taschenbandes, ein Befund, welcher bei älteren Individuen stets Verdacht erregen soll. Die fünfte Form, bei welcher das Carcinom unerkannt in der Tiefe der Gewebe sich entwickelt, verräth sich durch zwei Eigenheiten: Einmal führt der Reiz des tiefliegenden Carcinoms zur Entwicklung benigner warzenartiger Bildungen (spitze Condylome, Papillome, Pachydermie) an der Oberfläche der Schleimhaut, welche den Beobachter leicht täuschen und sogar der mikroskopischen Diagnose (s. pag. 434) Schwierigkeiten bereiten; zweitens breitet sich der tiefe Process leicht auf das Perichondrium und den Knorpel aus und es kommt frühzeitig und

öfters ganz unvermittelt zu Perichondritis und Nekrose des Knorpels, welche durch umfangreiche entzündlich-ödematöse Anschwellung, Abscessbildung etc. schwere Symptome und Gefahren verursachen.

Der vorschreitende Krebs, in welcher dieser Formen er auch beginnt, bildet ausgebreitete knollige Geschwulstmassen, die sich nach allen Seiten in die Nachbarschaft verbreiten, so dass schliesslich nicht mehr zu bestimmen ist, von welcher Stelle des Kehlkopfes die Neubildung ausging. Theile der Geschwulst zerfallen geschwürig, andere wuchern fort; dieses Weiterwachsen unterscheidet die carcinomatösen Ulcerationen von syphilitischen, mit denen sie sonst weitgehende Aehnlichkeit haben können. Durch die Jauchung des zerfallenden Carcinoms entsteht der fötide Geruch der Athemluft, der für das Carcinoma laryngis charakteristisch ist, jedoch auch bei ulcerirten syphilitischen Processen sich finden kann. Auch Blutungen sind in diesem Stadium nicht selten, in einigen Fällen haben sie den Exitus herbeigeführt. Sonst sind es die Dyspnoe infolge der Stenosirung des Athemweges, die Schmerzen (s. oben pag. 430), die meist frühzeitig auftreten und zunehmend sich verstärken, anfangs im Larynx allein, später ausstrahlend nach dem Ohr, auch in Auge und Stirn empfunden werden, die wachsende Erschwerung des Schluckens, endlich die Eiterungs- und Jauchungsprocesse, welche durch Erschöpfung, Schluckpneumonie oder Sepsis das Leben bedrohen und, wenn nicht noch rechtzeitig operative Hilfe kommt, nach unsäglichen Qualen beenden.

In diesen Spätstadien durchsetzt das Carcinom mehr weniger den ganzen Kehlkopf und nur eine sehr umfangreiche Operation, die totale Exstirpation des Kehlkopfes kann noch Rettung bringen. Auch sie versagt leider in vielen Fällen, weil das Carcinom nun meist schon die Grenzen des Larynx überschritten hat und trotz Ausschneidung aller als vergrössert fühlbaren Lymphdrüsen in der Umgebung doch leicht Geschwulstkeime zurückbleiben, aus denen Recidive sich entwickeln. Darum ist es nöthig, lange vorher einzugreifen, zu einer Zeit, wo das Carcinom noch im Beginne seiner Entwicklung steht, wo es auf die Stelle seines Ursprunges beschränkt, wie wir es oben nannten, ein locales Leiden ist. Welches aber sind in dieser Frühperiode seine Symptome, wie äussert es sich im laryngoskopischen Bild?

Als erstes Symptom tritt gewöhnlich Heiserkeit auf, bisweilen Monate, selbst Jahre lang vor allen anderen Zeichen. Dadurch wird die Aufmerksamkeit frühzeitig auf den Larynx gelenkt. Noch freilich braucht keinerlei Veränderung in diesem sichtbar zu sein. Aber schon diese Heiserkeit ohne nachweisbare Ursache, wenn sie in höherem Alter und ohne Husten auftritt, ist nach *C. Gerhardt* verdächtig auf Carcinom. Als ihre Ursache darf in solchem Falle das in der Tiefe liegende latente Carcinom angesehen werden, das die Muskeln in ihrer für die Stimmbildung nöthigen feineren Thätigkeit behindert. Zu achten ist dann besonders auf die Stimmbandbewegung, Trägheit derselben auf einer Seite verstärkt den Verdacht. Früher oder später jedoch muss die Affection an den Tag treten, anfangs als umschriebene Röthung und Verdickung der Schleimhaut, dann als Schwellung, als Wucherung oder Tumor, als Geschwür. Keine dieser Erscheinungsformen ist für Carcinom charakteristisch, wir sahen sie alle in derselben oder in ähnlicher Form auch bei der Tuberculose und der Lues. Ein besonderes Charakteristicum des Carcinoms in diesem frühen Stadium gibt es nicht, vielmehr ist der Weg zu seiner

Diagnose der Ausschluss von Lues und Tuberculose. Die Erscheinungsformen der letzteren sind meist blasser, das Carcinom hat, wie die Lues, wenn auch nicht so intensiv, eine lebhaftere, entzündlich-rothe Färbung; dazu kommt der Nachweis der vorhandenen Lungentuberculose — aber diese Unterschiede sind weder ausgesprochene, noch auch constante; auch muss, wie oben bei der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberculose, auf die Möglichkeit des Nebeneinanderbestehens von Tuberculose und Carcinom hingewiesen werden. Nicht selten ist daher die Entscheidung zwischen Tuberculose und Carcinom nicht mit Sicherheit zu treffen und erst die mikroskopische Untersuchung, von der gleich die Rede sein soll, vermag sie zu liefern. Schwieriger noch kann die Unterscheidung von Lues und Carcinom sein, namentlich die aus beiden entstehenden Geschwüre können weitgehende Aehnlichkeit haben. Da aber hilft wieder die therapeutische Probe und man soll es sich einfach zum Gesetz machen, in jedem Falle von Ulcus oder Infiltrat im Larynx, das nicht sicher tuberculös ist, Jodnatrium zu geben und die Diagnose auf Carcinom erst nach Versagen dieses Mittels zu stellen.

Handelt es sich bei vorhandener Infiltration oder Ulceration nur um die Unterscheidung zwischen Lues, Tuberculose und Carcinom, so kommt in den Fällen, wo warzige Wucherungen, ein polypöser oder papillomatöser Tumor das Zeichen der Erkrankung bilden, noch die weitere Aufgabe der Unterscheidung zwischen benignem und malignem Tumor hinzu. Im allgemeinen ist diese leicht: der gutartige Tumor ist scharf von seiner Umgebung abgehoben, gegen diese mehr weniger verschieblich, von regelmässiger Gestalt; der maligne Tumor geht ohne scharfe Grenze, allmählich aus dem miterkrankten Gewebe hervor, seine Gestalt ist früher oder später unregelmässig, er ulcerirt, führt zur Schwellung der Lymphdrüsen. Aber aus dem oben Gesagten geht ohne weiteres hervor, dass diese Zeichen im Stich lassen können, zum Theil sogar im frühen Stadium der Erkrankung im Stich lassen müssen. Die Ulceration gehört erst dem späteren Stadium an, die Lymphdrüsenschwellung, obschon sie manchmal bei kleinem Tumor schon relativ stark entwickelt ist, kann sehr lange fehlen, das Carcinom kann im Anfang ganz einem gutartigen Fibrom oder Papillom gleichen.

In solchem Falle, bei zweifelhaftem Charakter eines Infiltrates oder Tumors, führt nur ein Mittel noch weiter, das ist die Probeexcision eines Stückchens des Infiltrats, bezw. die Excision des zweifelhaften Tumors behufs mikroskopischer Untersuchung. Unfehlbar freilich ist auch dieses letzte diagnostische Mittel nicht. Ist der Befund positiv, d. h. findet man typische Tuberkel oder ein typisches Carcinom, so ist die Diagnose natürlich gesichert. Der negative Befund aber, der Nachweis einfach entzündlichen Gewebes oder gutartiger Geschwulststructur gibt keine Sicherheit, dass nicht doch ein krebsiger Process vorliegt; derselbe kann in der Tiefe bestehen, während das untersuchte Gewebe der entzündlich gereizten Umgebung entstammt. Dann kann erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes, insbesondere auch des Heilungsverlaufes an dem durch den Eingriff gesetzten Defecte, eventuell die Wiederholung der Probeexcision nach einiger Zeit Klarheit bringen.

Der endolaryngeale chirurgische Eingriff, den ich eben zu diagnostischen Zwecken empfohlen habe, ist durchaus unbedenklich. Ich betone das,

weil behauptet worden ist, dass intralaryngeale chirurgische Manipulationen den Uebergang gutartiger Neubildungen in maligne beförderten. Die Sammelforschung von *Semon*, die ich oben schon erwähnte (pag. 431), ist eigens zu dem Zwecke angestellt, die Berechtigung dieser Behauptung zu prüfen. Ihr Ergebnis, das bei der grossen Zahl der verwertheten Fälle und bei der gründlichen kritischen Verarbeitung jedes einzelnen von zweifelloser Beweiskraft ist, geht dahin, dass eine Umwandlung benigner Kehlkopfneubildungen in maligne überhaupt ein sehr seltenes Ereignis ist, dass sie aber spontan, d. h. bei gänzlich unbehandelten Fällen nicht seltener vorkommt als bei solchen, an denen intralaryngeale chirurgische Eingriffe vorgenommen worden sind; letzteren kann also unmöglich die Schuld an einer eventuellen malignen Degeneration eines gutartigen Tumors beigemessen werden.

* * *

Wir wollen nun, meine Herren, unseren Patienten noch einmal untersuchen und im Sinne der bisherigen Darlegungen ausser dem Kehlkopfbefund auch dem gesammten Organismus, insbesondere den Lungen unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Der Kehlkopfspiegel zeigt uns noch einmal die beiderseitige Vorwölbung der Taschenbänder und die deutliche Röthung und Verdickung des vorderen Theiles des linken Stimmbandes. Ein Ulcus ist nirgends zu sehen, alle Flächen sind glatt, spiegelnd, das veränderte vordere Stück des linken Stimmbandes ist wohl etwas stumpfer, weniger glänzend, aber nicht ulcerirt. Achten Sie auf die Farbe der Kehlkopfschleimhaut: sie ist keineswegs blass, aber auch von stärkerer Entzündungsröthe ist nirgends die Rede. Und achten Sie jetzt beim forcirten Athmen, wie beim Phoniren auf die Bewegung der Stimmbänder: sie ist normal, wir können nicht sagen, dass das linke Stimmband etwa träger wäre als das rechte.

Das Resultat der übrigen Untersuchung ist einfach negativ. An den Lungen ist nichts Krankhaftes nachweisbar, beide Spitzen geben normalen lauten Schall, überall reines Athemgeräusch, ihre Ausdehnung ist gut und beiderseits gleich; übrigens hustet Patient nicht und hat keinen Auswurf, sein Thorax ist schön gewölbt. — Und auch für Lues finden wir keinen Anhalt; der Rachen ist frei, die Haut rein, wir fühlen keine Cubitaldrüsen, keine Nackendrüsen; auch am Penis nichts von Narbe; der Patient erklärt wieder bestimmt, dass er keine Lues gehabt habe. — Zum Schluss tasten Sie noch einmal den ganzen Hals ab, vom Unterkieferwinkel bis zur Clavikel; palpiren Sie besonders am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus entlang, wo die intumescirten Drüsen bei Carcinom am ehesten zu fühlen sind; es ist keine geschwollene Drüse da.

Wir wollen jetzt den Patienten für heute entlassen und uns nun mit der Frage beschäftigen: Was bedeutet seine Kehlkopfaffection?

Das linke Stimmband ist in seinem vorderen Drittel infiltrirt; auch beide Taschenbänder erscheinen verdickt. Von den drei Affectionen, die da in Frage kommen, der Tuberculose, der Lues, dem Carcinom, möchte ich keine mit Sicherheit ausschliessen, obgleich gegen jede das eine oder andere Moment spricht.

Für Lues ist die Röthung der Schleimhaut nicht lebhaft genug, auch spricht nichts dafür, dass der Patient syphilitisch ist oder war. Ich halte

es auch für unwahrscheinlich, dass das Kehlkopfleiden luetischen Ursprungs ist, immerhin habe ich angeordnet, dass dem Patienten eine Solutio Natrii jodati 10/200 verschrieben wird, von der er 3mal täglich 1 Esslöffel nehmen soll. Wir wollen den Patienten einen Tag um den anderen sehen; ist es Lues, so müssen die Schwellungen in 8—14 Tagen verschwinden oder sich doch wesentlich verkleinern. — Tuberculose der Lungen liegt nicht vor. Ist das Kehlkopfleiden tuberculöser Natur, so handelt es sich um primäre Kehlkopftuberculose. Die Färbung und die Localisation der Schwellung machen es nicht gerade wahrscheinlich, dass eine solche vorliegt, aber ausgeschlossen ist es ganz und gar nicht. Wahrscheinlicher freilich ist, dass wir es mit einem Carcinom zu thun haben. Es lässt sich freilich wenig Positives dafür ins Feld führen, Drüsen sind nicht infiltrirt, Kachexie besteht nicht. Aber das Alter des Patienten, die lange Heiserkeit ohne Husten, die Localisation der Infiltration im vorderen Stimmband machen den Fall doch sehr verdächtig. Dass das erkrankte Stimmband so gut sich bewegt, ist auffällig, doch schliesst es Carcinom nicht aus, sondern weist höchstens darauf hin, dass das Carcinom ein mehr oberflächliches, kein tiefes wäre. Ich glaube also am ehesten, dass ein Carcinom vorliegt, aber sicher ist es nicht. Der ganze Fall erinnert mich lebhaft an einen anderen, den ich vor Jahren in Strassburg sah, und diese Erinnerung mahnt mich zur Vorsicht. Es handelte sich um einen damals etwa 50jährigen Herrn, dessen Kehlkopf ein dem heute von uns erhobenen auffallend ähnliches Bild bot. Da in der ganzen Familie des Patienten nie ein Fall von Tuberculose, dagegen Carcinom vorgekommen war, er selbst sehr gesunde Lungen hatte, dazu wenn auch nicht kachektisch, so doch ein wenig abgemagert war, glaubte ich Tuberculose ausschliessen zu dürfen und diagnosticirte Carcinom. In London, wo der Patient um diese Zeit geschäftlich zu thun hatte, und in Frankfurt a. M. wurde von competentester Seite die Diagnose bestätigt und Patient entschloss sich zur Operation. Vor derselben fuhr er noch aus eigenem Antrieb nach Berlin; es wurde von dem dort consultirten Laryngologen eine Probeexcision gemacht und die Diagnose, die dem Patienten umgehend nach Hause mitgetheilt wurde, lautete: Tuberculose. Das mikroskopische Präparat, das ich später auch zu sehen bekam, enthielt in großer Anzahl typische Tuberkel. Der Patient liess sich dann doch operiren; es wurde die Thyreotomie gemacht, alles infiltrirte Gewebe mit der Scheere abgetragen und der Grund kräftig mit Milchsäure geätzt. Die Heilung erfolgte leider nicht glatt, es stiess sich ein nekrotisches Stück des Schildknorpels ab und so entstand eine kleine Fistel, die dauernd einen leichten Verband erforderlich machte; eine neue Operation zur Verschliessung dieser lehnte Patient ab, sie ist bis heute verblieben. Der Patient hat eine rauhe, heisere Stimme; im übrigen ist er ganz gesund, er hat in den 10 Jahren keine Beschwerden gehabt, speciell auch von Seiten der Lungen nicht. — So möchte ich denn auch in unserem Falle die letzte Entscheidung, ob Carcinom (das ich für wahrscheinlicher halte) oder Tuberculose vorliegt, der mikroskopischen Untersuchung anheimstellen. Der Fall drängt nicht so sehr, wir sehen ihn alle 2—3 Tage, es kann sich nichts verändern, ohne dass wir es bemerken. Wir haben also ruhig 10 bis 14 Tage Zeit, um Lues auszuschliessen; sie ist in unserem Falle wenig wahrscheinlich, aber ich wiederhole es nochmal: ausgeschlossen ist sie nie und in jedem ungeklärten Falle soll vor ernsteren Eingriffen princi-

piell die therapeutische Probe gemacht werden. Sehen wir in den nächsten Tagen nach Jodnatriumgebrauch eine Besserung, so ist noch nicht sofort Lues erwiesen; auch carcinomatöse Wucherungen und andere verkleinern sich manchmal unter dieser Therapie, aber doch nur in geringem Maasse und vorübergehend. Liegt Lues vor, so muss die anfängliche Besserung zunehmend fortschreiten. Haben wir nach 1—1½ Wochen noch Zweifel, so wollen wir die Jodtherapie sogar mit einer Schmierkur verbinden: die nächsten Wochen müssten dann Heilung bringen. Ist jedoch in etwa 14 Tagen keine Besserung zu verzeichnen und hat auch keine sonstige Veränderung — etwa das Entstehen eines Ulcus, das den Nachweis von Tuberkelbacillen ermöglichte, oder das Anschwellen einer Lymphdrüse — die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung geleitet, so soll mit der *Krause*'schen Doppelcurette ein Stück aus dem vorderen linken Stimmband herausgeschnitten und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden. Dann werden wir voraussichtlich Gewissheit erhalten, ob Carcinom oder Tuberculose vorliegt.

* * *

Zum Schlusse, meine Herren, will ich einiges über die **Therapie** der drei in Rede stehenden Kehlkopfaffectionen sagen. Ich darf mich dabei kurz fassen, da ich von der eigentlich specialistischen Behandlung mehr weniger absehen und nur das abgrenzen will, was der Allgemeinpraktiker in solchem Falle thun kann und soll.

Bei der Behandlung der Kehlkopftuberculose steht obenan die Allgemeinbehandlung und die Behandlung der gleichzeitig vorhandenen Lungentuberculose. Ueber die Methoden und Mittel, die diesem Zwecke dienen, brauche ich nicht zu sprechen; in den vorhergehenden Vorlesungen ist davon mehrfach ausführlich die Rede gewesen. Was die specielle Behandlung des Kehlkopfes anlangt, so verdienen auch da wieder in erster Linie gewisse allgemeine Maassregeln Erwähnung, die der Schonung dieses Organes dienen, das ist Verbot des Rauchens, Schutz vor Staub u. dergl., besonders aber das Nichtsprechen. Der Kehlkopftuberculöse soll so wenig wie irgend möglich und das Nothwendige nur mit Flüsterstimme sprechen, beim Vorhandensein acut-entzündlicher Erscheinungen soll er tage-, ja wochenlang ganz schweigen. Der Nutzen der dadurch erzielten Ruhe des Kehlkopfes ist unverkennbar, entzündliche Röthungen und Schwellungen gehen zurück, Schmerzen verschwinden u. a. m. Freilich ist die Ruhe des Kehlkopfes beim Schweigen keine absolute, der Larynx wird beim tiefen Athmen, beim Schlucken und anderen Verrichtungen doch immer in einer gewissen Bewegung erhalten. Deshalb ist es auch nicht angebracht, das Gebot des Schweigens zu forciren. Auch hier, wie überall in der Therapie, muss individualisirend behandelt werden. Die psychische Depression durch erzwungenes vollständiges Schweigen, etwa durch Isolirung, kann mehr schaden, als der geringe Gewinn an Muskelruhe Nutzen bringt. Soll der Kehlkopf aus seiner Thätigkeit radical ausgeschaltet werden, so ist der gegebene Weg dazu die Tracheotomie, die in der That — wie wir nachher noch sehen werden — selbst bei vorgeschrittener Larynxtuberculose des öfteren ausserordentliche Besserungen herbeigeführt hat. Natürlich soll mit diesen Bemerkungen der Werth grösstmöglicher Stimmschonung, die in jedem Falle geboten

ist, nicht verkleinert, sondern nur einer übertriebenen Bewerthung der sogen. Schweigecur entgegengetreten werden.

Die locale Behandlung der Kehlkopftuberculose ist eine medicamentöse und eine chirurgische. Die erstere ist gegen die begleitenden entzündlichen Erscheinungen, besonders aber die tuberculösen Ulcerationen gerichtet, die letztere gegen die Infiltrate und Geschwülste. Bei einfachem Katarrh, mit geringer Schwellung ohne Ulcerationen, darf man sich auf Inhalationen von Kochsalz, Emser Salz, Balsamicis beschränken. Bei stärkerem Katarrh und oberflächlichen Geschwüren sind anästhesirende und leicht desinficirende Mittel, die in den Kehlkopf eingepinselt oder mit der Kehlkopfspritze eingeträufelt werden, am Platze. Besonders zu empfehlen ist das Menthol (10—20 auf 100 Ol. olivar.) und Orthoform. Das letztere ist besonders wirksam bei vorhandener Schmerzhaftigkeit und dadurch bedingter Erschwerung des Schluckens, welche es meist für viele Stunden beseitigt; es wird in Substanz mit dem Pulverbläser eingeblasen oder als Emulsion (nach *Freudenthal* in Verbindung mit Menthol: Menthol 1·0—15·0, Ol. amygdal. dulc. 30·0, Vitell. ov. 25·0, Orthoform 12·0, Aqu. destill. q. s. ad emuls. 100·0) eingeträufelt, bezw. gepinselt. Für ausgedehntere und tiefe Geschwüre besitzen wir ein hervorragendes Mittel in der von *H. Krause* in die Therapie der Tuberculose eingeführten Milchsäure. Die Wirkung derselben darf fast als eine specifische bezeichnet werden, so glatt werden vielfach tuberculöse Geschwüre durch sie zur Heilung gebracht, während das nicht tuberculöse Gewebe kaum durch die Säure geschädigt wird. Die Milchsäureätzung beginnt mit 20—30%iger Lösung und wird mit 50-, 60-, 80%iger fortgeführt bis zur endlichen Application reiner Milchsäure. Nothwendig für den Erfolg der Milchsäuretherapie ist, dass das Mittel auf das Geschwür nicht aufgepinselt, sondern in den Geschwürsgrund kräftig eingerieben wird; man bedient sich dazu eines harten Wattebäuschchens und cocainisirt vorher ausreichend; die Pausen zwischen den einzelnen Applicationen betragen Anfangs ½ bis 1 Woche, später entsprechend längere Zeit; die neue Application darf erst stattfinden, wenn der weissliche Schorf, den die Milchsäure auf dem Geschwüre hervorbringt, abgeheilt ist.

Die chirurgische intralaryngeale Behandlung, die von *Mor. Schmidt, Heryng* und *Krause* eingeführt worden ist, besteht in Scarification geschwollener Partien, galvanokaustischer Zerstörung tuberculöser Wucherungen, besonders aber in der Fortnahme derselben mittelst schneidender Instrumente (Curettement). Alle diese Methoden erfordern eine besondere technische Schulung — von dem umfangreichen Instrumentarium ganz abgesehen —, die der Nicht-Specialist nicht zu erwerben in der Lage ist. Wohl aber ist er imstande und verpflichtet, die Indicationen und Grenzen dieser Methoden zu kennen. In Bezug auf diese ist zu unterscheiden zwischen der tuberculösen Erkrankung des Larynx bei vorhandener Lungenphthise und der primären Larynxtuberculose, letztere in dem weiteren Sinne, den wir oben festgelegt haben (s. pag. 423). Liegt Lungentuberculose vor, so gibt ein tuberculöses Infiltrat an sich keinen Anlass zum Eingreifen. Es darf einmal ohne weiteres angenommen werden, dass das sichtbare Infiltrat nicht die einzige Localisation der Tuberculose im Kehlkopf ist, dass nach seiner Entfernung an anderen Stellen Erkrankungsherde zurückbleiben, der Larynx also nicht geheilt ist. Zweitens ist zu bedenken, dass die Heilung der Opera-

tionswunden bei dem hustenden und seinen Larynx ständig von der Lunge her mit Tuberkelbacillen inficirenden Patienten schlechte Chancen hat. Und dem gegenüber steht die früher schon hervorgehobene Thatsache, dass tuberculöse Infiltrate im Allgemeinen keine Neigung zum Wachsthum und Zerfall haben und jahrelang unverändert bestehen können. Aus alledem resultirt das Gebot, eine tuberculöse Schwellung nicht operativ anzugreifen, solange sie keine ernsteren Symptome verursacht. Erst wenn es durch Wachsthum oder Ulceration des Infiltrats zu Dyspnoe, bezw. Dysphagie kommt, ist eine Indication zur Operation gegeben. Diese hat sich dann auf Beseitigung der Hindernisse zu beschränken, d. h. es soll so viel von den gewucherten Taschen- und Stimmbändern, bezw. von der Hinterwand, den Aryknorpeln oder der Epiglottis abgetragen werden, dass keine Stenose mehr besteht und das Schlucken wieder leicht von statten geht; eine radicale Entfernung alles Erkrankten ist nicht das Ziel des Eingriffes; die zurückbleibenden ulcerirenden Schnittflächen werden dann, wie jedes andere tuberculöse Ulcus, mit Milchsäure weiter behandelt. — Anders bei der primären Kehlkopftuberculose, wo die Möglichkeit gegeben ist, die Krankheit noch radical zu heilen. Da soll natürlich nicht so lange gewartet werden, bis die Geschwulst Dyspnoe oder Dysphagie verursacht. Im Gegentheil, es soll so früh als möglich operirt werden, sobald die Diagnose gesichert ist, weil die Aussicht, mit endolaryngealem Eingriff noch alles Tuberculöse zu entfernen, um so geringer wird, je weiter der Process sich verbreitet. In dieser Beziehung ist der Fall, den wir vorhin sahen, sehr lehrreich. Wenn sich herausstellt, dass seine Erkrankung tuberculöser Natur ist, so werde ich ihn dem Chirurgen überweisen zur Vornahme der Thyreotomie; nach Spaltung des Schildknorpels soll aus dem frei zu Tage liegenden Kehlkopfinneren, unter Controle des Gesichtes und Gefühles, alles Krankhafte in weitem Umfange abgetragen und der Grund mit reiner Milchsäure geätzt werden. Für einen endolaryngealen Eingriff ist unser Fall wegen der Ausdehnung der Erkrankung auf beide Taschenbänder nicht mehr geeignet; nur in dem frühesten Stadium bei ganz circumscripter Erkrankung und in den seltenen Fällen von echter tuberculöser Tumorbildung reicht ein solcher aus.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ist also ein operativer Eingriff gerathen erstens im Frühstadium der primären Tuberculose des Kehlkopfes zum Zwecke der Heilung und zweitens im vorgeschrittenen Stadium jeder Kehlkopftuberculose zur Beseitigung bedrohlicher Symptome und Gefahren seitens der Athmung und des Schluckens. In der Mehrzahl der Fälle aber und in dem ganzen weiten Zeitraum des mittleren Stadiums ist eine Indication zu chirurgischem Eingriff nicht gegeben, vielmehr mit der Allgemeinbehandlung und der oben beschriebenen medicamentösen Localtherapie auszukommen, und ich darf hinzufügen, gut auszukommen. Denn heilt diese Behandlung auch das Leiden nicht radical aus, so vermag sie doch seinen Fortschritt aufzuhalten und alle ernsteren Symptome zu beseitigen. Diese Therapie aber braucht nicht ein Privileg des Specialisten zu sein; jeder Arzt, der das Laryngoskopiren und das Touchiren des Kehlkopfes in seinen Lehrjahren erlernt und der nur die Gelegenheit, es zu üben, welche die Praxis so vielfach bietet, nicht versäumt hat, ist ihr gewachsen.

Schliesslich noch ein Wort über die Tracheotomie. Gegen das Ende der Krankheit, wenn Athem- und Schlucknoth immer bedrohlicher werden, zwingt oft die Indicatio vitalis zu ihrer Vornahme. Dabei hat sich mehrfach nicht blos ein augenblicklicher Erfolg in Bezug auf die Sticknoth, sondern auch ein geradezu überraschender Effect auf die Krankheit selbst herausgestellt: Schwellungen gingen zurück, Geschwüre kamen zur Heilung, weitgehende Besserung, selbst Heilung wurde beobachtet. Die Ursache dieser anerkannten Heilwirkung der Tracheotomie auf die Larynxphthise wird in der Ruhigstellung des Kehlkopfes (s. oben pag. 437) und in der Fernhaltung der beim Athmen (Staub) und Husten (Sputum) eindringenden Schädlichkeiten gesehen. Es liegt nahe, die Tracheotomie ihres curativen Effectes wegen für frühere Stadien der Kehlkopftuberculose zu empfehlen. Begreiflicherweise steht dem die Abneigung der Kranken im Wege, die, solange ihr Leiden erträglich ist, der Operation ihre Zustimmung versagen werden. Aber zu lange möge man die Tracheotomie auch nicht aufschieben; in vorschreitenden Fällen, die Sie specialistischer Behandlung mit endolaryngeal-chirurgischen Methoden zuzuführen aus irgend einem Grunde nicht in der Lage sind, wollen Sie bei Zeiten auf die Vornahme der Tracheotomie dringen. Besonders indicirt ist dieselbe bei Kindern und jugendlichen Personen bis zur Pubertät, ferner bei graviden Frauen, bei denen erfahrungsgemäss das Leiden in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine starke und oft rapide Zunahme erfährt.

Die Behandlung der Kehlkopfsyphilis ist die antisyphilitische Allgemeinbehandlung mittels Quecksilber und Jod, deren Methodik in Bd. X dieses Werkes von sachverständigster Seite eingehend besprochen ist. Im Allgemeinen wird die Quecksilbercur bei secundärer Lues, die Jodbehandlung bei tertiären Erscheinungen bevorzugt; bei zweifelhaften und dringenden Fällen ist die combinierte Behandlung mit beiden Mitteln angezeigt. Eine locale Behandlung ist nicht erforderlich; erst die nach Heilung der luetischen Processe zurückbleibenden Stenosen und Deformitäten fallen specialistischer, bezw. chirurgischer Behandlung anheim.

Die Behandlung des Kehlkopfcarcinoms endlich ist eine ausschliesslich chirurgische. In Frage kommen die endolaryngeale Exstirpation, die Thyreotomie mit Abtragung des Erkrankten unter Erhaltung des ganzen oder des grösseren Theiles des Kehlkopfgerüstes und drittens die (halbseitige oder totale) Larynxexstirpation. Mit allen drei Methoden sind Erfolge erzielt worden, entscheidend für ihre Auswahl ist das Stadium der Erkrankung; je früher dieselbe erkannt wird, mit um so geringerem Eingriff ist auszukommen. Die endolaryngeale Operation wird nur in Ausnahmefällen möglich sein, wenn die Krankheit im allerersten Beginne erkannt wird und noch ganz circumscript ist. Und auch dann darf sie nur unter besonders günstigen Umständen angerathen werden, wenn nämlich ein geübter und erfahrener Specialarzt den Eingriff ausführt und wenn dieser den Kranken ständig in Beobachtung behält, so dass beim geringsten Zeichen weiterer Geschwulstentwicklung der umfassendere Eingriff in die Wege geleitet werden kann. Nichts ist bedenklicher, als mit endolaryngealen Versuchen den richtigen Zeitpunkt für die Thyreotomie zu versäumen und, wenn die Fruchtlosigkeit der endolaryngealen Bemühungen erkannt ist,

die Exstirpation des Kehlkopfes anrathen zu müssen. Die letztere, die eingreifendste Operation, die im besten Falle eine nicht unbeträchtliche Verstümmelung hinterlässt, gibt eine weniger gute Prognose als die Thyreotomie, die an sich wenig gefährlich, auch in functioneller Hinsicht ein relativ gutes Resultat verspricht. Bei dem jetzigen Stand unseres diagnostischen Könnens, wo immerhin eine gewisse Entwicklung der Neubildung stattgefunden haben muss, ehe die Diagnose gelingt, darf die Thyreotomie als die Operation der Wahl bezeichnet werden. Sie reicht für die Mehrzahl der intralaryngealen Carcinome aus; auch in unserem Falle, wenn derselbe als Carcinom sich erweist, darf diese Operation noch als ausreichend angesehen und in Vorschlag gebracht werden. Erst wenn noch weitere Partien des Kehlkopfes von dem Neoplasma eingenommen werden, außer den in unserem Falle ergriffenen also etwa noch die Hinterwand oder die Epiglottis, oder wenn gar extralaryngeal bereits die Wucherung nachweisbar ist, muss von vornherein die Larynxexstirpation verlangt werden. Im übrigen mag der Chirurg, wenn er den Kehlkopf gespalten hat und nun in der Lage ist, den ganzen Umfang der Geschwulst zu überblicken und abzutasten, über die Ausdehnung der Operation entscheiden. Unsere Aufgabe ist nur, die Diagnose zu stellen und den Patienten rechtzeitig chirurgischer Hilfe zuzuweisen. Diese Aufgabe ist nur zum Theil, soweit nämlich die Probeexcision in Frage kommt, eine specialistische, zum wesentlicheren Theile obliegt sie dem Arzte, der meist zuerst den Patienten zu Gesicht bekommt und der im Stande sein muss, den Kehlkopfbefund zu erheben und seine Gefahren zu deuten — im Interesse des Patienten, wie in seinem eigenen und nicht zuletzt auch im Interesse der laryngologischen Specialität.

2. ABTHEILUNG.

ERKRANKUNGEN DES HERZENS.

1. VORLESUNG.

Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten.

Von

F. Martius,

Rostock.

Meine Herren! Ehe wir an die Untersuchung der Herzkranken herantreten, die Ihnen heute und in den nächsten Stunden vorgestellt werden sollen, gestatten Sie mir einige einleitende Bemerkungen. Die Klinik der Herzkrankheiten befindet sich gegenwärtig in einem Stadium recht einschneidender Umwälzung. Nicht mehr ausschliesslich die anatomische Veränderung an der Leiche und ihr physikalischer Ausdruck am Lebenden stehen im Brennpunkt der Erörterung. Auf die klinische Abschätzung der Herzmuskelkraft im Einzelfalle richten sich gegenwärtig in erster Linie unsere Bestrebungen. Nicht als ob die pathologisch-anatomische Forschung jemals sich erschöpfen, die rein physikalische Untersuchungstechnik jemals überflüssig werden könnte. Im Gegentheil. Nicht genug kann ich Ihnen ans Herz legen, keine autoptische Gelegenheil, die Ihnen geboten wird, zu versäumen, nicht genug rathen, in den erlernbaren Künsten der Auscultation und Percussion sich zu vervollkommnen. Aber dann kommen Sie in die Klinik. Hier sollen Sie etwas Neues lernen, hier sollen Ihnen Vorstellungen und Begriffe aufgehen, die sich weder am Leichentisch demonstriren, noch am Lebenden unmittelbar mit dem Stethoskop hören lassen, in erster Linie der klinische Begriff der gestörten Function. Wir können uns mit dem Kunststück der richtigen Klappenfehlerdiagnose nicht mehr begnügen; der wichtigste Theil der klinischen Arbeit beginnt, nachdem sie gestellt ist. Wir wollen wissen, bis zu welchem Grade einem gegebenen Ventildefect gegenüber im Einzelfalle der Herzmuskel den Schaden „compensirt" und wie lange er das aushält, ehe er versagt. Aber auch ohne Ventildefect kann er insufficient werden und wird es in unzähligen Fällen. Der Begriff der Herzmuskelinsufficienz, auf den wir am Krankenbett immer wieder zurückkommen werden, ist auf dem Boden rein klinischer Beobachtung und Betrachtungsweise erwachsen. Und nur in der Klinik, d. h. durch Beobachtung des kranken Menschen, werden Sie ihn verstehen lernen.

Um diese neue Wendung von der einseitig anatomisch-physikalischen Richtung zu der jene mit einschliessenden und darum umfassenderen specifisch-klinischen Betrachtungsweise zu begreifen, müssten wir das Problem historisch entwickeln. Die Geschichte einer Wissenschaft ist diese selbst. Aber so bedauerlich der oft gerügte Mangel an geschichtlichem Sinn bei den jungen Medicinern ist, eines muss ich zugeben: Die geschichtliche Betrachtungsweise gehört nicht an den Anfang, sondern an das Ende der Studien. Erst wenn man das gegenwärtige Wissen einer Disciplin bereits beherrscht, ist man imstande, den geschichtlichen Werdegang zu begreifen.

Aus didaktischen Gründen muss ich daher auf die reizvolle Aufgabe verzichten, die Geschichte der Untersuchungsmethoden in der Herzpathologie an die Spitze unserer Betrachtung zu stellen. Ich werde vielmehr versuchen, Ihnen zunächst dogmatisch die Methoden der klinischen Herzuntersuchung so darzustellen, wie sie sich mir selbst in vieljähriger Krankenbeobachtung und Lehrthätigkeit allmählich gestaltet haben.

Es kann nicht ausbleiben, dass eine derartige Darstellung ein vielfach subjectives Gepräge trägt. Aber daran lässt sich nichts ändern. Eine objectiv richtige und alles umfassende Beschreibung der Herzkrankheiten gibt es nicht und wird es nie geben. Die fortschreitende Erkenntniss besteht darin, dass wir uns allmählich etwas mehr diesem idealen Ziele nähern. Suche jeder selbst durch eigenes Beobachten und eigenes Durchdenken des Gesehenen sich einen Vers auf die ungeheure und anfänglich sinnverwirrende Mannigfaltigkeit der Erscheinungen zu machen. Ich kann Ihnen nur die Anweisung dazu geben, die Dinge so zu sehen, wie sie mir erscheinen.

* * *

Das Herz, der Motor des Kreislaufs, ist eines von den Organen, deren Thätigkeit nicht, wie beispielsweise die der Nieren, tief versteckt im Innern des Körpers unserer unmittelbaren sinnlichen Wahrnehmung sich entzieht. Die Thätigkeit des Herzens verräth sich dauernd durch äussere Zeichen, die wir sehen, fühlen und hören können. Die Grösse des Herzens, seine Lage und deren räumliche Beziehung zu den Nachbarorganen lassen sich schon am Lebenden annähernd richtig feststellen. Schon ehe der Versuch gemacht werden konnte, mit Hilfe der Kathodenstrahlen den Brustraum des Lebenden durchsichtig und so Lage, Grösse und Bewegungsart eines Herzens, sowie etwaige materielle Veränderungen seines Gefüges bis zu einem gewissen Grade unmittelbar sinnfällig zu machen, war es gelungen, wenigstens dem geistigen Auge des physikalisch untersuchenden Arztes das Herz des kranken Menschen so erscheinen zu lassen, wie es an der Leiche später wirklich gefunden wurde. Liess die von *Auenbrugger* erfundene, von *Corvisart* in die klinische Medicin eingeführte Methode der Percussion Lage und Grösse des Herzens annähernd feststellen, so erlaubte die geniale Erfindung der Auscultation durch *Laënnec* durch Beobachtung veränderter akustischer Zeichen bindende Schlüsse auf tief verborgene anatomische Veränderungen am Klappenapparate zu machen.

Es ist begreiflich, welch ungeheuren Eindruck es machen musste, als es zuerst gelang, mit Hilfe der Auscultation Klappenfehler zu erkennen und genau so vorauszusagen, wie sie nach dem Tode wirklich gefunden wurden. In der That war dieser Eindruck so stark, dass er in etwas einseitiger

Weise bis heute nachgewirkt hat. Noch heute gibt es Aerzte, die, wenn sie „am Herzen nichts hören", mit ihrer Untersuchung und ihrem Urtheil fertig sind. Warum jedoch sollen wir uns die oft so auffälligen sicht- und fühlbaren Bewegungserscheinungen, die die Herzthätigkeit an der Brustwand erzeugt, entgehen lassen?

Ich vertrete den Standpunkt, dass wir bei der Untersuchung des Herzens, bevor wir zur Percussion und Auscultation schreiten, die ganze Herzgegend des Thorax unter geeigneter Beleuchtung genau auf die sicht- und fühlbaren Bewegungsvorgänge hin zu besichtigen und zu betasten haben. Ich kann nicht leugnen, dass, wenn ich einen Untersucher, sagen wir im Examen, ohneweiters mit seinen Klopf- und Hörinstrumenten über sein diagnostisches Opfer herfallen sehe, mir seine diagnostischen Fähigkeiten recht zweifelhaft werden.

Ich empfehle Ihnen, den Thorax des an seinem Oberkörper völlig entkleideten und entsprechend — ich werde gleich sagen, wie — gelagerten Patienten, genau und aufmerksam zu betrachten, während Sie sich anamnestisch mit ihm unterhalten oder den Puls fühlen. Sie werden dann mancherlei von der Herz- und Gefässbewegung abhängige Phänomene sehen lernen, die Ihnen sonst leicht entgehen und die gegebenenfalls Ihren weiteren Untersuchungen Ziel und Richtung zu geben geeignet sind. Nicht unterlassen will ich hervorzuheben, dass es mit der Untersuchung der Athmungsorgane ebenso steht. In meiner Poliklinik ist es streng befolgte Regel, die Thoraxbewegung bei der Athmung, etwaige Asymmetrien derselben, das Zwerchfellphänomen und was sonst bei der Athmung sichtbar ist, unter guter Beleuchtung genau zu beobachten, ehe zur Percussion und Auscultation übergegangen wird. Es ist erstaunlich, wie gross bei der Mehrzahl unserer rein begrifflich geschulten Gymnasialabiturienten die auf Nichtübung beruhende Seelenblindheit allen etwas feineren und complicirteren Bewegungsvorgängen gegenüber ist, vom Stumpfsinn in der Auffassung feinerer Farben- und Formunterschiede ganz zu geschweigen. Haben Sie erst sehen und fühlen gelernt, meine Herren, dann werden Sie auch brauchbare Diagnostiker. Die Specialkunst des Auscultirens und Percutirens werden Sie dann bei guter Anleitung und genügendem Fleiss schon erlernen.

Und nun zur Lagerung. Der Kranke soll in einem hellen Zimmer flach mit etwas erhöhtem Kopfe auf einem genügend hohen Untersuchungsbett ohne seitlich hindernde Lehnen so liegen, dass die Füsse gegen das Fenster gerichtet sind. Die Besichtigung hat nicht nur von vorn, sondern auch von der Seite und, was besonders wichtig ist, von hinten zu geschehen, d. h. so, dass der Untersuchende hinter dem Kopf des Untersuchten steht. Bei starker Herzvergrösserung, sogenannter Bucardie z. B., wird es Ihnen auf diese Weise nicht entgehen, dass die ganze linke Brusthälfte bei jeder Systole gehoben und in der Diagonale nach aussen und oben gewissermaassen verschoben wird. Schliesslich ist es wichtig, die Besichtigung nicht nur des liegenden, sondern auch des stehenden Kranken vorzunehmen. Dasselbe gilt auch für die Betastung (z. B. des Herzstosses und des Pulses) und für die Auscultation.

Was können wir nun unter diesen Bedingungen von der Bewegung des Herzens am gesunden und kranken Menschen sehen, fühlen und hören?

Das Herz ist kein einfacher Muskel, der sich dem Schema der physiologischen Froschschenkelzuckung einfach anpasst. Das Herz ist ein aus zwei gesonderten, normalerweise aber völlig synchron arbeitenden Hälften zusammengesetztes, mit einem complicirten Klappenapparat versehenes muskulöses Hohlorgan, dessen Eigenbewegung nicht blos von der „zuckenden" Muskulatur, sondern eben auch von dem eigenthümlichen Spiel dieser Klappen abhängt. (Die Kenntniss der genaueren anatomischen, topographischen und physiologischen Verhältnisse des Herzens muss ich für das Weitere voraussetzen.) Dieses an den Kammereingängen mit Segelklappen, an den Ausgängen mit taschenförmigen Ventilen versehene Hohlorgan hat die Aufgabe, nach Art einer Saug- und Druckpumpe das Blut dauernd und gleichmässig durch den Körper zu treiben. Es geschieht das dadurch, dass das Herz durch seine Arbeit constante Druckunterschiede zwischen den einzelnen Abschnitten des Kreislaufssystems schafft. Die Mechanik dieses Vorganges wird durch Einsicht in das Klappenspiel verständlich. Aber damit ist auch die Uebereinstimmung mit der Pumpe der Mechanik zu Ende. Der principielle und namentlich auch für das Verständniss der pathologischen Erscheinungen maassgebende Unterschied besteht darin, dass der Pumpe der Mechanik die Bewegungsenergie von aussen zugeführt wird, während dieselbe beim Herzen ihre Quelle in den mit vitaler Energie begabten muskulösen Wänden der Maschine selbst hat. Es ist daher beim Herzen unmöglich, aus der Art und Grösse eines gegebenen Ventildefects allein den Verlust an Nutzeffect zu berechnen. Er kann unter denselben mechanischen Bedingungen gross oder klein sein, je nach der noch vorhandenen oder neu sich entwickelnden vitalen Energie der Herzmuskulatur. Die Vernachlässigung dieses principiellen Punktes ist der Fehler derjenigen Aerzte, die nur noch exact mechanisch, nicht mehr vital denken können. Der blosse Mechaniker wird niemals begreifen und begreiflich machen können, warum unter sonst gleichen Bedingungen derselbe Klappenfehler von dem einen Herzen lange ertragen wird, während er das andere rasch erlahmen macht.

Die zur Unterhaltung des Kreislaufs nöthige Arbeit wird also dadurch geliefert, dass die Muskelwände der Maschine selbst abwechselnd sich zusammenziehen und wieder erschlaffen. Das geschieht aber nicht in allen Abschnitten des Herzens gleichzeitig. Die Zusammenziehung der Vorhöfe geht der Zusammenziehung der Kammern unmittelbar, wie ein kurzer Vorschlag, voraus. Die Vorhofscontraction fällt also zeitlich mit dem letzten Theil der Kammerdiastole zusammen.

Die Vorhofscontraction, um das gleich hier zu erledigen, tritt in der klinischen Semiotik zurück. Wichtig ist ihr zeitliches Verhältniss zur Erklärung der sogenannten präsystolischen Natur des pathologischen Geräusches bei der Stenose des linken venösen Ostiums. Doch das sind Dinge, die in die specielle Klappenfehlerlehre gehören. Hier soll nur betont werden, dass es klinisch gerechtfertigt ist, wenn die Beschreibung und graphische Darstellung des cyklischen Ablaufs der Herzbewegung auf die Ventrikel sich bezieht und die Vorhofsbewegung gewissermaassen nur als ein Anhängsel betrachtet wird. Denn was wir am lebenden Menschen von der Herzbewegung unter normalen und pathologischen Verhältnissen sehen, fühlen und hören, das kommt im wesentlichen durch die Thätigkeit der Ventrikelmuskulatur zustande.

Früher begnügte man sich damit, die während einer ganzen revolutio cordis ablaufenden Bewegungsvorgänge der Ventrikelmuskulatur in Systole und Diastole zu trennen. Die erste Frage, die entschieden werden musste, war die, mit welcher dieser beiden Phasen der Ventrikelbewegung die sicht-, fühl- und hörbaren Herzphänomene zeitlich zusammenfallen. Leicht liess sich erweisen, dass der erste Ton mit der Systole, der zweite mit dem Beginne der Diastole coincidirt. Die akustisch normalerweise so ausgeprägte „grosse Pause", d. h. der lautlose Zwischenraum zwischen zweitem und folgendem ersten Ton ist ganz diastolisch.

Grössere Schwierigkeiten machte die Entscheidung der Frage, mit welcher Phase der früher als Herzschlag, später als Herz- oder Spitzenstoss (Choc du coeur) bezeichnete sicht- und fühlbare Bewegungsvorgang zusammenfällt. Während noch bis in die Mitte des eben verflossenen Jahrhunderts die Lehre von der diastolischen Natur des Herzstosses ihre eifrigen Vertreter fand, wurde durch die classischen Arbeiten von *Chauveau* und *Marey* ein- für allemal bewiesen, dass der Herzstoss ebenso wie der erste Ton ein systolisches Phänomen ist.

Soweit war und ist seitdem alles einig. Controvers dagegen und aufs heftigste umstritten ist bis in die neueste Zeit hinein die weitere, unmittelbar sich ergebende Frage, nämlich, welche Function der Systole es ist, die für die Entstehung des ersten Tones einerseits, des Herzstosses andererseits verantwortlich gemacht werden muss. Die eine ganze Bibliothek füllenden, zeitweise geradezu leidenschaftlich geführten Erörterungen dieses Punktes blieben bei einer solchen Fragestellung gänzlich unfruchtbar. Entschieden konnte die das ganze Herzstossproblem und mehr umfassende Frage erst werden, als es gelungen war, eine noch weitergehende Phaseneintheilung der systolischen Kammerbewegung durchzuführen und die akustischen sowohl, wie die an der Thoraxwand sich ausprägenden motorischen Phänomene auf diese zu beziehen.

Noch in der neuesten, erst im vorigen Jahre (1900) erschienenen Auflage eines classischen Lehrbuches der Auscultation und Percussion finden Sie folgenden Satz: „Der erste Ton beginnt genau mit der Systole, also mit dem Beginn des Herzstosses und Arterienpulses." Das ist, wie wir jetzt sicher wissen, nicht richtig. Der Beginn des Arterienpulses fällt nicht mit dem Beginn des ersten Tones und des Herzstosses zusammen, sondern folgt beiden Momenten um eine messbare Zeit nach. Das ist ja ganz interessant, werden Sie denken. Aber kommt denn soviel darauf an? Nun, meine Herren, es handelt sich um nicht mehr und nicht weniger, als um diejenige fundamentale Thatsache, die der in völliger Versumpfung begriffen gewesenen Herzstosslehre nicht nur einen ganz neuen Impuls gegeben hat, deren Verwerthung vielmehr geeignet gewesen ist, den alten Herzstossstreit im wesentlichen zu schlichten und als gesicherter Ausgangspunkt einer neuen Lehre zu dienen.

Ich bitte Sie, folgende Ueberlegung sich nicht verdriessen zu lassen. So lange die Thür geschlossen ist, kann man das Zimmer nicht verlassen. Der Arterienpuls, d. h. der Bluteinstrom in die grossen Gefässe, kann erst beginnen, nachdem die diastolisch fest geschlossenen Aorten- (bezüglich Pulmonal-)klappen sich geöffnet haben. (Der Einfachheit der Darstellung wegen soll von jetzt an nur von den ersteren die Rede sein. Die Verhältnisse rechts liegen mutatis mutandis ebenso wie

links.) Auf den diastolisch geschlossenen Aortenklappen lastet, da der Druck im Ventrikel während der Diastole nahezu gleich Null ist, der ganze grosse Aortendruck. Dieser hält die Thür zu. Letztere kann daher erst aufgehen, wenn von der anderen, der Innenseite her ein Druck wirksam wird, der den Aortendruck übersteigt. Wer liefert die dazu nöthige Energie? Nun selbstverständlich die systolisch sich contrahirende Ventrikelmuskulatur. Sie muss ihren Inhalt, das Blut, unter einen Druck setzen, der den Aortendruck übersteigt, sonst käme ja der Aorteneinstrom überhaupt nicht zustande. Fraglich ist nur, wie viel Zeit der Ventrikel braucht, um den Kammerdruck von Null auf die entsprechende Höhe zu bringen. Jene noch immer geäusserte, sagen wir naive Vorstellung, dass Beginn der Systole und Beginn der Pulswelle zeitlich zusammenfallen, würde zur Voraussetzung haben müssen, gar keine! Das ist selbstverständlich unmöglich. Jeder gegen einen Widerstand arbeitende Muskel erreicht das zur Ueberwindung des Widerstandes nöthige Maximum seiner Energie erst nach einer gewissen Zeit. Das Anwachsen der Energie stellt sich graphisch als eine Curve dar, deren Abscissenaxe die Zeit ist. Am Herzen entspricht ihr der ansteigende Schenkel der oft genug experimentell verzeichneten Druckcurve des Ventrikelinneren.

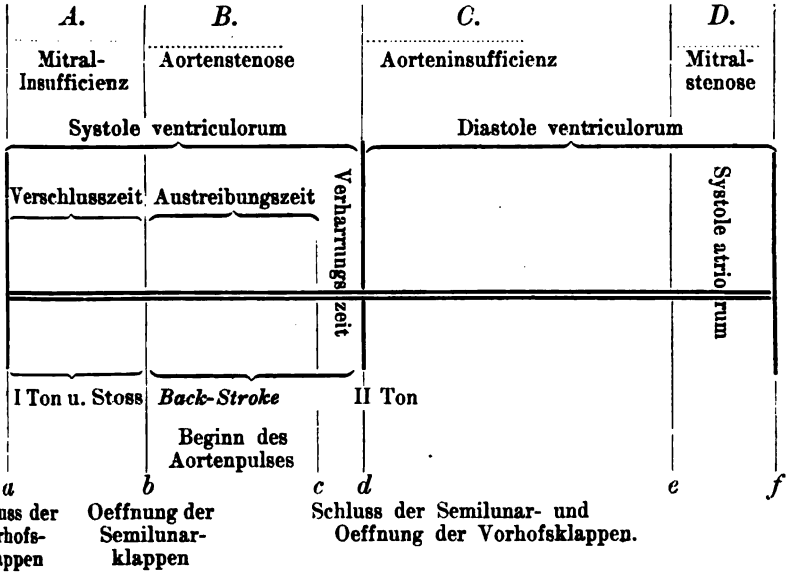
Diese Zeit, die vom Beginn der Ventrikelcontraction bis zur Eröffnung der Semilunarklappen verstreicht, habe ich „Verschlusszeit" genannt, weil sie dadurch gekennzeichnet ist, dass sie die einzige Phase während einer ganzen revolutio cordis darstellt, während welcher sämmtliche Klappen des Herzens geschlossen sind, die Klappen an den venösen Ostien schon, die Klappen an den arteriellen Ostien noch! Der Name hat sich ziemlich schnell eingebürgert und beginnt herrschend zu werden. Wenn ich ihn auch fernerhin dem von einigen Physiologen gebrauchten Ausdrucke „Anspannungszeit" vorziehe, so hat das klinische Gründe. Alles wesentliche, und Sie werden sehen, es ist nicht wenig, was wir aus der Thatsache einer Verschlusszeit ableiten werden, findet seine Erklärung eben in dem Umstande, dass alle Klappen während dieser Zeit geschlossen sind. Und daran soll der Name immer wieder erinnern. „Angespannt", d. h. activ thätig ist die Muskulatur auch noch während der der Verschlusszeit folgenden Austreibungszeit. Warum einen das Wesentliche des Vorganges bezeichnenden Namen aufgeben zu Gunsten einer Bezeichnung, die sachlich nicht einmal ganz richtig ist?

Die Verschlusszeit, meine Herren, lässt sich messen und ist auf die verschiedenste Weise gemessen worden. Die uns klinisch interessirende Verschlusszeit des Menschen ist von *Landois, Edgren,* mir und anderen in genügend übereinstimmender Weise zu im Durchschnitt 7 Hundertstel Secunden gefunden worden. Diese Zahl hat *Geigel* neuerdings auf Grund zahlreicher Messungen nach mathematischer Methode durchaus bestätigen können. Wenn *Hürtle* geneigt ist, die von ihm beim Hunde zu 0·03 gefundene Zeit dagegen auszuspielen, so braucht uns das nicht irre zu machen. Wir haben es mit dem Menschen, nicht mit dem Hunde zu thun. Aus dem bisher Erörterten folgt, dass die Systole ventriculorum mindestens in zwei durch die Oeffnung der Semilunarklappen scharf geschiedene Zeiten zerfällt: die Verschluss- und die Austreibungszeit. Ich sage mindestens. Denn an die Austreibungszeit schliesst sich möglicherweise noch eine dritte kurze Phase — die Verharrungszeit — an, ehe die Diastole einsetzt. So

wichtig dieselbe im physiologischen Sinne z. B. für die Frage der rechtzeitigen Stellung der Semilunarklappen auch ist, eine wesentlich klinische Bedeutung hat sie noch nicht bekommen. Wir können sie daher hier vorläufig vernachlässigen.

Sind Sie soweit gefolgt, meine Herren, so wird Ihnen das Weitere an der Hand des nachstehenden Diagramms verständlich werden, das mir schon seit Jahren im Unterricht gute Dienste geleistet hat. Es stellt die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung (die Phaseneintheilung) dar mit ihren Beziehungen zu den bekannten akustischen und motorischen Phänomenen, die wir in der Herzgegend sich abspielen hören und sehen.

Schematische Phaseneintheilung der Herzbewegung.



Die viel umstrittene Frage, ob diese einzelnen Phasen und die mit Buchstaben versehenen Grenzpunkte derselben am Kardiogramm (der vom Herzen selbst verzeichneten Stosscurve) in typischer Weise zum Ausdruck kommen, bleibt hier ausser Spiel. Sie ist zu complicirt, als dass sie heute schon einer einfachen, für Anfänger verständlichen klinischen Darstellung sich zugänglich erwiese. Sie ist aber auch für unsere Zwecke irrelevant, da für das Verständniss der klinischen Erscheinungen jenes von mir construirte Diagramm der Phaseneintheilung genügt. Immerhin ist es sehr erfreulich und wird wesentlich zur Beruhigung der im Streite erhitzten Gemüther beitragen, dass der Altmeister der experimentellen Kardiographie, *Chauveau*, auf Grund von neuen Registrirversuchen am Herzen des Pferdes zu Ergebnissen über Herzbewegung und Klappenspiel gelangt ist, die sich in allen wesentlichen Punkten genau mit den Anschauungen decken, die ich auf Grund von Registrirversuchen am Menschen und von pathologischen Beobachtungen seit mehr als 10 Jahren vertrete und denen ich in jenem Diagramm Ausdruck gegeben habe. Bei der Wichtigkeit der Sache will

ich die Resultate *Chauveau's* nach einem Referate von *Langendorff* wörtlich wiedergeben. Ich setze nur die Buchstaben meines Diagramms hinzu. „Die Atrioventricularklappen heben und schliessen sich beim Beginn der Ventrikelsystole *(a)*, bleiben während deren Dauer *(a—d)* geschlossen und öffnen sich zwischen dem Ende der Systole und dem Beginn der Diastole *(d)*. Der Druck der Kammern erfährt nur eine Zunahme durch die Kammersystole, nicht durch die der Vorhöfe. Der erste Herzton fällt mit dem Schluss der Atrioventricularklappen und somit mit dem Beginn der brüsken Erhebung des intraventriculären Druckes zusammen *(a)*; der Aortenpuls beginnt erst im letzten Theil dieses Anstieges *(b)*.

Die Aortenklappen schliessen sich in demselben Momente, wo der linke Ventrikel diastolisch zu erschlaffen beginnt *(d)*; der mit dem Schluss coincidirende zweite Herzton fällt also mit dem Anfang der Kammerdiastole zusammen *(d)*. In demselben Moment *(d)* öffnen sich die Atrioventricularklappen. Dagegen geht der Schluss der letzteren *(a)* unter gewöhnlichen Bedingungen der Oeffnung der Aortenklappen *(b)* stets voran, offenbar, weil eine gewisse Zeit *(a—b)* vergeht, bis der Kammerdruck durch die Systole genug gestiegen ist, um den Aortendruck zu überwinden.“ (Meine Verschlusszeit!)

Dementsprechend führen weitere Untersuchungen, bei denen das Klappenspiel durch Vermittlung von Luftkapseln aufgezeichnet wurde, zu folgendem Schluss, der Ihnen nun nichts Neues mehr bringen wird: „Der Beginn der Kammersystole und das Ansteigen des ventriculären Druckes, der Anfang der grossen Erhebung in der Curve des äusseren Spitzenstosses, die Schliessung der Atrioventricularklappen und der erste Herzton sind gleichzeitige Erscheinungen, die nach dem Erlöschen der Vorhofssystole (bei *a*) eintreten.“

Die Uebereinstimmung mit der von mir vertretenen Lehre ist eine vollkommene. Aber weiter. Auch die Schlüsse, die sich aus diesen Thatsachen ergeben und die für die Klinik der Herzkrankheiten als äusserst fruchtbar sich erwiesen haben, finden durch die weiteren Untersuchungen *Chauveau's* unmittelbare Bestätigung. Möglichst kurz und prägnant ausgedrückt, lauten dieselben: „Der Herzstoss und der erste Ton sind beide eine Function der Verschlusszeit.“ Vom Herzstoss (d. h. dem Act des Andrängens des Herzens gegen die Brustwand, also dem positiven Theil oder dem ansteigenden Schenkel der Curve) lehre ich das seit 10 Jahren. Vom ersten Ton hat es kurz und bestimmt auf Grund von Erwägungen und Untersuchungen, die mit den meinigen übereinstimmen, zuerst *Geigel* ausgesprochen. Ich schliesse mich seinen Ausführungen über diesen Punkt in allen Stücken an.

Nach *Langendorff's* Darstellung fand *Chauveau*, dass dem brüsken Beginn der Kammersystole äusserlich eine starke positive Pulsation, zusammenfallend mit dem ersten Herzton, entspricht (der Herz- oder Spitzenstoss der Klinik). *Langendorff* fügt hinzu: „Offenbar erkennt *Chauveau*, wie aus verschiedenen seiner Aeusserungen hervorgeht, an, dass der fühlbare positive Spitzenstoss der als Verschlusszeit bezeichneten Periode angehört *(Martius)*, wenn er auch ausdrücklich diesen Namen nicht benutzt. Der Entleerung der Kammern (Austreibungszeit von *Martius*) entspricht ein Nachlass der Erhebung, der bald langsam

sich entwickelt, bald so schnell, dass die Spitzenstosscurve vorübergehend steil absinkt." „Mit dem Beginn der Diastole gelangt die Thoraxwand wieder in ihre Ruhestellung." Dass diese Beschreibung richtig ist, davon sich zu überzeugen, bedarf es keiner complicirten Apparate. Die einfache unvoreingenommene Beobachtung am Menschen — und davon werden Sie sich überzeugen — genügt. Ehe wir dazu übergehen, muss ich jedoch die fraglichen, klinisch so wichtigen Phänomene von der gewonnenen Grundlage aus Ihrem Verständniss noch etwas näher bringen.

Zunächst der erste Herzton. Ist er, so lautet die alte Streitfrage, ein „Muskelton" im Sinne der Physiologie oder ein „Klappenspannungston"? Wir antworten mit *Geigel*, keines von beiden allein. Da er mit der Verschlusszeit zusammenfällt, so müssen in dieser die mechanischen Bedingungen gegeben sein, die das akustische Phänomen hervorbringen. Während der Verschlusszeit, während welcher eine Fortbewegung des Blutes noch nicht stattfindet, strafft sich der bis dahin schlaffe Ventrikel plötzlich um seinen Inhalt. Dadurch gelangt die ganze Ventrikelumgrenzung (Muskelwand und sämmtliche Klappen) sehr schnell in eine neue Gleichgewichtslage, um die sie schwingt, bis die träge Inhaltsmasse die Schwingung dämpft. Diese Schwingungen bilden den ersten Ton. Der erste Ton muss demnach fehlen, wenn die Verschlusszeit fehlt (richtiger in der betreffenden Phase der Verschluss fehlt). Das bestätigt tausendfache Erfahrung. „Steht die Vorhofsklappe offen, so presst der sich contrahirende Herzmuskel sofort das Blut zum Theil in den Vorhof, er erreicht nicht plötzlich eine neue Gleichgewichtslage, um die er schwingen könnte, sondern folgt allmählich dem ausweichenden Blut, bis auch der Druck in der Aorta überwunden ist." Darum fehlt der Ton. Dagegen entsteht an seiner Stelle ein Geräusch, weil das durch den Segelklappenschlitz entweichende Blut die Klappensegel schwingen macht, wie die Lippen einer Labialpfeife. So erklärt sich auch, warum die Geräusche meist länger sind, wie die Töne. „Beim Ton werden die elastischen Wände des Ventrikels ein einziges Mal aus ihrer Gleichgewichtslage gerissen und schwingen um diese, bis äussere Widerstände ein (sehr rasches) Abklingen herbeiführen. Beim Geräusch wird während einer kürzeren oder längeren Zeit durch einen äusseren Anlass die elastische Wand immer und immer wieder aus der Gleichgewichtslage gebracht und die Dämpfung der Schwingungen tritt erst dann ein, wenn jener äussere Anlass — die Blutbewegung — sistirt oder nicht mehr kräftig genug ist."

So wird, wie *Geigel* sagt, die Verschlusszeit eine absolute Bedingung für die Bildung eines reinen ersten Tons im Ventrikel.

Und nun zum Stoss. Die eben geschilderte Straffung der gesammten Ventrikelumgrenzung um seinen flüssigen (also incompressibeln) Inhalt geht nach mechanischen Gesetzen mit einer Formveränderung der Ventrikel vor sich. Das während der Diastole einem schlaff herabhängenden Sack gleichende Herz strebt während der Straffung in der Verschlusszeit der Kugelgestalt zu. Dabei bleibt, weil das Blut nicht entweichen kann, sein Volum unverändert. Da nun die Gestaltsveränderung, wie *Ludwig* schon vor mehreren Jahrzehnten nachwies, in einer Vergrösserung des Durchmessers von vorn nach hinten und in einer Aufrichtung der Herzspitze besteht, so muss die letztere, wenn das Herz nicht nach hinten (gegen die Wirbelsäule) ausweichen kann, während der Verschlusszeit stärker als

zuvor, und zwar der Straffung entsprechend mit einem brüsken Ruck, gegen die Thoraxwand andrängen. Das ist der Herz- und, soweit nur die Spitze sich bemerkbar macht, der Herzspitzen-Stoss. Dass und warum das Herz während dieses Actes nicht nach rückwärts ausweichen kann, das hat *Braun* in glücklicher Weise aus den anatomischen Verhältnissen der Herzbeutelanheftung erklärt. „Seine (des Herzbeutels) rückwärtige Wand, durch zahlreiche, in sie einstrahlende fibröse Bündel ausgiebig verstärkt, ist fest genug, um für die Bewegungen des Herzens einen Rückhalt zu schaffen und die Stützfläche zu bilden, gegen welche die hintere Wand des Herzens während der Contraction sich anzustemmen in der Lage ist." „Wir sehen somit in dem geschlossenen Brustraum des Menschen und jeden Thieres, das einen sicht- und fühlbaren Herzstoss besitzt, alle Bedingungen vorhanden, die ein Ausweichen nach rückwärts, nach oben oder nach abwärts verhindern und die eine Uebertragung der Umformungs- und der partiellen Bewegungserscheinungen des systolischen Herzens auf die linke vordere Brustwand zur Folge haben."

Unter diesen „Umformungs- und partiellen Bewegungserscheinungen", die das systolische Herz auf die Brustwand überträgt, hat eigentlich nur die erstere, der sogenannte Herzstoss, eine klinische Bedeutung. Wenn ich immer wieder betone, dass unter „Stoss" nur der Act des sicht- und fühlbaren systolischen Andrängens (die Vorwärts-, nicht auch die darauf folgende Rückwärtsbewegung) zu verstehen sei, so hat das seinen guten klinischen Grund. Wie das Bessere oft der Feind des Guten ist, so haben die kardiographischen Finessen der Physiologie nicht wenig dazu beigetragen, die einfachen und natürlichen klinischen Begriffe zu verwirren. „Für gewöhnlich", sagt ein hervorragender Physiologe, „wird unter Herzstoss der gesammte Ablauf der Hervorwölbung, ihr Entstehen und Verschwinden," (die auf- und absteigenden Curvenstücke des Kardiogramms) zusammengefasst. Hat man diese unklinische, erst künstlich von der Kardiographie erfundene Definition erst einmal angenommen, so ist der Beweis nicht schwer, dass der Herzstoss über die Verschlusszeit hinausreicht. Damit läuft aber der Streit auf ein grobes Missverständniss oder leere Wortfechterei hinaus. Wenn das natürliche Sprachgefühl, das unter Stoss immer nur die Vorwärtsbewegung, nicht auch das darauf folgende Zurückfedern versteht, allein nicht genügt, um ein derartiges Missverständniss zu verhüten, so muss es eben ausdrücklich gesagt werden: Der Satz, der Herzstoss ist eine Function der Verschlusszeit, bedeutet, dass lediglich der positive Theil der Vorwölbung mit der Verschlusszeit zusammenfällt und demgemäss eine Folge der mit der Straffung der Ventrikel einhergehenden Formveränderung ist.

Wird, wie unter physiologischen Verhältnissen meist, der Stoss nur an einer umschriebenen Stelle des 5. Intercostalraumes zwischen Parasternal- und Mammillarlinie gesehen und gefühlt, so braucht man (nach *Traube's* Vorgang) gewöhnlich den Ausdruck Spitzenstoss, weil man annimmt, dass nur die vom linken Ventrikel gebildete Herzspitze das Bewegungsphänomen übertrage. Von dieser Annahme aus orientirt uns das Getast in sehr bequemer Weise über die Lage der Herzspitze und lässt einen Schluss, von dem wir unter gewissen, später zu erörtenden Cautelen oft Gebrauch machen werden, auf die Grösse des Herzens zu.

Wird dagegen die Brustwand in grösserer Ausdehnung erschüttert, derart, dass die flach aufgelegte Hand ein Andrängen des Herzens auch durch die (mit gehobenen oder erschütterten) Rippen hindurch bis in die Gegend des Brustbeinrandes fühlt, so muss sich der an dieser Stelle wandständige rechte Ventrikel an dem, in diesem Falle besser Herzstoss genannten, Vorgang betheiligen. Kaum richtig dürfte es jedoch sein, in diesem Falle den rechten Ventrikel allein oder auch nur vorwiegend für den Stoss verantwortlich zu machen und weitergehende Schlüsse auf dieser Annahme aufzubauen. Der rechte Ventrikel ist es nur, der als wandständiger Theil die Bewegung des Gesammtherzens überträgt. Unter ihm liegt der sich ebenfalls, und zwar noch stärker straffende linke Ventrikel, dessen Umformungsenergie also auf den rechten Ventrikel und durch dessen Vermittlung auf die Brustwand übertragen wird.

Das geschieht aber nur unter mechanisch besonders ungünstigen, d. h. unter pathologischen Verhältnissen. Das gesunde Herz von normaler Grösse ist in einem geräumigen Thorax von normaler Gestaltung so gelagert, dass es von seiner Eigenbewegung entweder nichts oder nur andeutungsweise den Effect der Aufrichtung der Spitze auf die Brustwand überträgt. Davon können Sie sich jederzeit durch einfache Beobachtung überzeugen. Wenn Sie bei einer grösseren Anzahl gesunder Menschen mittleren Lebensalters, die in der Rückenlage sich befinden, die Hand flach auf die Herzgegend auflegen, so werden Sie von dem geschilderten diffusen Andrängen bei keinem etwas und bei nur sehr wenigen vom eigentlichen Spitzenstoss eine schwache Andeutung fühlen. In linker Seitenlage tritt der Spitzenstoss manchmal etwas deutlicher hervor. Oft fehlt er auch dann. Das gesunde Herz von normaler Grösse arbeitet in einem geräumigen Thorax unter mechanisch günstigen Bedingungen, d. h. im Sinne der Mechanik mit einem Minimum von Reibung. Dass das mechanisch günstig ist, erhellt ohneweiters aus dem Umstande, dass ja der Theil der Herzbewegung, der auf die Brustwand übertragen wird, für die Kreislaufsarbeit verloren geht.

Besteht diese Ansicht zu Recht, so muss jede stärkere Uebertragung der Herzbewegung auf die Brustwand ein pathologisches Moment enthalten. Mit dieser Auffassung deckt sich die uralte klinische Auffassung ebenso, wie das naive Empfinden des Laien. In des Herrn *von Senac* classischer Abhandlung von den Krankheiten des Herzens aus dem Jahre 1749, dem ältesten Lehrbuch der Herzpathologie, nimmt die Lehre vom „Herzpochen" einen überwiegend breiten Raum ein, und noch heute ist das lästige Herzklopfen, von dem der normale Durchschnittsmensch nichts weiss, ein beunruhigendes Symptom, das den davon Befallenen zum Arzt treibt.

Nur dürfen wir bei der Beurtheilung dieser Zustände nie vergessen, dass das subjective Gefühl der Belästigung durch das Herzklopfen individuell ganz ungeheuer verschieden ist und keineswegs immer dem objectiv nachweisbaren Grade der Erschütterung der Brustwand parallel geht. Ich habe Kranke mit einem kolossalen Herzen, einer wahren Bukardie gesehen, bei denen fast die ganze linke Thoraxhälfte systolisch in stürmischer Weise sich hob und senkte, während die Kranken davon angeblich kaum eine Empfindung, jedenfalls keine sehr ausgesprochene Belästigung hatten. Sie waren an die abnormen Erschütterungen ihres Thorax so gewöhnt,

wie mancher Phthisiker an die hochgradige Verringerung seiner Athemfläche. Wie dieser, während er mühsam nach Luft ringt, lächelnd erklärt, er habe keine Athemnoth, so weiss jener von seinem Herzklopfen nichts zu berichten.

Das extreme Gegenbild bietet die grosse Schar der Herzneurastheniker. Diese können nicht genug über ihr unerträgliches Herzklopfen klagen, während die aufgelegte Hand des Untersuchers nichts Besonderes entdecken kann. Eindringlichst warne ich Sie davor, diesen Kranken gegenüber ihr vermeintliches Herzklopfen als „eingebildet" zu bezeichnen. Nichts hasst der Neurastheniker so, nichts kann ihn mehr aufregen, als das ironische Lächeln des Arztes, der ihm seine Beschwerden abstreitet, weil er selbst „objectiv" nichts davon nachweisen kann. Bei diesen Patienten besteht das krankhafte Moment darin, dass schon die normale Function als unangenehm, als schmerzhaft empfunden wird. Vergessen Sie, um das für unsern Fall zu verstehen, nicht, dass auch das normale Herz immer der Brustwand anliegt und systolisch an dieser sich reibt, auch wenn nach aussen nichts davon sicht- und fühlbar wird. Für den Gesunden vollzieht sich das unter der Schwelle des Bewusstseins. Er empfindet davon ebensowenig, wie von seiner Verdauung oder seiner Urinabsonderung. Der Neurastheniker, bei dem nicht der Reiz, sondern die Reizbarkeit gesteigert ist, empfindet diesen normalen Bewegungsvorgang, wie der Nervengesunde die abnorme Steigerung des letzteren. Nicht also das Gefühl des Herzklopfens ist beim Neurastheniker eingebildet; eingebildet oder besser falsch ist nur der Schluss auf einen gesteigerten krankhaften Reiz (eine organische Erkrankung), den er zu ziehen geneigt ist.

Und gerade das soll der Arzt durch seine objective Untersuchung feststellen. So kann der negative Ausfall derselben für eine bestimmte Diagnosenstellung gerade so wichtig werden, wie der positive.

Gehen wir nunmehr zu den Fällen über, in denen die Untersuchung eine Steigerung des Herzklopfens objectiv erkennen lässt, so werden wir gut thun, uns zunächst eine Uebersicht über die grosse Mannigfaltigkeit der hier vorliegenden Möglichkeiten zu verschaffen. Die erste und wichtigste Unterscheidung ist die, ob das Herzklopfen, d. h. die objectiv nachweisbare Verstärkung des Stosses, von einem normal grossen oder von einem vergrösserten Herzen ausgeht.

Die Bewegung des normal grossen Herzens prägt sich zunächst dann stärker an der Brustwand aus, wenn es von aussen her stärker an die Brustwand angedrückt wird und so ausgiebiger wandständig ist. Das kann geschehen durch Tumoren, häufiger durch Pleuraexsudate. Andererseits kann ein von Haus aus fühlbarer Spitzenstoss verschwinden, wenn das Herz von der Brustwand abgedrängt wird: perikarditisches Exsudat, Ueberlagerung durch die emphysematöse Lunge.

In grösserem Umfange wandständig kann das normal grosse Herz aber auch sein, wenn der Thorax relativ zu eng, oder abgeplattet, oder sonst missstaltet ist. Bei der Kyphoskoliose, die in der Herzpathologie eine grosse Rolle spielt, werden die Verhältnisse insofern sehr complicirt, als zur Thoraxverengerung allmählich noch eine Herzvergrösserung, insbesondere eine Erweiterung und Wandverdickung des rechten Ventrikels, hinzukommt.

Eine zweite Ursache des Herzklopfens ohne Herzvergrösserung muss in einer Steigerung der Schnelligkeit und Energie gesucht werden, mit der die systolische Umformung (die Straffung in der Verschlusszeit) sich vollzieht. Hierher gehört in erster Linie der objectiv nachweisbare Grad des nervösen Herzklopfens. Heftige psychische Affecte, Angst, Schreck, Erwartung können auch bei Gesunden, je nach Individualität, Charakter und Temperament, verschieden starkes nervöses Herzklopfen auslösen. Neurasthenisch wird dasselbe erst dann, wenn die Stärke des Effects mit der Grösse des Affects (des auslösenden Moments) in offenbarem Widerspruche steht.

Das Herzklopfen bei körperlicher Anstrengung gehört zum Theil in dieselbe Kategorie der beschleunigten und verstärkten Umformung. Aber nur zum Theil, weil bei den höheren Graden des Herzklopfens infolge starker körperlicher Anstrengungen, z. B. im Sport, vorübergehende dilatative Vergrösserungen der Ventrikel hinzukommen.

Damit kommen wir auf den wichtigsten Punkt, das vergrösserte Herz. Schon aus der bisherigen Darstellung geht hervor, dass die Uebertragung der systolischen Umformungsenergie des Herzens auf die Brustwand um so leichter und in um so grösserer Ausdehnung erfolgen muss, je grösser der Herzumfang im Verhältniss zur Thoraxweite wird. Dass das Missverhältniss seinen Grund in relativer Enge oder regelwidrigem Bau (Abflachung) des Brustkorbes haben kann, ist oben erwähnt. Meist ist umgekehrt bei normalem Thorax das Herz zu gross.

Das vergrösserte Herz liegt mit breiterer Fläche der Brustwand an. Dass die Vergrösserung des Herzens Schuld an der Verbreiterung und Verstärkung des Stosses ist, beweist die Thatsache, dass letztere (die Stossverstärkung und -verbreiterung) niemals fehlt, wenn die übrigen Zeichen (Vergrösserung der Dämpfung, Verlagerung der Spitze, Pulsbeschaffenheit) die Herzvergrösserung unzweifelhaft erkennen lassen.

Warnen muss ich Sie, meine Herren, vor dem vielfach üblichen Schlendrian, jede nachweisbare Herzvergrösserung ohne weiteres als Hypertrophie zu bezeichnen. Eine pathologische Umfangszunahme des Gesammtherzens kann zustande kommen: 1. durch Wandverdickung aller oder (häufiger) einzelner Abschnitte des Herzens; 2. durch Höhlenerweiterung aller oder (häufiger) einzelner Abschnitte des Herzens; 3. durch die Combination beider Zustände.

Welche dieser 3 Möglichkeiten im Einzelfalle vorliegt, das ist jedesmal besonders zu untersuchen. Zunächst gilt es, die Zeichen der Herzvergrösserung als solche kennen zu lernen.

Am einfachsten läge die Sache, wenn es eine Methode gäbe, unter allen Umständen sicher den wahren Contour des Herzens auf die Oberfläche projicirt zur Anschauung zu bringen. Dass die Röntgendurchleuchtung in ihren Ergebnissen nicht eindeutig ist (die Grösse des Herzschattens hängt von der Entfernung der Lichtquelle ab), wird allgemein zugegeben. Für die landläufige, tägliche Praxis ist sie ausserdem nicht disponibel. Von manchen Klinikern wird angegeben, dass die (eigenartig modificirte) Percussion dies Ziel erreichen lasse.

Die sogenannte relative oder grosse Herzdämpfung ist in thesi nichts anderes, wie die Projection des wahren Herzumfanges auf die Thoraxoberfläche. Mit der Mehrzahl der Lehrer dieses Faches stehe ich auf dem

Standpunkt, dass die Percussion des ganzen Herzens in ihren Ergebnissen unsicher sei. In meinen Cursen lasse ich nur die absolute oder kleine Herzdämpfung percutiren, d. h. den wandständigen Theil des Herzens (soweit es nicht unter dem Sternum verborgen ist). Diese Percussion der absoluten Herzdämpfung ist in ihren Ergebnissen sicher und für den Geübten einfach. Nicht immer sicher und jedenfalls nicht einfach sind die aus der absoluten Herzdämpfung zu ziehenden Schlüsse. Denn die Grösse des wandständigen Theils des Herzens ist keineswegs immer ein unmittelbares Maass für die wirkliche Herzgrösse, deren Feststellung allein unser Ziel ist. Die Grösse der absoluten Herzdämpfung hängt ab von der relativen Lage der Lunge zum Herzen. Wir percutiren ja thatsächlich nichts anderes, wie Lungenränder. So kommt es, dass wir im Einzelfalle recht complicirte Verhältnisse vor uns haben können. Das thatsächlich vergrösserte Herz des Emphysematikers ist beispielsweise meist in verkleinertem Umfange wandständig, weil es übermässig von Lunge überlagert ist.

(Da in diesem Falle beide Brustorgane, die Lungen und das Herz, vergrössert sind, so fragt es sich, wo der nöthige Raum für beide herkommt. Der fassförmige Thorax und der dauernde Tiefstand des Zwerchfells geben die Antwort.)

Bei Kindern und jugendlichen Individuen ist umgekehrt wegen der grossen Retractionsfähigkeit der gut elastischen Lungen der wandständige Theil des Herzens und damit die Herzdämpfung relativ gross. Kommt dazu noch gesteigerter Hochstand des Zwerchfells, der das kindliche Herz stärker und in grösserem Umfange an die Brustwand andrängt, so werden Sie begreifen, wie schwierig die Verhältnisse für die Beurtheilung liegen können. In der That werden Sie lernen müssen, dass die Ergebnisse der Percussion allein nicht genügen zur Erkennung der im Kindesalter so häufigen dilatativen Herzschwäche (der von den Franzosen fälschlicherweise so genannten „Hypertrophie de croissance").

Kurz, m. H., so wichtig es für Sie auch ist, die Kunst des Percutirens, namentlich des leisen Percutirens der Lungenränder, sorgfältig zu erlernen, Sie werden gut thun, bei der diagnostischen Verwerthung der gewonnenen Resultate kritische Vorsicht nicht ausser Acht zu lassen. Und das wird sich von selbst ergeben, wenn Sie sich gewöhnen, der Percussion stets eine genaue Besichtigung und Betastung der Herzgegend vorausgehen zu lassen.

Lässt die genaue Besichtigung und Betastung gar nichts in der Herzgegend sehen und fühlen, ist alles völlig ruhig, so ist eine nennenswerthe Herzvergrösserung unwahrscheinlich. Ausgenommen von dieser Regel sind hauptsächlich die schon erwähnten Fälle von Emphysem. Tiefstand der Zwerchfells und Kleinheit der absoluten Herzdämpfung lassen, wenn sie lange genug bestehen, Erweiterung und Wandverdickung des rechten Ventrikels vermuthen, obgleich der Stoss gering oder ganz verschwunden ist.

Hiervon abgesehen werden Sie so gut wie nie vermissen, dass einigermaassen erhebliche Herzvergrösserungen durch verstärkte Bewegungsübertragung auf die Brustwand unmittelbar sich verrathen. Nur davor muss ich noch einmal warnen, diesen Satz umzudrehen. Nicht jeder auffällig sicht- und fühlbare Herzstoss beweist

eine Herzvergrösserung. Das ist nun wohl zur Genüge auseinandergesetzt.

Dass der verstärkte Stoss an einem vergrösserten Herzen vor sich geht, für diesen Schluss müssen wir den Nachweis der Verlagerung der Herzspitze nach unten und aussen verlangen. Aber das nicht allein. Ich mache Sie darauf aufmerksam, dass der Umfang des Herzens, wenn es sich im Ganzen vergrössert, nicht nur nach unten, sondern auch nach oben wachsen muss. Der Aortenbogen befindet sich normalerweise so tief hinter dem Handgriff des Brustbeines, dass er nicht fühlbar ist. Bei einem vergrösserten Herzen rückt er mit der Basis desselben nach oben und seine Pulsationen werden für den in das Jugulum eingesetzten Finger fühlbar. Wenn Sie in einem solchen Falle den Zeigefinger der linken Hand an den oberen Rand des Brustbeins, den Zeigefinger der rechten Hand auf die Herzspitze (äusserste Grenze des Stosses) setzen, so haben Sie die Vergrösserung des Herzens sinnfällig zwischen den Fingern. Namentlich die Herzvergrösserungen der chronischen Nephritiker habe ich auf diese Weise schon öfter Collegen in überzeugender Weise demonstriren können, denen sie auf Grund des Percussionsergebnisses zweifelhaft geblieben waren.

Wenn die Vergrösserung des Herzens feststeht, gilt es, die weitere Frage zu entscheiden, ob Wandverdickung, Höhlenerweiterung oder beides vorliegt. Die, übrigens seltene, reine Wandverdickung (sogenannte concentrische Hypertrophie der Aelteren) kommt bei dieser Fragestellung jedoch eigentlich gar nicht in Betracht. Wenn ein Herz, sagt *Sahli*, durch reine, d. h. einfache Hypertrophie, bei welcher die Herzhöhlen normale Grösse behalten, auch nur um 1 Cm. in seinem linearen Durchmesser zunehmen soll, so bedarf es dazu schon einer so starken Verdickung seiner Wandungen (um ca. 0·5 Cm.), wie sie voraussichtlich selten vorkommt.“ Die Vergrösserung des linearen Durchmessers und damit der Projectionsfigur des Herzens um 1 Cm. entzieht sich aber dem directen Nachweis durch unsere physikalischen Untersuchungsmethoden. Sie macht weder eine deutliche Verlagerung des Stosses, noch eine sicher nachweisbare Vergrösserung der absoluten (oder auch relativen) Dämpfung. Die vielfach theoretisch geforderte grössere Resistenz des Herzstosses macht sich bisweilen fühlbar, nämlich wenn der Stoss sowieso gut ausgeprägt ist, keineswegs immer. In einem geräumigen Thorax kann die systolische Umformung während der Verschlusszeit an einem lediglich wandverdickten Herzen sich vollziehen, ohne dass überhaupt die Herzbewegung auf die Brustwand deutlich übertragen wird. Die durch concentrische Hypertrophie bedingte Gesammtvergrösserung des Herzens ist eben zu gering, als dass in ihr an sich ein Moment zur Verstärkung und Verbreitung des Stosses gegeben sein könnte. Wir sind daher auf indirecte Schlüsse angewiesen. Wir vermuthen oder erschliessen die einfache Hypertrophie, wenn wir bei Krankheiten, bei denen sie — auf Grund der Erfahrungen an der Leiche — vorzukommen pflegt, nämlich bei chronischen diffusen Nierenentzündungen, gewissen Klappenfehlern, manchen Fällen von Arteriosklerose, den Puls auffällig hart und gespannt, den Stoss, soweit er überhaupt deutlich ausgeprägt ist, auffällig resistent und die Herztöne, namentlich den zweiten Aortenton, auffällig laut und klappend finden.

Viel häufiger und klinisch viel leichter nachweisbar ist der entgegengesetzte Grenzfall, die Vergrösserung des Herzens durch reine Höhlenerweiterung. Muskulöse Hohlorgane wechseln schon innerhalb physiologischer Verhältnisse auffällig in ihrer Capacität und dementsprechend in ihrem Umfange. Sie passen sich der jeweils vorhandenen Inhaltsmasse an. Während das bei der Harnblase niemals verkannt werden konnte, hat der Nachweis desselben Gesetzes beim Magen sonderbarer Weise Erstaunen und Widerspruch erregt, weil es mit den bestbekannten Thatsachen der Anatomie in Widerspruch stehe. Es gibt aber eben Dinge und Verhältnisse, die sich nicht an der Leiche erlernen lassen, und dahin gehört der physiologische Grössenwechsel der muskulösen Hohlorgane. Dass (natürlich abgesehen von dem periodischen Grössenwechsel in Systole und Diastole) auch beim Herzen die Sache principiell nicht anders liegt, ist wohl allgemein anerkannt, nur dass wegen seiner zu der Höhlenweite relativ sehr dicken Wandungen die möglichen Dehnungsgrade innerhalb sehr viel engerer Grenzen liegen, wie bei den grossen weiträumigen, aber wandschwachen Hohlorganen.

Sehr schwer ist im Einzelfalle die Grenze festzustellen zwischen der noch physiologisch zulässigen und der bereits pathologischen Dehnung des Herzmuskels. Eine durch körperliche Ueberanstrengung (Ringen, Radfahren, Bergsteigen) entstandene physikalisch nachweisbare Dilatation des linken Ventrikels eines gesunden Herzens, die bei rechtzeitig eintretender Ruhe in kurzer Zeit (Stunden oder Minuten) sich wieder ausgleicht, ohne irgend welchen Schaden zu hinterlassen, muss doch wohl als physiologisch bezeichnet werden. Nur schade, dass wir vorher nicht wissen können, ob im Einzelfalle die schnelle physiologische Rückbildung in der Ruhe sich einstellen wird oder nicht. Bleibt sie aus, ist dauernde oder erst ganz langsam sich zurückbildende dilatative Schwäche die Folge, so sprechen wir von Ueberdehnung. Diese ist unter allen Umständen ein pathologischer Zustand.

Die reinen Ueberdehnungen sind meist die Folgen plötzlich einsetzender übermässiger Drucksteigerungen.

Die genaueren Angaben über ihre Pathogenese gehören in das Capitel der Herzmuskelerkrankungen. Nur so viel sei bemerkt, dass die Ueberdehnung um so leichter (d. h. bei einem um so niedrigeren Grade der Drucksteigerung) eintritt, je weniger widerstandsfähig der Herzmuskel zur Zeit der Ueberanstrengung ist. Relativ gering ist die Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels infolge angeborener Minderwerthigkeit, mangelnder Uebung, vorausgegangener Schädigung durch Krankheit (angeborene und erworbene Disposition). Sie sehen, wie verwickelt die Verhältnisse liegen können. Alle jene Momente concurriren, um den Grad der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels im gegebenen Augenblicke zu bestimmen. Während das von Haus aus stark veranlagte Herz des gut trainirten Bergsteigers geradezu unerhörten Anforderungen gewachsen ist, versagt ein schwächliches Herz in der Reconvalescenz von Pneumonie oder Typhus gelegentlich der geringen Drucksteigerung gegenüber, die das Aufrichten im Bett mit sich bringt!

Wohl zu unterscheiden von den acuten Ueberdehnungen infolge plötzlicher, relativ zu grosser Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels sind die Höhlenerweiterungen, wie sie sich bei allmählich

sich entwickelnden endogenen Kreislaufshindernissen ausbilden. Für diese Zustände sind gewisse Klappenfehler des Herzens, nämlich die Insufficienzen, typisch. Diese verlangen zu ihrem Ausgleich, wie Sie in der Lehre von den Klappenfehlern lernen werden, die dauernde Bewältigung eines vergrösserten Schlagvolums. Das ist nur möglich bei dauernder Vergrösserung der Ventrikelcapacität. Während diese (die Höhlenerweiterung) sich ausbildet, leistet aber gleichzeitig der Muskel vermehrte Arbeit. Infolge dessen hypertrophirt er. Höhlenerweiterung und Wandverdickung gehen Hand in Hand. Beide sind Componenten desselben compensatorischen Vorgangs. Sie sehen daher, dass der bekannte *Fräntzel*'sche Satz: Die Hypertrophie ist die Lebensgarantie, die Dilatation die Todesgefahr, nur bedingte Geltung hat. Es gibt eben auch eine compensatorisch günstige Dilatation. Doch das sind Dinge, deren genauere Analyse in die Pathogenese der Klappenfehler gehört. Hier, wo wir uns mit der Methodologie beschäftigen, kam es mir nur darauf an, Ihnen zu zeigen, dass bei einigermaassen erheblichen Herzvergrösserungen es sich nur um zwei Zustände, um reine Höhlenerweiterungen oder, und das ist das häufigere, um die Combination von Höhlenerweiterung mit Wandverdickung handelt.

Was nun den klinischen Nachweis dieser Zustände betrifft, so muss ich mit allem Nachdruck hervorheben, dass ein Moment beiden gemeinsam ist, nämlich die Verstärkung und Verbreiterung des Stosses. Denn diese ist lediglich die Folge der Umfangsvergrösserung des Herzens, welche günstigere mechanische Bedingungen zur Stossübertragung schafft.

Sie sehen also, meine Herren, wie falsch es ist, bei jeder Stossverstärkung in die alte Ideenassociation: vermehrte Leistung — Hypertrophie zu verfallen. Stossstärke und Stossbreite sind keineswegs an sich ein Maass für die vorhandene Herzkraft, sie sind ceteris paribus nur ein Maass für die Herzgrösse. Dieser mit der unbefangenen klinischen Beobachtung durchaus übereinstimmende Satz findet — darauf brauche ich nicht noch einmal zurückzukommen, ich habe es in zahlreichen Sonderarbeiten weitläufig begründet — seine Erklärung nur in der physiologischen Erkenntniss, dass der Stoss eine Function ist der Verschlusszeit.

Praktisch ergibt sich für uns die wichtige Erkenntniss, dass, wenn wir den Stoss nach aussen verlagert, verbreitert und verstärkt sehen und fühlen, wir immer pathologische Verhältnisse vor uns haben, die nun weiter zu analysiren sind. Lässt sich eine Verlagerung des Herzens (auch an die neuerdings betonte, manchmal nachweisbare grössere Beweglichkeit des normalen Herzens muss gedacht werden) ausschliessen, so liegt Herzvergrösserung vor. Durch die Percussion wird das gestützt und bestätigt. Nunmehr fragt es sich, ob die Herzvergrösserung Folge eines im Herzen selbst liegenden Kreislaufshindernisses ist oder nicht. Darüber entscheidet die Auscultation.

Wie Sie in der speciellen Klappenfehlerlehre lernen werden, soll man aus den Geräuschen allein keinen Klappenfehler diagnosticiren. Es gehören immer noch andere Zeichen dazu. Aber umgekehrt gibt es keinen ausgesprochenen Klappenfehler ohne Geräusch. (Die ganz seltenen Ausnahmen bestätigen die Regel.)

Ist ein Klappenfehler vorhanden, so hängt die Herzvergrösserung von diesem ab. Das weitere gehört in die Klappenfehlerlehre, nebenbei eines der am besten durchgearbeiteten Capitel der Pathologie.

Liegt kein Klappenfehler vor, so ist die Ursache der Herzvergrösserung entweder in einer Erkrankung des Herzmuskels oder in Kreislaufshindernissen zu suchen, die ausserhalb des Herzens liegen. Die Entscheidung bringen die Geschichte des Falles (sogenannte Anamnese) und die Beachtung aller übrigen, das Krankheitsbild zusammensetzenden Factoren. Die Untersuchung des Herzens selbst gestattet nur die Entscheidung der Frage, ob die Dilatation oder die Hypertrophie überwiegt.

Klinisch am einfachsten und klarsten liegen die Verhältnisse bei der Herzvergrösserung durch rein acute Ueberdehnung. Sie ist charakterisirt durch den seit mehr als hundert Jahren allen guten Beobachtern bekannten, oft beschriebenen, aber meist falsch gedeuteten oder wenigstens nicht verstandenen auffälligen Gegensatz zwischen dem verstärkten und verbreiterten Herzstoss und dem kleinen, leicht unterdrückbaren, meist auch frequenten Puls. Dieses scheinbare Missverhältniss erklärt sich aus der Thatsache, dass der stark erweiterte, linke Ventrikel, der sich mühsam um seinen Inhalt contrahirt, ohne denselben ganz austreiben zu können, wegen seines vergrösserten Umfanges einen verstärkten und verbreiterten Stoss macht, dabei aber verringerte Kreislaufsarbeit leistet.

Dieses äusserst prägnante, jederzeit leicht zu erkennende Bild bezeichnet man als acute Herzmuskelinsufficienz oder besser noch als dilatative Herzschwäche.

Es findet sich: 1. gelegentlich bei jeder Art gewaltsam übertriebenen Sports und sonstiger maximaler Muskelleistung, z. B. infolge der Anforderungen des militärischen Dienstes. 2. Als Krankheit sui generis in seltenen Fällen als „primäre paroxysmale Dilatation mit enormer Pulsbeschleunigung" *(Martius)*, früher sog. paroxysmale Tachykardie. 3. Häufig auf dem Boden constitutioneller Schwäche sich entwickelnd bei zu frühzeitig und zu jung im Dienst überangestrengter Dienstmädchen *(Henschen)*. 4. Als dilatative Herzschwäche der Kinder in den Schuljahren. 5. Bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, in besonders classischer Weise von *Stokes* beschrieben. 6. endlich als sogenannte idiopathische Herzvergrösserung der übermässigen Biertrinker und sonstigen Alkoholiker.

Diese letzteren Fälle, die namentlich in München sehr genau beobachtet und beschrieben sind, stellen jedoch nur selten reine Fälle von Ueberdehnung dar, nämlich nur dann, wenn der Alkoholist eine acute Ueberanstrengung sich zuzieht.

Meist entwickelt das grosse Bierherz sich allmählich und in diesem Falle geht mit der Höhlenerweiterung eine Wandverdickung Hand in Hand. Ja, die letztere kann überwiegen. Klinisch unterscheidet sich das von der reinen Ueberdehnung dadurch, dass der verstärkte und verbreiterte Stoss sich resistent anfühlt und der Puls eher vermehrte als verminderte Füllung und Spannung zeigt. Das braucht aber nicht so zu bleiben. Wenn das zwar wandverdickte, aber toxisch geschwächte Bierherz anfängt zu erlahmen, so tritt die Erweiterung mit ihren Zeichen immer mehr in den Vordergrund. Auch das Bierherz geht schliesslich an dilatativer Schwäche zugrunde. So können sich klinisch die wechselvollsten Bilder entwickeln, deren Deutung im Einzelfalle dem Scharfsinn des untersuchenden Arztes überlassen bleibt. Die Anhaltspunkte dazu habe ich Ihnen gegeben. Als allgemeine Regel, an die Sie sich halten können, gewissermaassen als Ariadnefaden durch das wirre Labyrinth der Erscheinungen,

möchte ich den Satz hinstellen, dass jede auch nur einigermaassen nennenswerthe Herzvergrösserung durch die Verlagerung, Verbreiterung und Verstärkung des Stosses sich zu erkennen gibt. Was bei dieser Vergrösserung überwiegt, ob Wandverdickung oder Höhlenerweiterung, das entscheidet weniger die Untersuchung des Herzens selbst, als vielmehr die Feststellung der geleisteten Kreislaufsarbeit. Objectiv verstärktes Herzklopfen verbunden mit Anstrengungsdyspnoe, Cyanose, kleinem, schwachem, frequentem Pulse ist immer ein Zeichen von dilatativer Herzschwäche.

Das alles, meine Herren, schliesst sich an die Betrachtung und Verwerthung der Verschlusszeit. Bei der Discussion der nun folgenden Phasen der Herzthätigkeit kann ich mich glücklicherweise kürzer fassen.

Auf die Verschlusszeit folgt, als zweiter Theil der Systole ventriculorum, die Austreibungszeit. Während derselben findet wegen des Blutausstroms in die grossen Gefässe eine Verkleinerung des gesammten Herzumfanges statt. Es fragt sich, ob und wie diese Phase der Herzthätigkeit unter normalen und pathologischen Verhältnissen zum Ausdruck kommt, ob sie sich klinisch verwerthen lässt.

Nun, meine Herren, wenn im Stoss, der positiven Vorwölbung des Intercostalraumes, die Verschlusszeit zum Ausdruck kommt, so muss das unmittelbar darauf folgende Zurückfedern mit der Austreibungszeit zusammenhängen. Während der Austreibungszeit verkleinert sich der Herzumfang. Der während der Verschlusszeit vorgewölbte Intercostalraum sinkt zurück. Diese von mir seit meinen ersten graphischen Arbeiten vertretene Ansicht hat sich mir seitdem durch einfache klinische Beobachtung immer mehr befestigt. Wenn man einen gut ausgebildeten, physiologischen Herzstoss unbefangen betastet, so fühlt man deutlich, dass auf die ganz kurze energische Straffung während der Verschlusszeit (den eigentlichen Stoss) ein ebenso kurzes actives Zurückschnellen des durch den Stoss vorgewölbten Intercostalraumes folgt, ehe die lange diastolische Ruhepause eintritt. In diesem activen Zurückschnellen haben wir den Ausdruck der Herzverkleinerung während der Austreibungszeit unmittelbar unter den Fingern. Diese von mir zuerst aufgestellte Lehre findet durch die bereits erwähnten neueren Untersuchungen *Chauveau's* am Pferd ihre volle Bestätigung. „Der Entleerung der Kammern (Austreibungszeit, *Martius*) entspricht ein Nachlass der Erhebung, der bald langsam sich entwickelt, bald so schnell, dass die Spitzenstosscurve vorübergehend steil absinkt." „Mit dem Beginn der Diastole gelangt die Thoraxwand wieder in ihre Ruhestellung."

Viel deutlicher nun, meine Herren, als unter physiologischen Verhältnissen, lässt sich das häufig sehen und fühlen an dem stärker ausgeprägten Stoss des vergrösserten, dabei aber nicht wandschwachen Herzens. In solchen Fällen fühlt man das active Zurücksinken während der Austreibungszeit mit aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit, und leicht kann man sich durch gleichzeitige Auscultation davon überzeugen, dass der zweite Ton unmittelbar auf das active Zurückfedern folgt, dasselbe gewissermaassen abschliesst.

Es ist gewiss nicht ohne Interesse, dass schon vor drei Menschenaltern ein guter Beobachter, der Engländer *James Hope*, das alles richtig gesehen und gut beschrieben hat. „Es kommt uns vor, sagt er, als schwelle das (hypertrophirte und dilatirte) Herz an und lege sich zuerst mit einem

einzigen Punkte, dann mit seiner ganzen Oberfläche an die Wandungen der Brust, und als sinke es endlich mit einemmale zurück." Dieses Zurücksinken nennt er „Rückstoss (Back-stroke)". Am heftigsten finde es sich bei der Hypertrophie mit Erweiterung. Das ist vollkommen richtig. Falsch ist nur die Erklärung *Hope's*, der im Back-stroke den Ausdruck der diastolischen Erschlaffung sieht. Ich hoffe, dass die Arbeit *Chauveau's* dazu beitragen wird, endlich der von mir längst vertretenen Anschauung zum Durchbruch zu verhelfen, dass nämlich der Back-stroke eine Function der am vergrösserten, aber sufficienten Herzen scharf zum Ausdruck kommenden Austreibungszeit ist.

Daraus folgt aber, meine Herren, dass ein gut ausgebildeter Back-stroke des vergrösserten Herzens ein günstiges Zeichen ist. Er beweist, dass das vergrösserte Herz sich in der Austreibungszeit kräftig zusammenzieht und ein genügend grosses Schlagvolum bewältigt. Es beweist mit anderen Worten, dass das vergrösserte Herz noch sufficient ist.

Und so kommen wir denn zu folgenden Schlusssätzen:

Mit der Grösse des Herzens wächst der Stoss, aber auch der Rückstoss in *Hope's* Sinne, vorausgesetzt, dass das höhlenerweiterte und wandverdickte Herz noch ein genügend grosses Schlagvolum bewältigt! Starker Stoss, auffälliger Rückstoss (Back-stroke *Hope's*) und kräftiger Puls, das sind die Zeichen des erweiterten und wandverdickten, aber noch sufficienten Herzens.

Wenn dagegen das vergrösserte Herz erlahmt oder das gesunde acut überdehnt wird, so mangelt die zur Austreibung des genügend grossen Schlagvolums nöthige Kraft, so sinkt der arterielle Druck, der Puls wird klein und schwach, das diastolisch enorm erweiterte und blutüberfüllte Herz quält sich vergeblich, seinen Inhalt genügend zu entleeren. Die systolische Umformung (Straffung) während der Verschlusszeit vollzieht sich am stark vergrösserten Herzen. Die Bedingungen zur Uebertragung eines Theiles der systolischen Energie auf die Brustwand sind besonders günstig. Die ganze Herzgegend wird in breiter Ausdehnung gehoben und erschüttert. Aber das Herz verkleinert sich während der Austreibungszeit nur wenig, entsprechend dem ungenügenden Schlagvolum. Von einem ausgebildeten Back-stroke ist wenig zu bemerken. (Der Stoss ist zwar stark verbreitert, aber es fehlt das einen kraftvollen Eindruck machende Moment des activen Rückfederns. Er hat, wie man sich gewöhnlich, wenn auch nicht ganz bezeichnend ausdrückt, einen mehr diffusen Charakter!) Ein sehr verbreiterter diffuser Stoss ohne deutliches Zurückfedern, dagegen verbunden mit kleinem und schwachem Puls, das sind die Zeichen des vergrösserten (erweiterten), aber muskelschwachen (insufficienten) Herzens!

Haben wir uns derart auch die Austreibungszeit klinisch nutzbar gemacht, so bleibt für den zweiten, den diastolischen Theil unseres Schemas nur wenig zu sagen übrig. Direct an der Brustwand zu beobachtende und klinisch verwerthbare Bewegungserscheinungen kommen während dieser Phase eben nicht zur Ausbildung.

Aber wenn auch das Getast nichts Besonderes erkennen lässt, so ist dennoch das Herz auch in dieser Phase nicht gänzlich ohne nach aussen dringende Zeichen. Im Beginn der Diastole hören wir den zweiten Ton. Ueber die Genese des letzteren besteht ein begründeter Zweifel nicht. In

dem Zeitpunkt, wo er gehört wird, gibt es nur ein mechanisches Moment, das zur Tonerzeugung Veranlassung geben kann, die plötzlich einsetzende Druckdifferenz zu beiden Seiten der halbmondförmigen Taschenklappen an der Grenze zwischen Ventrikeln und grossen Gefässen. Der zweite Ton entsteht durch die Schwingungen, in welche diese gut elastischen Membranen durch jene Druckdifferenz versetzt werden. Er ist auffällig kurz und klappend, weil diese Schwingungen durch die lastende Blutsäule gedämpft werden. Physikalisch vielleicht nicht ganz correct, aber — wenn richtig verstanden — klinisch sehr bequem kann man sagen: Der zweite Ton ist ein einfacher Klappenspannungston.

Damit sind wir mit den sicht-, fühl- und hörbaren Erscheinungen des physiologischen Herzens, soweit sie die Klinik interessiren, zu Ende. Es erübrigt nur, kurz die pathologischen Geräusche noch zu erwähnen, deren eigentliche Würdigung der klinischen Klappenfehlerlehre vorbehalten bleiben muss. Auch für diese hat, mindestens in didaktischem Sinne, ihre Beziehung zu der genaueren Phaseneintheilung der Herzbewegung als ein bedeutender Fortschritt sich herausgestellt. Ein Blick auf unser Schema lässt das erkennen. Ich habe die vier Geräusche der vier classischen Herzfehler in demselben mit grossen lateinischen Buchstaben bezeichnet. Wir sehen, dass, während bisher nur von systolischen und diastolischen Geräuschen schlechthin die Rede war, sowohl die beiden systolischen wie die beiden diastolischen Geräusche zeitlich auseinanderfallen.

Die beiden systolischen Geräusche kommen der Mitralinsufficienz *(A)* und der Aortenstenose *(B)* zu. Von diesen kann das zweite, das Geräusch der Aortenstenose, seiner Natur nach nur in der zweiten Hälfte der Systole entstehen, weil nur während dieser ein Blutausstrom durch das verengte Ostium statthat. Das systolische Geräusch bei der Aortenstenose ist eine Function der Austreibungszeit. Dementsprechend fällt es nicht mit dem Stoss, sondern mit dem Back-stroke *Hope's* zusammen. Das ist thatsächlich bei gleichzeitigem Hören und Fühlen so deutlich, dass noch immer alle unbefangenen Beobachter unter meinen Zuhörern, die von der Theorie noch keine Ahnung hatten, in solchen Fällen ohneweiters erklärten: Erst fühle ich den kurzen scharfen Stoss und in unmittelbarem Anschluss daran höre ich das Geräusch, das mit dem zweiten Ton abschliesst. Diese in jedem (der übrigens nicht allzu häufigen) Falle von reiner Aortenstenose gemachte und von allen Beobachtern bestätigte Erfahrung war und ist nicht nur für mich, sondern immer auch für meine Zuhörer eine besonders starke klinische Stütze für meine ganze Herzbewegungslehre. In diesen Fällen, wo die Austreibungszeit deutlich akustisch sich markirt, kann man unmittelbar sinnlich wahrnehmen, dass der Stoss ihr vorausgeht, also mit der Verschlusszeit zusammenfällt.

Dass das systolische Geräusch bei der Mitralinsufficienz dagegen in den ersten Theil der Systole fällt, ist ohneweiters begreiflich, wenn Sie bedenken, dass, während in der Aorta ein sehr hoher Druck herrscht, der Vorhofsdruck ein sehr niedriger ist. Das Blut muss also durch den Klappenspalt sofort mit dem Einsetzen der Systole nach rückwärts fliessen. Es fällt also mit der der Verschlusszeit äquivalenten Zeit zusammen, die vom Beginn der Systole bis zur Eröffnung der Semilunarklappen verstreicht. Ich darf nicht unterlassen, hervorzuheben, dass sprachlich hier insofern eine kleine Schwierigkeit sich erhebt, als bei diesem Klappenfehler von

einem Fehlen der Verschlusszeit geredet wird. Das ist nicht ganz richtig; es fehlt der Verschluss, aber nicht die äquivalente Zeit, die auch bei diesem Klappenfehler vom Beginn der Systole bis zur Eröffnung der Aortenklappen verstreicht.)

Dass schliesslich die beiden diastolischen Geräusche zeitlich auseinanderfallen, ist längst anerkannt, wenn es auch gewöhnlich nicht so dargestellt wird. Im Sinne unserer Phasenlehre können wir sagen, dass das sogenannte präsystolische Geräusch der Mitralstenose eine Function der Vorhofscontraction ist, also mit dem letzten Theil der Diastole zusammenfallen muss. Das meist laute, giessende Geräusch der Aorteninsufficienz dagegen setzt, wie nicht erst bewiesen zu werden braucht, sondern aus mechanischen Gründen selbstverständlich ist, unmittelbar mit dem Beginn der Diastole ein.

Ich hoffe auf Ihre Zustimmung, meine Herren, wenn ich sage, dass auch die classischen Klappenfehlergeräusche durch die im Schema ausgedrückte Beziehung zur genaueren Phaseneintheilung der Herzbewegung wesentlich an Verständlichkeit und Durchsichtigkeit gewonnen haben. Wenn Sie sich gewöhnen, derartige Beziehungen anstatt sie lediglich gedächtnissmässig aufzufassen, einmal in Gedanken genetisch aus den gegebenen Bedingungen zu entwickeln, so werden Sie dieselben nicht nur nie wieder vergessen können, sondern auch einen positiven Gewinn für das naturwissenschaftliche Denken in der Medicin mit nach Hause nehmen.

2. VORLESUNG.

Ueber Arteriosklerose.

Von

L. v. Schrötter,

Wien.

Meine Herren! Wenn Sie die Oberarme dieses 39jährigen Mannes ansehen, so bemerken Sie, entsprechend dem Sulcus bicip. intern., ein mehr als federkieldickes, stark bis zu S-förmigen Krümmungen geschlängeltes Gefäss mit auffallender Pulsation. Da eine solche Erscheinung in der Norm nicht vorkommt, denken Sie vielleicht zunächst an eine Insufficienz der Aortenklappen, lassen diese Idee aber sofort wieder fallen, da ja bei dieser, ebensowenig wie bei einer vorübergehend aufgeregten Herzthätigkeit, ein Grund für die so starke Schlängelung des Gefässes gegeben wäre. Nun fühlen Sie das Gefäss an und sind über dessen Härte erstaunt. Damit ist zunächst auch gesagt, dass es sich um eine Sklerosirung des Gefässes handelt. Ist dies aber auch schon die Krankheit selbst und wie sollen wir diese bezeichnen? Dies ist nicht so einfach. Dem Laien gegenüber würde ich am besten thun, wenn ich mich des Ausdruckes Verkalkung der Arterie bediente, denn dieser ist im Volksmunde der geläufigste, allein damit wäre, ebenso wie mit der Benennung „Atheromatose", nur eine Form in den secundären Stadien der Erkrankung, nicht aber der eigentliche Krankheitsprocess bezeichnet. Namen gibt es noch genug, doch möchte ich vor allem jene Bezeichnungen vermeiden, die auf „itis" ausgehen mit oder ohne Adjectivum, wie Endarteriitis chronica, deformans, nodosa, denn diese führen unsere Anschauungen bereits in eine ganz bestimmte und, wie ich glaube, nicht richtige Bahn. Halten wir uns an eine der Haupterscheinungen der fraglichen Erkrankung, so geht diese, sobald sie einigermaassen ausgebildet ist, immer, wie wir ja auch hier fühlen, mit einer Erhärtung der Gefässwandung einher, und deshalb möchte ich es für das zweckmässigste halten, im allgemeinen von einer Arteriosklerose zu sprechen, wie sich dies auch mehr und mehr einzubürgern scheint.

Aber wohlgemerkt, wenn mit diesem Ausdrucke auch eine gewichtige Eigenthümlichkeit an der Arterie bezeichnet ist, so erhebt sich doch sofort die Frage, ob nicht verschiedene Erkrankungen zu einer Sklerosirung der Arterie führen können? Hierauf müssen wir in der That antworten,

dass es ganz differente Processe gibt, die solches bewirken können: die Hypertrophie, die Endarteriitis obliterans, die Syphilis etc., und dass, wenn wir von Arteriosklerose sprechen, wir damit nicht blos ein Symptom, sondern eine ganz bestimmte, von anderen Erkrankungen abgegrenzte Krankheit bezeichnen wollen. Allerdings hat eine scharfe Trennung, wie wir weiterhin sehen werden, ihre Schwierigkeiten, es wird gewiss unter dieser Fahne Verschiedenartiges geführt. Wir wollen mit dem Namen: Arteriosklerose aber nur jene Veränderung am Gefässapparate, speciell an den Arterien, bezeichnen, die man seit jeher als eine Eigenthümlichkeit des bis zu den höheren Jahren, über die vierte Dekade hinaus vorgeschrittenen Lebens, als Altersklerose bezeichnete. Nun musste aber sofort auffallen, und es werden immer mehr und mehr bezügliche Beobachtungen gemacht, dass einmal bei einem ganz alten Menschen (von 80 Jahren und darüber) diese Veränderung fehlen und ein anderesmal bei einem jugendlichen Individuum (von 13 Jahren und darunter) vorhanden sein kann. Woran liegt dies und ist die Krankheit, die bei dem jugendlichen Individuum vorkommt, bei aller Aehnlichkeit wirklich dieselbe, wie sie sonst nur bei Alten aufzutreten pflegt? Können also vielleicht verschiedene Ursachen, nicht blos das Alter, dieselbe pathologische Veränderung an den Arterien hervorbringen? Auch heute ist diese Frage meiner Meinung nach noch nicht mit Sicherheit zu beantworten, weil sowohl über die Ursache, welche die Krankheit herbeiführt, als auch über das anatomische Wesen derselben noch verschiedene Ansichten gestattet sind.

Die Krankheit als eine Arteriitis anzusehen, gleichgiltig ob sie nun nach *Köster* und *Huchard* von den Vasa vasorum oder von einer anderen Schichte der Gefässwand ausgeht, erscheint mir selbst trotz neuerer Anhänger dieser Anschauung nicht statthaft, ja geradezu als etwas Gewaltsames. Denn es wäre eigenthümlich, dass ein Process, der als Entzündung angesprochen werden soll, durch 10—30 Jahre dauern und in dem einen Falle schwere, in dem anderen relativ leichte oder gar keine Erscheinungen bieten, beziehungsweise symptomlos verlaufen würde.

Gewiss kommen Entzündungsvorgänge in der Arterienwand vor, aber diese sind nicht das Primäre, bedingen nicht das Wesen der Erkrankung, sondern treten erst in einer unbestimmt späteren Zeit nach anderen Veränderungen, neben und nach den für den Process charakteristischen Degenerationsvorgängen auf.

Alles ist so ziemlich darin einig, dass die fragliche Erkrankung durch eine Schädigung der Media bedingt ist. Aber ob diese durch einen Entzündungsprocess, ob dieser primär von der Adventitia her eingeleitet, ob das elastische Gewebe nur durch den Gebrauch, durch die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten, unter Degenerationsprocessen oder eben im Gefolge des Entzündungsvorganges zugrunde geht, ob sich die Intimawucherung erst an diesen anschliesst oder den ganzen Process einleitet, das sind strittige Fragen.

Huchard verficht seit einer Reihe von Jahren mit Geist und Beharrlichkeit die Ansicht, dass die Hypertension artérielle, der erhöhte Druck auf die Wandung in der arteriellen Gefässbahn, das Wesentliche, das Primäre sei; allein hier liegt, wie wir weiter sehen werden, neben verschiedenen, nicht erwiesenen Annahmen ein Irrthum vor, indem erst infolge der Gefässerkrankung und jener des Herzens die gesuchte Drucksteigerung eintritt.

Während nun alle diese Anschauungen über das Wesen der Erkrankung in ihrer Durchführung auf grosse Schwierigkeiten stossen, hat *Thoma*

in zielbewusster Weise eine durch gründliche Arbeiten gestützte Ansicht, die histomechanische Theorie, aufgestellt, welche ich Ihnen nun vorführen will. Ich bitte Sie zu bedenken, dass die Arbeit der Gefässe, ebenso wie jene des Herzens, weder bei Tag noch bei Nacht ruht, und dass demnach, nach dem Gesetze der Summirung kleinster Wirkungen, bei der fortwährenden Accommodation, welche die Gefässwandung dem wechselnden Inhalte gegenüber leisten muss, allmählich eine Erlahmung der Media, damit eine grössere Dehnbarkeit, endlich eine Erweiterung des Gefässes eintreten muss. Diese hätte nothwendigerweise eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge, die aber für die richtige, in der Zeiteinheit erforderliche Berieselung der Gewebe mit Blut nicht gleichgiltig wäre. Eine consecutive Hypertrophie der Muscularis vermag sie wohl auszugleichen, wo aber diese nicht ausreicht -- und das ist, wie *Thoma* zeigt, bald der Fall — kommt es zur systematischen Entwicklung einer Bindegewebsschichte zwischen dem Endothel und der Elastica interna, womit wieder in langsam vorbereitetem Processe der richtige Querschnitt des Gefässes hergestellt wird, die Circulation unbehindert vor sich gehen und dieser Zustand lange Zeit, viele Jahre bestehen kann. Dies ist offenbar jenes Stadium, das wir bei vielen Menschen antreffen: verdickte, verlängerte, geschlängelte Arterien. Wie entsteht aber die neugebildete Bindegewebsschichte? Für jene kleineren Gefässe, die keine Vasa nutritia besitzen, wird man an die reichlich bestehenden Saftcanäle denken müssen, für die grösseren Gefässe ist aber unbedingt die Mitwirkung der Vasa vasorum nothwendig, und diese geschähe nach *Thoma* — hierin liegt allerdings zum Theile etwas Hypothetisches — unter dem Einflusse der Gefässnerven, der in der Wandung vorhandenen *Vater-Pacini*schen Körperchen, welche, wie *Thoma* meint, durch geänderte Schwingungen der Wandung, wie ich meinen möchte vielleicht auch nur durch die Dehnung derselben angeregt, zur Erweiterung der bestehenden und Bildung neuer Gefässe führen, die bis in die Intima vordringen und nicht nur die Entstehung von Bindegewebe, sondern selbst von elastischem Gewebe im Gefolge haben, gewiss ein höchst wichtiger Vorgang für die Kräftigung des Gefässes.

Ich will hier auf alle diese Verhältnisse und so vieles, was von dieser hochinteressanten Krankheit zu sagen wäre, nicht in allen Einzelheiten eingehen, umsoweniger, als ich erst kürzlich über diesen Gegenstand in dem Werke von *Nothnagel* ausführlich geschrieben habe und Sie dort das Nähere nachlesen können.

Ebenso wie wir sehen, dass eine compensirende Hypertrophie am Herzmuskel nicht bis in das Unbegrenzte fortschreitet und nur eine gewisse Zeit getragen wird, dann aber regressive Metamorphosen sich einstellen, ebenso geschieht dies auch in den Gefässen. In der neugebildeten Bindegewebsschichte der Intima kommt es aber zu einer anfangs oberflächlichen, bald aber tiefer gehenden Verfettung der Zellen und es entstehen auf diese Weise kleinere oder grössere Herde, wie dies namentlich an der aufsteigenden Aorta, aber auch in ihrem ganzen Verlaufe zu beobachten ist. Hiermit sind die eigentlichen atheromatösen Veränderungen gegeben. Unter der Einwirkung des Blutstromes kommt es zur Zerwühlung dieser Stellen, zu oberflächlichen Geschwüren, oder durch das Platzen des atheromatösen Herdes zur Herstellung tiefer gehender unterminirter Substanzverluste. An den so entstandenen Rauhigkeiten wird sich Faserstoff anlegen, dadurch neuerdings die Innenfläche des Gefässes verschiedengestaltig uneben

werden, ja bei stärkerer Thrombosirung wird es zum Verschlusse kleinerer Gefässe kommen, oder da der Process sich namentlich am Abgange von Aesten entwickelt, deren Lumen verzerrt, verengt, und auch auf diese Weise verschlossen werden. Hierbei kann auch eine Ausheilung der Geschwürsflächen erfolgen, was aber meist durch die gleichzeitige Ablagerung von Kalksalzen oder Aufdeckung von Kalkplatten aus den tieferen Schichten verhindert wird. Die so gesetzten Circulationsstörungen, die Anwesenheit der verschiedenen Zerfallsproducte wirken reizend auf die tieferen Antheile der Wand, in denen sich nun die weiteren secundären Entzündungsprocesse mit Neubildung von Gefässen, kleinzelliger Infiltration, Zerwühlung der Muskelschichte der Media, Zerstörung ihrer elastischen Fasern, dann aber auch wieder Regenerationsprocesse mit Herstellung kleinerer oder weiter ausgebreiteter schwieliger Massen entwickeln. Durch das Nebeneinandergehen dieser verschiedenen Veränderungen nimmt das Gefäss, umsomehr als sich an denselben auch die Adventitia betheiligt, jene Beschaffenheit an, die zum Namen der Endarteriitis deformans geführt hat.

Wenn ich mich bemüht habe, Ihnen in Kürze ein Bild der anatomischen Veränderungen zu geben, so muss ich noch zwei Momente besonders hervorheben, welche in praktischer Beziehung von Wichtigkeit sind. Zunächst können die Veränderungen in gradueller Abstufung in den einzelnen Fällen sehr verschieden ausgebildet sein, ja noch mehr — und dies ist gleichzeitig ein Umstand, der sehr gewichtig für die Richtigkeit der Lehre *Thoma's* spricht — schon bevor makroskopisch irgendwelche Veränderungen an den Arterien zu beobachten sind, kann die nach verbesserten Methoden an denselben vorgenommene Untersuchung bereits einen deutlichen Verlust der Elasticität ihrer Wandungen nachweisen lassen.

Dann zeigt die örtliche Ausbreitung des Leidens die grössten Verschiedenheiten: Einmal nur einen einzigen sklerotischen Fleck an der Intima der Aorta ascendens oder am Abgange eines der Gefässe an ihrem Bogen, ein anderesmal weite Ausbreitung vom Ostium aorticum bis in die Iliacae hinein u. dergl.

Wenige Worte noch über das Vorkommen der Sklerose in der Pulmonalarterie. Sie gehört hier immerhin zu den seltenen Erkrankungen, ohne dass wir hierfür einen bestimmten Grund anzugeben imstande wären. Sie hat mit den Herzklappenfehlern nichts zu thun, denn sonst dürfte sie bei deren grosser Häufigkeit nicht so selten sein. Sie ist nicht an die und sicher nicht an die höheren Grade der gleichen Erkrankung im Aortensysteme gebunden, denn sie kann für sich alleinstehend auftreten. Nach den wenigen bisher vorliegenden genauer beobachteten Fällen scheint sie eher bei relativ jugendlichen Individuen und unter dem Bilde eines Herzfehlers vorzukommen. Es ist aber die Möglichkeit, die Erkrankung auch im Leben zu erkennen, bei sorgfältiger Untersuchung nicht ausgeschlossen.

Auf die Anführung einer Häufigkeitsscala in Bezug auf die einzelnen Gefässe will ich hier verzichten und nur erwähnen, dass die Angaben der verschiedenen Autoren ziemlich auseinandergehen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens an der Aorta, an ihrem aufsteigenden Theile und ihrem Bogen sind alle Autoren einig, die Arteria coronaria cordis aber setzt z. B. *Huchard* in die dritte, *Rokitansky* erst in die achte Reihe, *Rokitansky* die Hirnarterien in die neunte, *Huchard* die Gefässe an der Hirn-

basis in die achte, die kleinen Hirnarterien aber sogar erst in die siebzehnte Reihe, was wohl nicht stimmen dürfte.

Was das Alter anbelangt, habe ich Ihnen ja bereits angegeben, dass beiläufig auf das vierzigste Lebensjahr der Beginn der Erkrankung verlegt werden kann, dass aber genug Beobachtungen von früherem Lebensalter, ja bis in die zarteste Kindheit hinunter vorliegen. Hier entsteht allerdings die Frage, ob wir es wirklich mit der eigentlichen Sklerose zu thun haben, ob nicht, wenn man die Erkrankung nach überstandener Infection, namentlich nach Scharlach beobachtet, einer jener selteneren und noch nicht hinreichend gekannten Entzündungsprocesse in der Arterie vorliegt. Denkbar bleibt es ja immer, dass verschiedene Ursachen dieselbe Veränderung an den Arterien hervorbringen können, worauf wir noch zurückkommen. Ausserdem liegt eine Möglichkeit für die Erklärung des Vorkommens bei jugendlichen Individuen in der Annahme einer besonderen Bauart des Gefässapparates, in einer besonderen Empfindlichkeit desselben. Bei dieser Gelegenheit will ich Sie darauf aufmerksam machen, dass, wenn man so häufig an jugendlichen Individuen eine stark geschlängelte Temporalarterie sieht, dies noch nicht eine ausgebildete Sklerose bedeuten muss, sondern nur eine Verlängerung derselben infolge Verlustes ihrer Elasticität, was allerdings schon das erste Stadium der Erkrankung bedeuten kann, welches aber unverändert durch lange Zeit zu bestehen vermag.

Dass das weibliche Geschlecht seltener erkrankt, als das männliche, ist richtig. Auch hier dürfte die Ursache eher in der Bauart des Gefässsystems, als in anderen Umständen zu suchen sein.

Alles oben in Bezug auf die Entstehung der Sklerose Gesagte zugegeben, müssen wir uns doch die Frage vorlegen, wieso es kommt, dass nicht alle Menschen endlich an ihr leiden, warum die Krankheit bei einzelnen Individuen relativ früh und warum sie in so verschiedenen Graden vorkommt? Man sollte glauben, dass wir bei einer seit so lange gekannten und beobachteten pathologischen Veränderung leicht bestimmte Antworten erhalten würden, allein wenn wir nun auch noch hören, dass mitunter der Alte und der Junge bei gleichem Berufe und unter denselben äusseren Bedingungen gelebt, dass auf keinen der beiden irgend welche besonderen Schädlichkeiten eingewirkt haben, ferner dass auch der alte Mann mit den gesunden Arterien häufig genug keine als besonders zweckmässig zu bezeichnende Lebensweise geführt hat, und sich nun das genannte so verschiedenartige Auftreten der Erkrankung zeigt, da müssen wir eingestehen, dass unser bezügliches Wissen noch sehr unvollständig und bei der Beurtheilung der einzelnen ätiologischen Momente unbedingt grosse Vorsicht geboten ist.

Für das Auftreten der Sklerose vor der zweiten Lebensdekade ist vielleicht in der That eine angeborene Schwäche des Gefässsystems, besonders einzelner Stellen desselben, verantwortlich zu machen. Es würde dies also mit der Erblichkeit zusammenhängen, die vielfach als Grund der Erkrankung angenommen wird. Allerdings darf man hier nicht so weit gehen, wie es von einzelnen Autoren geschieht, dass für den Nachweis einer ererbten Anlage das Vorkommen von Herzkrankheiten, von Apoplexien und dergl., gleichsam als ätiologische Aequivalente, herangezogen werden. Jene Fälle, wo es sich um ein seltenes besonders frühes Vorkommen in der allerersten Kindheit handelt, müssen wir um so behutsamer beurtheilen und es erscheint wohl fraglich, ob es sich hier nicht vielleicht um infectiöse

Arteriitis gehandelt hat. Vorläufig müssen wir sie als in ihrem Auftreten ätiologisch nicht sichergestellt bezeichnen. Die Theorie *Thoma's* reicht aus, um das Vorkommen vor der zweiten und dritten Lebensdekade zu erklären. Besteht ein schwächeres Gefässsystem und sind an dasselbe etwa noch stärkere Ansprüche gestellt worden, so kann es uns nicht Wunder nehmen, die pathologischen Veränderungen früher auftreten zu sehen. Auch im späteren Alter werden wir für ein relativ früheres Auftreten die stärkere Inanspruchnahme des Gefässapparates beschuldigen dürfen. Diese kann einfach in einer gesteigerten Function oder in der directen Einwirkung gewisser Schädlichkeiten gesucht werden.

Bei der Beurtheilung der einzelnen hier in Frage kommenden Factoren stossen wir aber auf grosse Schwierigkeiten. Was wäre einladender, als bei Insufficienz der Aortenklappen, bei der mächtigen Erschütterung, welche hier die Gefässwand mit jeder Systole erleidet, eine Sklerose der Arterien zu erwarten, und doch sehen wir, dass diese nicht in einer auffallend starken Weise und gar nicht auffallend häufig bei den jugendlichen Individuen mit Aorteninsufficienz vorkommt. Ich lasse jetzt bei allen Patienten, die an der fraglichen Herzaffection leiden, fortlaufende Beobachtungen anstellen, und so werden wir vielleicht auch hier die noch ausstehenden Aufklärungen bekommen. Bei diesem 13jährigen Jungen, der nach der Anamnese seit 7 Jahren an dem genannten Klappenfehler leidet, ist noch keine bezügliche Veränderung an den Arterien zu bemerken. Wohl hat *Thoma* bei einem Hunde, bei welchem Sklerose sehr selten vorkommt, schon in ein paar Jahren nach künstlich erzeugter Insufficienz der Aortenklappen diffuse Sklerose beobachtet.

Am wichtigsten unter den ätiologischen Momenten erscheint mir die Berücksichtigung der Summe jener einzelnen Factoren, wie wir sie als Lebensweise zusammenfassen. Gutta cavat lapidem! Jeder einzelne Factor würde vielleicht nicht ausreichen, um den physiologischen Bestand des Organismus zu ändern, mehrere zusammen aber können eine solche Wirkung herbeiführen, wie ich denn überhaupt in einer unrichtigen Lebensweise eine der häufigsten Krankheitsursachen oder zumindest eines vorzeitigen Seniums suchen möchte.

Jede Muskelbewegung hat eine gewisse Circulationsstörung im Gefolge, je mehr Muskel in Action gesetzt werden, um so grösser wird dieselbe sein, denn wir müssen berücksichtigen, dass sich etwa ein Drittel der Gesammtblutmasse in den Muskeln befindet. Die Thätigkeit der Gefässwand in gleicher Weise, wie die des Herzens, muss hier wieder ausgleichend wirken. Danach ist es klar, dass starke körperliche, ein Durchschnittsmaass übersteigende Arbeit eine Schädigung der Gefässe erzeugen kann. Allein es muss zugegeben werden, dass sich doch innerhalb obiger Annahme nicht ein besonderes Ueberwiegen der Sklerose bei der arbeitenden Classe herausstellt. Ich bin daran, Arterien von solchen Menschen zu untersuchen, die jahrelang in dem Heben besonders schwerer Lasten ihre Beschäftigung gefunden haben. Hier müsste man vielleicht noch am ehesten Zahlenwerthe über den Zustand der Elastica erhalten, die sich über das Maass der gewöhnlichen Annahmen hinaus wissenschaftlich verwerthen liessen.

Aber auch im Mangel an muskulärer Bethätigung zeigt sich eine Schädigung der Gefässe bei der sitzenden Lebensweise. Denn diese wird eine Behinderung des venösen Blutabflusses, damit Circulationsstörungen und zu deren Ausgleich wieder eine stärkere Thätigkeit der treibenden

Kräfte in der Arterienwand, der Media, bedingen. Auch muss der Ausfall körperlicher Bethätigung den Stoffumsatz erschweren, so neuerdings Störungen herbeiführen, die durch vermehrte arterielle Arbeit ausgeglichen werden müssen. Hiermit hängt auch die Frage der stärkeren Corpulenz, des grösseren Fettansatzes in ihrem Verhältnisse zur Sklerose zusammen. Dass ein solches besteht, dass mit der Fettleibigkeit Sklerose oft verbunden ist, wird so ziemlich allgemein angenommen.

Bei der Gewichtszunahme durch stärkeren Fettansatz muss auch die Blutmenge steigen und damit eine erhöhte Arbeit für den Gefässapparat im allgemeinen erwachsen, und da in solchen Fällen besonders um die Baucheingeweide die Anhäufung grösserer Fettmassen stattfindet, durch die Blutfülle in den Aesten der Pfortader der Widerstand in den Mesenterialgefässen steigen und durch die so gesetzte Circulationsbehinderung neuerdings den Arterien eine stärkere Arbeit aufgeladen werden.

Damit ist es aber noch nicht genug. Die durch die verlangsamte Circulation in den Darmgefässen gesetzte Abnahme der Peristaltik wird durch die Stuhlverstopfung und diese wieder durch Gasauftreibung und stärkere Ausdehnung der Darmwand neuerdings ein Erschwerniss für die Circulation geben, das seinerseits durch stärkere Inanspruchnahme, zunächst der Mesenterialgefässe, compensirt werden soll. So werden also eine Reihe von Factoren bei allen Störungen der Verdauung einen Einfluss auf vermehrte Function der Gefässe und somit auf die Sklerose nehmen können; es wird uns aber auch die Entstehung der Erkrankung oder ihre stärkere Entwicklung in bestimmten Gefässabschnitten zum Verständniss gebracht. Dass neben der Menge insbesondere die Art der Nahrung in eine Beziehung mit der Erkrankung der Gefässe zu bringen ist, erscheint höchst wahrscheinlich. *Rumpf* erwähnt eines Gärtnergehilfen, der nach mehrmonatlichem Versuche, sich nur mit Brot und Kaffee zu ernähren, schwer an Scorbut litt, also an einer Erkrankung, die, man mag die Sache wie immer ansehen, gewiss mit Veränderungen an den Gefässen in Verbindung steht. Allerdings sind noch andere Momente, wenigstens als unterstützend, nicht ausgeschlossen.

Der überwiegende Fleischgenuss wird ohneweiters mit dem häufigeren Vorkommen der Sklerose in einzelnen Ländern in Verbindung gebracht. *Huchard* stellt sich vor, dass die bei demselben reichlicher entstehenden Ptomaine einen Krampf in der Media und so den höheren Druck im Gefässsysteme hervorbringen, auf welchen er ja als ätiologisches Moment den grössten Werth legt. Abgesehen davon, dass ein solches Einwirken der fraglichen Ptomaine, ebensowenig wie des Nucleins und dessen reichlicheres oder geringeres Vorkommen im schwarzen und weissen Fleische nicht erwiesen, jedenfalls noch Gegenstand sehr auseinanderweichender Anschauungen ist, erscheint es sehr schwer, ein Moment aus der Reihe aller übrigen rein herauszuschälen und ihm einen überwiegenden Einfluss zuzuerkennen.

Keine Nation lebt so zweckmässig wie die Engländer, seit alter Zeit ist bei diesen die individuelle Hygiene am besten ausgebildet, sie erreichen auch durchschnittlich ein hohes und gesundes Alter. In ihrer Lebensweise ist aber eine Reihe von anderen Umständen zu berücksichtigen, so dass wir in der reichlicheren Fleischnahrung weder ein schädigendes, noch auch das die Gesundheit hauptsächlich befördernde Moment annehmen dürfen.

Andererseits wurde wieder in der überwiegenden Zufuhr von Vegetabilien die Ursache, besonders für die Verkalkung der Arterien, gesehen. Wenn es auch richtig ist, dass in diesen Nahrungsmitteln reichlich Kalksalze enthalten sind, so z. B. im Spinat in 1000 Grm. 2·4 Grm., so ist doch wieder zu berücksichtigen, dass man bei Volksstämmen, die nahezu ausschliesslich Vegetarianer sind, ein überwiegendes Vorkommen der Sklerose nicht beobachtet.

Verfolgt man den ziemlich complicirten Weg, den grössere Flüssigkeitsmengen von ihrer Einnahme bis zu ihrer Ausscheidung zurückzulegen haben, so muss man sich wundern, dass Menschen, die gewohnheitsmässig viel trinken, zunächst Wasser, nicht häufiger an Sklerose leiden. Es liegen wenigstens keinerlei Zahlenangaben vor, die solches erhärten würden. Offenbar ist die Ausscheidung eine so rasche, die Herstellung des Gleichgewichtes in den Gefässen eine so vollständige und die Vertheilung über die einzelnen Gefässbezirke eine so schnell wechselnde, dass trotz der häufigen Wiederholung dieses Momentes der Gefässapparat dennoch nicht leidet.

Anders verhält sich die Sache, wenn es sich um die Einnahme von, wie wir uns vorstellen, toxisch wirkenden Stoffen handelt. Der Schwede *Edgren*, der sich eingehender mit dem Studium der Sklerose befasst hat, weist, nachdem so ziemlich von allen Seiten dem Alkohol ein grosser Einfluss auf die Entstehung der Sklerose zugeschrieben wird, diesem unter den die Veränderung verursachenden Momenten den zweiten Platz an: ja er geht noch weiter, der Alkohol soll Ursache des früheren Auftretens und der schwereren Formen der Erkrankung sein. Ohne dass wir untersuchen wollen, ob die neuritische Natur seiner Einwirkung oder die vasomotorische, wieder entweder durch Contraction der kleinen Arterien oder Lähmung der Media, die richtige ist, muss eine solche schädliche Wirkung auf das Gefässsystem, und zwar wahrscheinlich, je nach der Art der eingenommenen Alkoholica, sowohl durch die toxische Wirkung als durch die Menge der Flüssigkeit verursacht, unbedingt zugegeben werden. Ob es sich hierbei mehr, wie *Huchard* meint, um eine Steatose, als um eine Sklerose handelt, scheint mir keine gerechtfertigte Unterscheidung.

Bei dem Theegenusse, dem eine ähnliche Wirkung zugesprochen werden muss, ist wohl auch noch der Umstand zu berücksichtigen, dass bei diesem häufig genug auch stärkere Alkoholica, Rum, Cognac, mitgenossen werden. Andererseits erfolgt aber durch die diuretische Wirkung dieses Genussmittels meist auch wieder eine sehr rasche Ausscheidung desselben.

Die böse Einwirkung des Tabaks wird von den verschiedenen Autoren sehr rücksichtsvoll beurtheilt. Für mich steht es fest, dass demselben ein ganz entschiedener Einfluss auf das raschere Entstehen der Sklerose zukommt. Die Erklärung ist gegeben, gleichgiltig ob man mit *Huchard* eine Wirkung auf die Vasoconstrictoren oder eine Lähmung der Media annimmt. Wenn dieser Autor einen besonderen Einfluss auf die Coronararterien vermuthet, so muss, das Auftreten auffallender Erscheinungen von Seiten des Herzens zugegeben, doch berücksichtigt werden, dass solche auch durch directe Einwirkung auf dieses Organ herbeigeführt sein könnten. Auch bei unserem Kranken, der seit seinem neunten Jahre stark rauchen soll, muss wenigstens eine Hauptursache für die so starke Veränderung an den Arterien in diesem Momente gesehen werden. Ob gewisse Toxica etwa eine directe Beziehung zum elastischen Gewebe, einen Einfluss auf seine Zerstörung, auf die viel

umstrittene Fragmentirung desselben und somit auf den Verlust der Elasticität haben, ist bisher nur eine Ansicht, der noch alle entscheidenden Beweise fehlen.

Ich will nicht auf alle die anderen Schädlichkeiten eingehen, die richtig oder irrig mit der Entstehung der Sklerose in Verbindung gebracht wurden. ich verweise auf meine früher angegebene Arbeit, wo sie alle genauer analysirt sind und wo ich gezeigt habe, dass uns erst ein genaues Studium aller derselben in ihrem Zusammenwirken Aufklärung über ihre mögliche Einwirkung auf die Gefässe geben kann. Ich will nur ein paar wichtige Punkte hervorheben.

Die Infectionskrankheiten, Typhus, Scarlatina, Diphtherie, Influenza, Variola — wahrscheinlich gehört hierher auch der acute Gelenkrheumatismus — rufen wohl durch dieselben Mikroben, durch die sie selbst bedingt sind, immer jedoch nur in selteneren Fällen eine Erkrankung der Arterien hervor. Aber diese ist eine eigentliche Arteriitis, nicht eine Sklerose der Gefässe, und wenn sich im Gefolge der genannten Krankheiten eine solche ausbildet, so kommt ihnen keine andere Bedeutung zu, wie überhaupt jeder schweren, lang dauernden, den Gesammtorganismus schädigenden Krankheit. *Luck* hat gezeigt, dass unter solchen Verhältnissen die Dehnbarkeit der Arterien hochgradig abnimmt.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist es die Syphilis, die hier hauptsächlich genannt wird, der *Edgren* sogar den ersten Platz unter den Causalmomenten einräumt. Ich glaube mit Unrecht. Denn wir müssen uns endlich doch angewöhnen, die Syphilis als ätiologischen Factor nur dort gelten zu lassen, wo eine solche entweder mit Sicherheit oder doch wenigstens mit der grössten Wahrscheinlichkeit als vorausgegangen nachgewiesen werden kann. Syphilis bringt unstreitig und zwar schwere und schwerste Veränderungen in den Gefässen hervor, aber das ist eben Syphilis der Gefässe und nicht Sklerose. Bisher halte ich es für unrecht, diese Dinge durcheinanderzuwerfen; die Lues könnte nur auf dem Umwege einer besonders complicirten langwierigen Krankheit, also wie jede andere solche Erkrankung, mit der Sklerose in Verbindung gebracht werden.

Nach alledem werden Sie einsehen, dass ich Sie nicht ohne Grund auf die Schwierigkeit bei Beurtheilung der einzelnen Factoren in ihrer Einwirkung aufmerksam gemacht habe. Für viele der Schädlichkeiten, mögen dieselben nun als rein chemische Stoffe oder als Producte einer Infection im Blute kreisen oder mögen sie von den Vasa nutritia der Adventitia her auf die Gefässwand einwirken, ist die Annahme eines directen Einflusses auf dieselbe gar nicht nothwendig, sondern sie können durch gesteigerte Herzthätigkeit eine stärkere Ausdehnung und erhöhte Arbeit der Gefässe bedingen.

Es ist auch denkbar, dass in dieser Weise verschiedene Arterienerkrankungen entstehen, die sich aber alle durch die gleiche Erhärtung der Gefässwand äussern, und es ist auch möglich, dass verschiedene solche Processe mit verschiedener Ursache bei demselben Individuum nebeneinander vorhanden sind.

* * *

Die **Symptome**, durch welche sich die Erkrankung äussert, können höchst verschieden sein, ja in einer sehr grossen Anzahl von Fällen treten solche überhaupt nicht hervor, es sei denn, dass einzelne der sichtbaren Arterien Zeichen aufweisen. Es ist auch möglich, dass hiermit gewisse

subjective Symptome zusammenhängen, solche, die sich schliesslich bei vielen Menschen finden, wenn sie in das kritische Alter getreten sind: geringere Arbeitsenergie in geistiger und körperlicher Beziehung, leichtere Ermüdung u. dergl. Man sollte glauben, dass die ersten Erscheinungen und namentlich die Verengerung der Arterien an den Organen durch Behinderung in der Ernährung und dadurch gegebene Functionsstörung schon frühzeitig treten sollten. Aber abgesehen davon, dass ja in diesen Verhältnissen ohne Zweifel die eigentliche Altersabnützung der Organe mit dem endlichen Lebensabschlusse zu suchen ist, müssen wir immer berücksichtigen, dass alle Organe in ihren Functionen ein gewisses Vadium haben, dass wir ihre Thätigkeit für gewöhnlich nicht voll ausnützen, und erst bei einem gewissen Maasse der erreichten Störung, also hier bei einem höheren Grade der Erkrankung, auffallende Erscheinungen zu Tage treten.

So kann es geschehen, dass, während in einem Falle erst nach einer weitgehenden Verbreitung auf das Gefässsystem bemerkbare Folgen auftreten, in einem anderen Falle diese sich schon durch die Oertlichkeit der Erkrankung oder ihre stärkere locale Entwicklung frühzeitig äussern. In dieser Weise kann z. B. eine Sklerose an den peripheren Gefässen lange spurlos verlaufen, bis es zu Gangrän kommt, an den Gehirnarterien die Erkrankung mit geringen Vorboten oder ganz plötzlich als Apoplexie hervortreten, und die Localisation an den Coronararterien des Herzens sehr bald die schwersten Erscheinungen mit einem ganz bestimmten Symptomencomplexe hervorbringen. Die Erkrankung in verschiedene Stadien einzutheilen, halte ich für weniger zweckmässig, da die Uebergänge zu mannigfaltige sind. Es lassen sich jedoch gewisse Krankheitsbilder besonders hervorheben, so dass man von einem Herz-, einem Hirn-, einem Nieren-, einem Darmbilde spricht, dem ich noch ein Hautbild anfügen möchte.

Zunächst wollen wir auf einige Erscheinungen an den Arterien eingehen. Es wurde schon hervorgehoben, dass nicht in jedem Falle die Veränderungen im gleichen Stadium vorhanden sind, ebenso können diese an verschiedenen Arterien verschieden ausgebildet sein.

Kleine Gefässe treten deutlich hervor, zeigen die besprochene auffallende Schlängelung, welche dem Elasticitätsverluste ihrer Media, dadurch gegebener Erweiterung und Verlängerung entspricht. An der Brachialis ist dies in dem Maasse und in der symmetrischen Ausbreitung, wie Sie es an unserem Patienten sehen, schon seltener, an der Aorta kann der Bogen im Jugulum deutlicher hervortreten.

Bald fühlt man nur eine verdickte, bald eine gleichzeitig erweiterte, bald eine deutlich härter gewordene Arterie, an der sich einmal eine auffallende Aehnlichkeit mit der Gänsegurgel, ein anderesmal mehr mit einer Perlenschnur zeigt, durch die verschiedene Aufeinanderfolge von Verkalkungsstellen bedingt.

Aber jedenfalls sind die Veränderungen selten so stark ausgeprägt, wie an den beiden Vorderarmarterien dieses 55jährigen Mannes, welcher an Lebercirrhose leidet und dabei auch einen sehr schön entwickelten venösen Collateralkreislauf darbietet. Hier war es möglich, ein so vollendetes Radiogramm zu erhalten, wie Sie es auf der beigegebenen Figur sehen.

Die Eigenschaften des Pulses sind deshalb so verschieden, weil sie nicht nur durch die Veränderungen an den Arterien, sondern auch durch complicirende am Herzen bedingt sind, ja es kann sogar die Sklerose an

Fig. 1.

den Arterien der Medulla oblongata für gewisse Abänderungen im Pulse in Betracht kommen.

Immer ist es nothwendig, mehrere Arterien und von verschiedenem Caliber zu untersuchen; hierbei kann man als für die Sklerose charakteristisch Folgendes finden: Der Puls wird durch die Verminderung der Dehnbarkeit der Arterienwand ein tardus, häufig auch durch die Einengung des Lumens ein parvus; der katakrote Schenkel zeigt sich am Sphygmographen häufig verlängert, langsam abfallend, da sich die Arterie ja nur träge retrahirt, und wo dies besonders ausgesprochen ist, kann der Puls jene Eigenthümlichkeit zeigen, welche die alten Aerzte mit dem Namen rotundus belegten, d. h. es braucht nach dem Anstiege zur Spitze einige Zeit, bis sich die Arterie retrahirt, wodurch eine Abrundung am Scheitel zustande kommt. Eine der wichtigsten Abänderungen ist der Pulsus differens, Abschwächung desselben seltener im Vergleiche zwischen Arterien der oberen und unteren Körperhälfte, als am häufigsten zwischen den gleichnamigen Gefässen der beiden Seiten, im Gebiete der Carotiden, der Subclavien u. dergl. Wenn die Differenz so weit geht, dass der Puls in dem betreffenden Gefässe ganz geschwunden, also anscheinend das Gefäss vollkommen verlegt und kein ausreichender Collateralkreislauf gebildet ist, dann darf man annehmen, dass in solchen Fällen dennoch eine genügende Circulation besteht, das Blut aber nur mit der gleichen Kraft, wie in den Venen, von dem hierzu gerade noch ausreichenden Herzen vorwärts getrieben wird, die Erscheinung des Pulses aber nicht mehr zustande kommt. Es ist die Berücksichtigung dieses Umstandes wichtig für die Beurtheilung der Ernährungsmöglichkeit im betreffenden Gefässgebiete. Dass für die Abschwächung des Pulses durch die Sklerose verschiedene anatomische Befunde die Erklärung geben, ist nach den früheren Auseinandersetzungen verständlich.

Hier muss auch die seltene Erscheinung des Pulsus paradoxus partialis erwähnt werden, eines differens, bei dem einzelne Pulsschläge nur in der geschädigten Arterie ganz ausbleiben. *Gerhardt* hat nachgewiesen, dass dies bei Verengerung einer Arterie mit der gleichzeitigen Herzschwäche zusammenhängt.

Wenigstens erwähnen muss ich, dass mitunter — und so auch bei unserem Patienten — ein Puls vorkommt, der dem früher als charakteristisch beschriebenen gerade entgegengesetzt ist, ein Pulsus celer, der eine Insufficienz der Aortenklappen vermuthen liesse, ohne dass aber eine solche besteht. Wie dieser Widerspruch mit den sonstigen Erscheinungen entsteht, ist auch heute nicht erklärt. Für das rasche Ansteigen des anakroten Schenkels liesse sich vielleicht die Hypertrophie des linken Ventrikels als Ursache finden, aber das übrige bleibt dunkel.

Besteht die Erkrankung nur an einem kleinen Abschnitte einer Arterie, so wird das Ereigniss nur als ein locales zu betrachten sein, es wird durch die Elasticität des benachbarten centralwärts gelegenen Gefässantheiles ausgeglichen werden. Ist aber der Widerstand in der Gefässbahn ein grösserer geworden, sei es durch Verengerung in ausgedehnteren Arteriengebieten oder durch Elasticitätsverlust in einer grösseren Strecke, so muss eine erhöhte Arbeitsanforderung an das Herz herantreten, wenn das Circulationshinderniss entsprechend compensirt werden soll; dann ist die Krankheit keine locale mehr, sondern zu einer allgemeinen, den

Gesammtorganismus betreffenden geworden. Diese erhöhte Anforderung an die Leistung des Herzens kann durch eine Hypertrophie seiner Muskulatur erreicht werden, und nach den übereinstimmenden Angaben so vieler Autoren findet diese auch wirklich aus den genannten Gründen bei der Sklerose, zunächst für den linken Ventrikel, statt.

Allein sie wird nicht in allen Fällen angetroffen und *Hasenfeld* hat durch genaue Wägungen am rein präparirten Muskel gezeigt, dass sie in der That häufig genug fehle. Dies ist meiner Meinung nach und zumindest für die leichteren und nicht hinreichend lange ausgebildeten Grade der Sklerose aus der functionellen Energie des Herzmuskels zu erklären, die ähnlich wie in anderen Muskelgebieten, ja am Herzen vielleicht mehr als an anderen, für gewöhnlich nicht voll in Anspruch genommen wird, so dass für die geforderte Mehrarbeit ein ausreichender Vorrath verfügbar ist. So lange die Compensation besteht, geht noch alles gut, lässt aber diese mit der Zeit nach, erlahmt die Kraft des linken Ventrikels mit den verschiedenen Degenerationen des Herzmuskels, so wird eine Reihe von Erscheinungen ausgelöst werden, die nicht mehr für die Sklerose als solche charakteristisch sind, sondern mit deren Folgen zusammenhängen. Die so gesetzte Stauung im Lungenkreislaufe kann dann zunächst noch durch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgeglichen werden.

So wird es vorerst zur kardialen Dyspnoe mit oder ohne für den Patienten fühlbarer Steigerung der Herzthätigkeit, weiterhin durch die Katarrhe in der Lunge, durch consecutives Emphysem, endlich auch noch durch Schwächung des rechten Ventrikels zu weiterer Steigerung der Schwerathmigkeit, bei stärkerem Erlahmen seiner Thätigkeit zum terminalen Oedeme kommen. Hinzutretende Lungeninfarcte, Hydrothorax, wirkliche Pleuritiden werden das Krankheitsbild mannigfaltig compliciren. Ist ausserdem auch noch eine Sklerose der Coronararterie oder ihrer Aeste vorhanden, so können die Erscheinungen von Seiten des Herzens um so complicirter sein. Hiermit hängen auch gewisse Pulsqualitäten, Unregelmässigkeit, Verlangsamung, Schwäche, Ungleichheiten, zusammen.

Ich muss es mir versagen, hier auf die Erkrankung eines der wichtigsten Gefässabschnitte, der Aorta, näher einzugehen, obwohl gerade bei ihr ein Symptom vorkommt, das nicht nur zu den häufigen gehört, sondern sogar mit Vorliebe benützt wird, um die Sklerose überhaupt nachzuweisen. Ich meine die oft so beträchtliche Verstärkung des zweiten Aortentones. Die Thatsache des Vorkommens derselben ist unbezweifelt richtig, die Erklärungen hierfür aber sind nicht befriedigend.

Ebenso kann ich mich über das hochinteressante Bild bei intensiverer Erkrankung der Coronararterien, das mit der Angina pectoris in Verbindung steht, nicht weiter verbreiten.

Am häufigsten erscheint ohne Zweifel im wechselvollen Rahmen der Sklerose das Herzbild, dann folgen das Hirn-, das Nieren- und das Darmbild, auf welch letzteres in neuester Zeit ein lebhafteres Interesse hingelenkt wurde. Es würde ein tieferes Eingehen erheischen, als mir an dieser Stelle möglich ist, wenn ich diese einzelnen Formen mit der ihnen gebührenden Wichtigkeit behandeln wollte, ich möchte nur noch das früher angedeutete Vorkommen eines Hautbildes rechtfertigen. Bei vielen alten Leuten fällt uns von vorneherein deren Blässe auf oder,

wenn wir sie von früher her kannten, ihr in dieser Richtung geändertes Aussehen. Sie können sich sonst vollkommen wohl befinden. Diese Veränderung der allgemeinen Decke hängt sicherlich mit einer mangelhaften Ernährung, durch sklerotische Veränderungen in den kleinsten Gefässen bedingt, zusammen. *Huchard* geht so weit, von einer Cachexie artérielle zu sprechen.

Die **Diagnose** der Sklerose wird selten aus ihren directen Symptomen gestellt werden; meist wird uns irgend eine schwerere Organveränderung auffordern, nach ihrer Ursache zu forschen, und hierbei werden wir auf die Sklerose kommen. Wenn z. B. Circulationsstörungen bestehen, ein Klappenfehler nicht vorhanden ist, so werden wir bei aller Wichtigkeit, die wir dem Herzen als Centrum der Bewegung für die Blutmasse beilegen, neben der Prüfung auf Erkrankung des Herzmuskels, eingedenk der Wichtigkeit, welche dem Gefässapparate in einem richtigen Zusammenwirken mit dem Herzen zukommt, nach Veränderungen an den Arterien suchen müssen. Bei Schmerzen an den unteren Extremitäten werden wir uns wohl hüten, diese nur als Rheumatismus zu erklären, sondern werden erst eine genaue Untersuchung der Gefässe vornehmen. Die Möglichkeit des frühzeitigen Erkennens der Erkrankung wäre allerdings sehr wünschenswerth, allein aus den erwähnten Gründen wird dieses häufig nicht möglich sein. Immer liegt die Schwierigkeit darin, dass die Erkrankung streng an den inneren Organen localisirt, dabei an den zugänglichen Arterien nicht ausgebildet ist. Umgekehrt wird wohl der Schluss gestattet sein, bei Nachweis der Erkrankung an den peripheren Arterien, dass auch eine solche an den inneren vorliegt. Befindet sich bei Vermuthung auf Sklerose der Patient im kritischen Alter, so wird dies einen werthvollen Anhaltspunkt geben. Differenzen im Pulse werden sehr wichtig sein, doch sind sie mit Vorsicht zu verwerthen. Dieser 21jährige junge Mann leidet an Insufficienz der Aortenklappen. Exquisit deutlich finden Sie am linken Vorderarme den charakteristischen Puls in der Radial- und Ulnararterie. Rechterseits besteht nur der ebenso ausgesprochene Puls in der Radialarterie. Es liegt aber nach der Anamnese keinerlei Grund vor, etwa an eine Embolie oder Arteriitis in der Ulnaris zu denken, und es handelt sich hier gewiss um ein angeborenes Verhalten, das übrigens nicht gar so selten ist. In einem anderen Falle könnte bei diesem Symptome auch die Frage nach einem Aneurysma oder einem Tumor in Betracht kommen.

Die Untersuchung der Aorta nach der Verstärkung ihres zweiten Tones, nach dem Verhalten der von ihr abgehenden Aeste wird von grosser Wichtigkeit sein.

Alles zusammengefasst wird die Diagnose meist in befriedigender Weise zu stellen sein, denn immer muss es, wie schon hervorgehoben, Grundsatz bleiben, bei allen auf eine Erkrankung des Circulationsapparates hinweisenden Erscheinungen auch die Gefässe einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Nach obigem ist es aber auch ersichtlich, dass uns die Erkennung einzelner Fälle immer verschlossen bleiben wird. Der gesundheitstrotzendste Mensch kann einen umschriebenen sklerotischen Fleck an einer Coronararterie haben — wie lange wird er ohne Folgen bleiben?

Bei einem Menschen in dem kritischen Alter wird es in Bezug auf etwaige Sklerose nie möglich sein, eine bestimmte **Prognose** zu machen. Denn wenn auch an den äusseren Arterien keine Erscheinungen vorhanden sind, und auch von jenen der inneren Organe keine Gefahr zu drohen scheint, so können dennoch bezügliche Veränderungen an den inneren Arterien und selbst an gewichtiger Localität, sowie in höherem Grade, bestehen.

Plötzlich, ganz unerwartet, können dann schwere Erscheinungen von Seite des Gehirns, des Herzens oder der Niere hervortreten.

Ein gewisser Werth wird immerhin auf das Verhalten der Temporalarterien zu legen sein. Ihre pathologische Veränderung wird aufmerksam machen, wird zur Vorsicht in Bezug auf die Lebensweise mahnen. Ebenso kann das Nasenbluten, welches oft bei älteren Menschen sich einstellt, und zwar immer von einer bestimmten Arterie am Septum ausgehend, als früher Wink für das fernere Verhalten dienen.

Wenn auch die Krankheit im allgemeinen die Tendenz zum Fortschreiten hat, so kann doch ein langer Stillstand in ihrem Gange, ein sehr langsames Ausbreiten oder ein sehr allmähliches Eintreten in die schwereren Formen möglich sein.

Im einzelnen Falle wird es sich um die Beurtheilung des Sitzes und des Stadiums der Erkrankung handeln.

Dem Sitze des Leidens an der Aorta ascendens und ihrem Bogen wird man immer eine grosse Bedeutung beizulegen haben, denn hier ist am meisten Gelegenheit zur Verlegung wichtigster Zweige gegeben. Der Erkrankung der Coronarien selbst wird erhöhte Wichtigkeit zukommen, ebenso wie der Localisation an den Hirnarterien oder jener an der Niere. Wenn auch die Erkrankung an den Arterien der Extremitäten im ganzen als günstiger zu betrachten ist, so können, abgesehen von der Functionsbehinderung, selbst unter Berücksichtigung einer erleichterten therapeutischen Beeinflussung des Leidens, hier mit dem Eintreten der Gangrän neue Gefahren entstehen. Somit ist die Krankheit immer und auch in jedem Stadium eine gefahrdrohende.

Im Beginne liegt die Möglichkeit der Aneurysmabildung vor; mit der Entwicklung der Intimaverdickung ist allerdings durch die so gesetzte Verstärkung der Gefässwand ein Schutz gegen diesen Vorgang gegeben, aber auch die allmähliche Ausbildung der Hypertrophie des Herzens mit ihren weiteren Folgen, ebenso die Verengerung abgehender Aeste angebahnt. Mit der Setzung von Rauhigkeiten an der Intima, dem eigentlichen atheromatösen Processe, erreichen die Gefahren ihre Höhe, denn nun ist die Gelegenheit zur Thrombose und Bildung von Embolien am reichlichsten gegeben.

Sind bereits die schwereren Folgen von Seiten des Herzens oder der anderen lebenswichtigen Organe eingetreten, so ist die Prognose durch diese gegeben. Bei allen Arten von plötzlichen oder rasch eintretenden Todesfällen spielt die Sklerose eine Hauptrolle.

Am schnellsten kommen solche wohl bei den Erkrankungen an den Hirnarterien, zunächst bei Verlegung der Kranzarterien zustande. Auch bei der Localisation an den Gefässen der Niere kann ein urämischer Anfall in kürzester Zeit dem Leben ein Ende machen.

Bei der Besprechung der **Therapie** können wir uns in Bezug auf die Sklerose selbst ziemlich kurz fassen.

Huchard nimmt ein präsklerotisches Stadium mit Hypertension artérielle an. Besteht dieses zu Recht, wären wir imstande, es im richtigen Momente zu erkennen, so würde hier die prophylaktische Therapie zu beginnen haben. Aehnlich ist die Sachlage bei Berücksichtigung der Theorie von *Thoma*, denn auch dieser nimmt ja jenes Vorstadium an, bei dem die Arterien erst ihre Elasticität zu verlieren beginnen oder verloren haben, bevor die Krankheit in die weiteren dystrophischen Veränderungen eingetreten ist. Das Erkennen dieses Zeitpunktes wäre demnach von der grössten Wichtigkeit, und nach beiden Autoren müsste man eigentlich unbekümmert um die Erscheinungen bei allen Menschen etwa um das 30. Jahr eine der Erkrankung vorbeugende Behandlung einleiten, denn um das 40. besteht diese ja schon! Hier wäre wohl der Zeitpunkt, wo in medicamentöser Hinsicht nach der Ansicht von *Rosenbach* mit dem Extr. secalis corn. zu beginnen und von demselben etwas zu erwarten wäre. Ja wir sind eigentlich gerade nach der *Thoma*'schen Ansicht berechtigt, von vornherein für das einzelne Individuum bestimmte Lebensverhältnisse zu verlangen, um einer vorzeitigen Abnützung der Arterien vorzubeugen, denn aus dieser entwickelt sich ja allmählich die Sklerose.

Leicht wären die betreffenden Indicationen gegeben: Einhalten der richtigen Mitte zwischen Ruhe und körperlicher Bethätigung, Wahl einer zweckmässigen Nahrung nach Menge und Art, auch in Bezug auf Getränke, Vermeidung directer Schädlichkeiten, wozu ebenso gut psychische Aufregungen, wie das Erwerben einer Infectionskrankheit gehören; endlich müsste sich das betreffende Individuum schon eines widerstandsfähigeren Gefässsystems von Geburt her versichert haben.

Aber wie schwierig, völlig unmöglich ist es, solche Forderungen zur Durchführung zu bringen! Und wenn wir noch so gut rathen, können wir nur einen kleinen Theil des Verlangten erreichen. Versuchen wir es! Gleich bei dem ersten Punkte: dem richtigen Maasse körperlicher Bethätigung, stossen wir auf die grösste Schwierigkeit. Wir müssen uns die sämmtlichen Lebensverhältnisse des Menschen in Bezug auf angeborene Körperconstitution, Beruf und Erwerb, Gewohnheiten, bereits überstandene Krankheiten vollkommen klar machen und danach die für den einzelnen Fall passenden Vorschriften ertheilen. Dies würde (wenigstens bei uns) die gute alte Zeit voraussetzen, wo noch das Institut der Hausärzte allgemein eingebürgert war, der rathende und befreundete Arzt genaue Einsicht in alle Lebensverhältnisse seines Patienten hatte!

In jedem einzelnen Falle ist somit das richtige Mittel zu wählen; dem einen wird mehr Ruhe, dem anderen mehr Bewegung zu empfehlen sein. Auch welcher Art diese letztere sein soll, bedarf oft eingehender Erwägung und deshalb ist es nothwendig, dass der Arzt selbst gewisse Erfahrung und Kenntnisse in den verschiedenen sportlichen Uebungen besitze.

Ich halte Reiten und jene Art des stehend Ruderns, wie sie namentlich an einigen oberösterreichischen Seen von altersher geübt wird, für das Zweckmässigste.

Bei beiden Uebungen wird die Gesammtmuskulatur des Körpers am gleichmässigsten herangezogen, beide geschehen im Freien, namentlich das letztere gewiss in staubfreier Luft. Das Radfahren halte ich deshalb für gefährlich, weil, wie ich mich bereits an anderem Orte ausgedrückt habe, es meist nur mit den Füssen und nicht auch mit dem Kopfe geschieht

und weil man dabei am leichtesten aus psychischen Gründen den Eintritt der Ermüdung übersieht.

Jenen Menschen, die körperlich viel arbeiten, wird entschieden eine Ruhepause, am zweckmässigten nach der zu Mittag eingenommenen Mahlzeit anzurathen sein.

Es würde mich hier zu weit führen, genauer auf die Art der Nahrung einzugehen. Einiges davon wurde ja schon bei der Aetiologie erwähnt. Im ganzen wird es sich darum handeln, die richtige Auswahl in gemischter Kost zu treffen.

In Bezug auf den Alkohol nehme ich den Standpunkt ein, dass derselbe heutzutage nicht vollkommen zu entbehren ist, jedoch im richtigen Alter und Maasse genossen werden soll. Etwas Bier halte ich selbst für Kinder nicht für unerlaubt, Wein gewiss für überflüssig.

Dasselbe gilt vom Thee- und Tabakgenuss. Vor dem 18. Jahre etwa soll niemand rauchen. Wie viel aber, oder besser, wie wenig? Bei alledem handelt es sich darum, zu individualisiren, was allerdings nicht leicht ist.

Ist die Gefässerkrankung entwickelt, so zerfällt die Therapie in jene gegen die Sklerose und jene gegen die Folgezustände. Mit letzteren hat es der Arzt am häufigsten zu thun, und nur insofern wir in jedem Krankheitsfalle die Aufgabe haben, auf die Grundursache einzugehen, kommt auch die Behandlung der Gefässveränderung in Betracht.

Zunächst hat auch hier wieder alles schon in Bezug auf richtige Lebensweise Gesagte Geltung und wird namentlich, um einem weiteren Fortschreiten des Leidens möglichen Einhalt zu thun, in Betracht kommen.

Vom Ergotin kann in diesem Stadium nicht die Rede sein. Es sind nur noch die Jodpräparate in Erwägung zu ziehen, die sich auch eines gewissen Rufes erfreuen; leider, wie mir mehr und mehr scheint, mit Unrecht. Von einer resorbirenden Wirkung ist bei dem dystrophischen Zustande der Arterie nichts zu erwarten, denn es ist ja eigentlich nichts da, was resorbirt werden sollte; ja wenn wir uns vorstellen, dass die Bindegewebswucherung plus den vielleicht vorhandenen Entzündungsproducten zur Wiederkräftigung der Arterienwand dient, so wäre es nicht einmal zweckmässig, diese ihrer Stütze zu berauben. Der Nutzen des Jod wäre somit nur in einer Verminderung der Wandspannung zu suchen. Soll es angewandt werden, so muss es durch lange Zeit einwirken; ich gebe es daher nur in kleiner Tagesdosis von 1 Grm. und am besten als das am leichtesten ertragene Jodnatrium.

Nicht zu erwähnen brauche ich, dass wir das Jod nicht wegen des vermeintlichen Zusammenhanges zwischen Sklerose und Syphilis anwenden.

Von dem Gebrauche salinischer Abführmittel und entsprechender Badecuren ist, da diese mehreren Indicationen gerecht werden, nur Gutes zu erwarten.

Mit der Therapie der Sklerose selbst, meine Herren, wäre ich nun fertig, aber jetzt ist der ganze grosse Apparat zu besprechen, der gegen die Folgekrankheiten zu richten und zur Unterstützung der vorhandenen Hilfskräfte anzuwenden ist. Vor allem rathe ich Ihnen, in Uebereinstimmung mit vielen erfahrenen Autoren, die Anwendung einer systematischen Milchcur zu versuchen, sobald die Thätigkeit des Herzens nicht mehr entsprechend ausreicht. Es lassen sich mit dieser wahre Wundercuren erzielen und das Leben des Kranken wird viele Jahre erhalten.

Dann wären jene Medicamente mit der entsprechenden Vorsicht anzuwenden, die auf eine kräftigere Action des Herzens hinwirken, namentlich Digitalis, Strophantus, Chinin, eventuell Coffein.

Endlich können Sie, wenn Sie gefässerweiternd, blutdruckerniedrigend vorgehen wollen, mit der Absicht periphere Widerstände zu überwinden, heisse Hand- und Fussbäder, auch Kohlensäurebäder versuchen. Von Medicamenten, immer mit entsprechender Vorsicht, wären zu empfehlen Einathmungen von Amylnitrit, innerlich Nitroglycerin, das Erythroltetranitrat, das Natrium nitrosum. Ich habe Ihnen die Medicamente in der Reihenfolge genannt, wie ich sie am wirksamsten halte, ohne Ihnen aber von denselben zu viel versprechen zu können.

Einzelne Symptome in dem reichen und verschiedenartigen Krankheitsbilde werden je nach Lage des Falles noch die Anwendung anderer Arzneimittel erheischen.

Sie sehen, meine Herren, wenn auch in therapeutischer Beziehung nicht zu viel Günstiges zu sagen ist, so sind wir doch ausreichend mit Mitteln versehen, die, in zweckmässiger Weise angewandt, reichen Nutzen stiften können.

3. VORLESUNG.

Die Herzbeschwerden der Fettleibigen und ihre Behandlung.

Von

E. H. Kisch,

Prag-Marienbad.

Meine Herren! Die Erfahrung der Praxis, wie die Beobachtung der Klinik, haben die Thatsache festgestellt, dass Personen, welche an übermässiger Entwicklung des Körperfettgewebes leiden, ausserordentlich häufig über Herzbeschwerden zu klagen haben, ja, dass die Lebensbedrohung, welcher Fettleibige erliegen, zumeist vom Herzen den Ausgang nimmt. Diese Beschwerden haben ihren Grund sowohl in den allgemeinen mechanischen und Gewichtsveränderungen des gesammten Körpers durch die Ueberfülle der Fettmassen, als in den Veränderungen am Herzen und im Gefässapparate durch die Fettüberwucherung.

Die Zunahme des Körpergewichtes der Fettleibigen stellt an alle Muskeln erhöhte Kraftansprüche, ganz besonders aber an den lebenswichtigsten Muskel, an das Herz. Die Vermehrung des gesammten Fettgewebes weit über die physiologischen Grenzen hinaus, seine Massenzunahme im Panniculus adiposus, Mesenterium, Omentum u. a. schafft neue Gefässgebiete und erhöhte Widerstände für die Triebkraft des Herzens und steigert die Inanspruchnahme seiner Arbeit. Dem gegenüber ist jedoch die Leistungsenergie des Herzmuskels durch die Gewebsveränderungen herabgesetzt, welche die Fettwucherung und -durchwachsung im Myokard herbeiführt. Und noch ein Hinderniss stellt sich der Betriebsleistung dieses Hohlmuskels oft entgegen, nämlich in der die höheren Grade von Fettleibigkeit so häufig begleitenden Arteriosklerose, welche durch Verminderung der Elasticität der Gefässwandungen und Herabsetzung der Contractilität der glatten Muskelfasern der Fortbewegung des Blutes hemmend entgegenwirkt.

Die Veränderungen am Herzen der Fettleibigen, welches ich zur schärferen Scheidung von den verschiedenen Formen fettiger Degeneration als Mastfettherz bezeichnet habe, und welche durch massige Zunahme

des normal am Herzen abgelagerten, besonders subperikardialen Fettgewebes, durch Wucherung des letzteren in die Herzmuskulatur, endlich durch consecutive Degeneration des Myokardiums veranlasst werden, verdienen einige Worte näherer Betrachtung. Versuche an Mastthieren und Obductionsbefunde fettleibiger Menschen haben gelehrt, dass die stärkere Fettanhäufung zunächst an den Stellen des Herzens stattfindet, welche die normalen Ablagerungsstätten für das Fett abgeben, beim Menschen entlang dem Sulcus atrioventricularis an der Basis der Herzkammern, ferner längs des Sulcus longitudinalis superior und inferior und dann an dem rechten vorderen Rande der Pars ventricularis. An diesen Prädilectionsstellen sammelt sich das Fett in grosser Menge, so dass in hochgradigen Fällen das ganze Herz vollständig in Fettklumpen eingemauert erscheint und von der Muskelsubstanz nichts zu sehen ist. Zugleich dringt das Fett in das intermuskuläre Gewebe des Myokardiums, und zwar rücken, wie die mikroskopischen Bilder zeigen, die Fettzellen in Zügen, deren Spitze stets gegen das Perikard gelegen ist, vor, die Muskelfibrillen in mächtigeren und dünneren Bündeln auseinanderdrängend, die Interstitien zwischen den Muskelfibrillen vergrössernd und einzelne Fibrillen comprimirend. Dort, wo sich die Fibrillen in der Fettmasse isolirt finden, haben sie ihre Querstreifung verloren und erweisen sich degenerirt.

Es bedarf keiner näheren Erörterung dieser anatomischen Verhältnisse, um zu erkennen, dass die umlagernde Fettschichte das Herz in seinen Bewegungen hindert, die eindringenden Fettzellen den mechanischen Aufbau desselben schädigen, bei weiterer Zunahme des Mastfettes ein Theil der Muskelwandungen des Herzens durch Druck atrophisch, das Herz stellenweise dilatirt und dadurch seine Leistungsfähigkeit herabgesetzt, Herzinsufficienz mehr minder bedrohlicher Art herbeigeführt wird.

Nimmt die Fettleibigkeit nur allmählich zu und erreicht die allgemeine Fettwucherung keine extremen Grade, so wird das Herz durch gesteigerte Thätigkeit seinen erhöhten Aufgaben während langer Dauer, oft durch sehr geraume Zeit, genügen und die Herzbeschwerden gestalten sich in geringer Art, mindestens recht erträglich. Nur bei stärkeren körperlichen Bewegungen, beim Treppensteigen, beim Bücken, sowie nach dem Essen, besonders nach ungewohnt reichlicher Mahlzeit tritt leicht Herzklopfen und etwas Kurzathmigkeit ein. Auch die objective Untersuchung ergibt in diesem Falle nur wenig wesentlichen Befund. Die Herztöne erscheinen etwas abgeschwächt, was seinen Grund in der erschwerten Fortleitung der Schallwellen durch die Fettschichte über dem Herzen hat, die Herzdämpfung erweist sich wegen dieser Fettablagerung zuweilen etwas verbreitert und verstärkt, der Spitzenstoss des Herzens, nach auswärts gerückt, ist durch die dickere Thoraxwand nur schwach zu fühlen oder verschwindet ganz; das Zwerchfell erscheint bei bedeutender Anhäufung von Fettmassen im Abdominalraume hochgestellt; der Puls meist von guter Spannung, zeigt keine merklichen Abweichungen von der Norm, er erscheint zuweilen infolge reichlichen subcutanen Fettes über der Radialis klein. Auch die meisten Körperfunctionen zeigen regulären Verlauf, der Appetit, Verdauung und Schlaf ist recht gut.

Und diese geringen Störungen im Betriebe der Herzthätigkeit finden sich nicht nur bei Fettleibigen mittleren Grades, sondern selbst bei ausgebildeter Fettsucht kommt es zuweilen vor, dass der Arzt von der Spär-

lichkeit der Beschwerden überrascht wird. Ich habe durchaus nicht als stets giltiges Gesetz finden können, dass die allgemeine Fettzunahme im Körper in einem bestimmten geraden Verhältnisse zur Entwicklung des Mastherzens oder zur Intensität der Herzbeschwerden steht. Es scheinen gewisse, noch nicht geklärte Verhältnisse, unter denen gewiss die primäre Anlage des Herzmuskels, die Grösse seiner Reservekräfte eine hervorragende Rolle spielt, im Einzelfalle begünstigend oder beeinträchtigend zu wirken.

So beobachtet man bei lipomatösen Individuen, welche bei ihrer Fettfülle gut entwickelte Muskulatur haben, geringere kardiale Beschwerden, als bei Fettleibigen mit schwachen Muskeln. Es lässt sich wohl annehmen, dass bei der ersten Kategorie von Personen wie bezüglich der übrigen Körpermuskeln auch die Hilfsmittel des Herzmuskels bedeutendere sind, als bei muskelschwachen Menschen. Es ist mir ferner aufgefallen, dass die Beschwerden, welche das Mastfettherz verursacht, bei den Frauen im allgemeinen geringer sind, als bei den Männern. Der Grund mag darin liegen, dass die Schwankungen des Fettbestandes des Körpers beim weiblichen Geschlechte in der Norm viel grösser sind, als beim männlichen. Die Zeit der Pubertät, die Schwangerschaft, die Lactationsperiode bringt stets wesentliche und allmählich sich vollziehende Veränderungen der Fettmengen des Körpers mit sich, so dass das Herz gelernt hat, den wechselnden Arbeitsanforderungen sich zu accommodiren.

Die günstige Periode der Fettleibigen, in welcher die Herzbeschwerden nur geringgradig sind und das Herz auch unter den erschwerten Bedingungen seine Leistungsfähigkeit wahrt, kann kürzere oder längere Zeit dauern, aber unvermeidlich gewiss, früh oder spät, plötzlich oder allmählich, tritt das Stadium der functionellen Schwächung des Herzens und infolge dessen die Betriebsstörung im gesammten Kreislaufe ein, ja, nicht selten ereilt die Fettsüchtigen in scheinbarem Wohlbefinden und ganz unerwartet die letale Katastrophe der Erlahmung des Herzens.

Der Verlauf, wie durch die stärkere Fettwucherung im Körper, durch die Steigerung der Widerstände (Ausdehnung des Unterleibes durch Fettmassen, Aufwärtsgedrängtsein des Zwerchfells, Beeinträchtigung des Brustraumes, Vermehrung der Blutmenge) und durch die Veränderungen am Herzmuskel die Kraft des letzteren herabgesetzt und der Reigen der Circulationsstörungen geführt wird, gibt sich durch gesteigerte Beschwerden kund.

Schon nach verhältnissmässig geringer körperlicher Bewegung, besonders aber nach Steigen, nach jeglicher Anstrengung und Erregung tritt Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schmerz in der Gegend des Herzens, Luftmangel, Beklemmungsgefühl auf der Brust ein. Der Fettleibige klagt über häufig erschwertes Athmen, wobei die Respiration mit Anwendung der auxiliaren Muskeln erfolgt, es kommt zu cyanotischen Erscheinungen an Lippen, Ohren, Fingern u. s. w. und öftere Hustenparoxysmen treten ein. Die erschwerte Blutcirculation gibt sich in den verschiedenen Venengebieten kund als Gefässerweiterung in den feinen Hautvenen, als Varicen an den unteren Extremitäten, als Phlebektasien an den Mastdarmvenen.

In schwereren Fällen — und es ist dann der Verdacht gerechtfertigt, dass sich bereits fettige Degeneration der Herzmuskulatur einstellt — sind

im Vordergrunde der Beschwerden die anfallsweise auftretenden Vorgänge des kardialen Asthma mit wirklicher Dyspnoe, mit Stauungserscheinungen in den Lungen, quälendem Husten, mit dünnflüssigem, schaumigem, bluttingirtem Sputum, cyanotischer Verfärbung des Gesichtes, kaltem Schweisse auf Gesicht und Brust, hochgradiger Angst und Beklommenheit, welche den Kranken häufig bei Nacht befällt, ihn zum Aufsitzen oder Verlassen des Bettes nöthigt.

Nicht selten, namentlich wenn bei Fettanmästung neben dem Uebermaasse der Ernährung die Zufuhr alkoholhaltiger Getränke eine Hauptrolle spielte, wenn also sich die Fettsucht mit chronischem Alkoholismus und Arteriosklerose vergesellschaftet, leiden die Fettleibigen an bedrohlichen Anfällen von Angina pectoris, welche nach körperlicher Anstrengung, Diätfehlern, grosser Erregung, Erkältung oder auch urplötzlich ohne jeden nachweislichen Anlass eintreten, mit dem charakteristischen brennenden, bohrenden oder zusammenschnürenden Schmerzgefühle in der Herzgegend einsetzen. Der Schmerz strahlt vom Manubrium sterni zumeist zum linken Schulterblatte, an die innere Seite des Oberarmes über den Vorderarm bis in die Finger, dabei herrscht das Gefühl von Eingeschlafensein der kalt anzufühlenden oberen Extremität, die Athembewegungen sind schmerzhaft und mühsam, der Puls beschleunigt, klein, wenig gespannt, zuweilen kaum fühlbar, ferner meist Dyspnoe und der ganze Symptomencomplex des kardialen Asthma. Ich hebe dieses Auftreten der Angina pectoris speciell als sehr ungünstiges prognostisches Moment hervor, welches mir bei Fettleibigen als ein Alarmsignal gilt, dass in absehbarer Zeit ein plötzlicher letaler Ausgang zu befürchten ist.

Mit den ernsten Zeichen der Herzinsufficienz entwickeln sich auch Stauungszustände auf dem ganzen Gefässgebiete. Sie kennzeichnen sich durch serösen Erguss im Unterhautzellgewebe, Oedem an den Füssen, Rhinorrhagien, Vergrösserung und cyanotische Induration der Leber, Induration der Nieren, Albuminurie, allgemeinen Stauungshydrops.

Die physikalische Untersuchung des Herzens in diesen vorgeschrittenen Stadien der Fettbelastung ergibt wechselnde Ergebnisse, je nachdem sich eine compensatorische Herzhypertrophie entwickelt hat, oder die Herzwandungen sich bereits gedehnt und erweitert haben, oder die arteriosklerotischen Processe am Herzen besonders zur Geltung kommen. In der überwiegenden Zahl ist die Herzdämpfung sowohl der Breite, wie der Länge nach vergrössert, der Herzstoss ist meist diffus, nicht kräftig, der Spitzenstoss nach aussen gerückt, wenig resistent. Die Auscultation des Herzens weist gewöhnlich reine, ziemlich dumpfe, zuweilen auch laute und deutliche Herztöne nach, nicht selten ist mit der Systole ein kurzes Blasen oder ein Doppelton hörbar; der zweite Ton der Aortenklappe häufig stärker markirt. Der Puls ist meist schwach, klein, leicht unterdrückbar, sehr frequent, seltener (bei hochgradiger Arteriosklerose, trotz der Herzschwäche) gross, hart, schnellend, zuweilen auch aussetzend oder vollständig irregulär, in vereinzelten Fällen auffällig retardirt.

Besonders geeignet, unser Interesse auch in prognostischer Beziehung zu erwecken, ist die bei Fettleibigen häufig zu beobachtende Neigung zu arhythmischer Herzthätigkeit. Bei jugendlichen fettleibigen Personen, sowie bei solchen Lipomatösen im mittleren Lebensalter, welche nur über geringe kardiale Beschwerden klagen, kommen im allgemeinen selten

und nur unbedeutende Formen von Irregularität, nämlich die der Herzintermittenz, zur Beobachtung und im sphygmischen Bilde derart zum Ausdrucke, dass die einzelnen Pulswellen gleich regulär sind, aber nach mehreren regelmässigen Pulswellen von verschiedener Zahl eine Pulspause eintritt. Diese Herzintermittenz wird gewöhnlich auch subjectiv von dem Individuum als Stillestehen des Herzschlages unangenehm empfunden und gibt zu Angstgefühlen Anlass. Diese Aengstlichkeit ist jedoch eine unbegründete. Ich habe derartige Intermittenz bei Fettleibigen durch Jahre fortbestehen oder nach einem gegen die Fettsucht gerichteten diätetischen Verfahren schwinden und einem ganz regulär gewordenen Herzschlage Platz machen gesehen.

Ein anderes ist es jedoch mit der vollkommenen Irregularität der Herzaction, welche sich im Pulse der Fettleibigen dadurch bekundet, dass im Pulsbilde vollständig ausgeprägte regelmässige Pulswellen mit anderen kleineren rudimentären abwechseln, oder dass reguläre Pulswellen, Pulspause und schwach ausgebildete Pulswellen alterniren, oder dass endlich die Pulswellen ganz und gar regellos aufeinander folgen, ihre Höhe und Spannung eine wechselnde ist und nur einzelne regelmässige Pulswellen auftreten, mit denen abnorm grosse und in ihrer Aufeinanderfolge verlangsamte Wellen oder mehrere kleine beschleunigte, ganz rudimentäre Pulswellen alterniren (Delirium cordis nach *Bouillaud*). In allen Fällen, in denen solche ausgeprägte arhythmische Herzthätigkeit zur Beobachtung kam — sie betreffen vorwiegend Personen, welche das 50. Lebensjahr bereits überschritten haben — waren die Herzbeschwerden recht bedeutend. Ich sah in diesen Fällen zuweilen eine wesentliche Besserung eintreten, die Herzaction wurde unter günstigen Verhältnissen weniger arhythmisch, aber nie habe ich solch ausgeprägte Herzarhythmie wieder vollständig beseitigt gesehen. Dieses Symptom muss jedenfalls als ein wichtiges Zeichen der beginnenden oder schon vorgeschrittenen Herzschwäche angesehen werden. Noch ungünstiger ist aber das ganz regellose sphygmische Bild des Delirium cordis bei Fettleibigen zu beurtheilen. Es deutet uns die vorgeschrittene fettige Myodegeneration des Herzmuskels an, und der Arzt wird in diesen Fällen auf plötzlichen Exitus gefasst sein müssen.

Zuweilen bieten hochgradig fettleibige Individuen das Symptom der Bradykardie, einen continuirlich mässig verlangsamten, dabei regelmässigen Puls, herab bis zu 60 Schlägen in der Minute, ohne dass hierbei wesentliche Herzbeschwerden vorhanden sind oder der objective Befund am Herzen zu Besorgnissen Anlass bietet. Im Verlauf einer Entfettungscur kann man diese mässige Pulsverlangsamung sich bessern sehen, und es scheint sich bei derselben das mechanische Moment der Fettumlagerung und Fettumwachsung des Herzens, wobei die in der Herzsubstanz eingelagerten gangliösen Apparate beeinflusst werden, geltend zu machen. Eine auffällig bedeutende Pulsverlangsamung von 40—30 Schlägen und darunter in der Minute habe ich nur ausserordentlich selten, und zwar bei ganz excessiv Fettsüchtigen mit schweren Erscheinungen von Herzinsufficienz beobachtet.

Meine Herren! Unsere Betrachtungen haben wohl gezeigt, wie mannigfach die Fettleibigkeit Herzstörungen zu verursachen, Herzbeschwerden zu veranlassen vermag und wie wechselnd die Bedeutung der letzteren ist. Bei mässigen Graden dieser Stoffwechselkrankheit, bei den durch

diätetische Sünden in Bezug auf Ernährung und Bewegung erworbenen Formen derselben gelingt es, durch ein den ätiologischen Momenten Rechnung tragendes, geeignetes, frühzeitig eingeleitetes Verfahren die wünschenswerthe Entfettung herbeizuführen und hiermit auch die Herzbeschwerden zu beseitigen, ja sogar, insoweit sich dies physikalisch nachweisen lässt, bezüglich des Mastfettherzens eine vollständige restitutio ad integrum herbeizuführen. Die Vergrösserung der Herzdämpfung verschwindet, der Herzspitzenstoss wird wieder deutlicher markirt, die Herztöne sind lauter vernehmbar, das Herzklopfen hört auf, die Kurzathmigkeit nimmt ab.

Ein Anderes ist es, wenn die Fettablagerung im Körper ganz bedeutende Dimensionen angenommen hat, wenn diese Stoffwechselstörung bereits durch lange Zeit dauert, wenn sie der Ausdruck einer hereditär belastenden Anlage ist, wenn concurrirende pathologische Zustände, wie Arteriosklerose, Alkoholismus, Diabetes zur Geltung kommen. Eine wirkliche Heilung kann man hier nicht versprechen. Wir vermögen das Herz in seiner erhöhten Inanspruchnahme durch unbestimmte Zeit zu unterstützen. Die gesteigerte Herzarbeit führt indess bei längerer Dauer dieses Zustandes oder rascher bedeutender Fettzunahme zu Veränderungen am Herzen selbst, zu Störungen seiner Function, welche im allgemeinen chronisch verlaufen, jedoch stets infolge eines Zwischenfalles bedrohlichen, das Leben gefährdenden Charakter annehmen können.

Jeder hochgradig Fettleibige gleicht einem Kolosse auf thönernen Füssen. Durch rationelles, diätetisches und hygienisches Regime, durch Entlastung von den Stauungssymptomen und entsprechende systematische Anregung der Energie der Herzmuskulatur gelingt es, auch in vorgeschrittenen Fällen oft wesentliche Erleichterung der Beschwerden und glückliche Bekämpfung der Herzinsufficienz zu erzielen, aber der gänzliche Niedergang der Herzkraft ist nur eine Frage der Zeit.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Exitus, welcher durch die Herzinsufficienz herbeigeführt wird, bei den Fettleibigen langsam und quälend durch die mannigfachen wohlbekannten Consecutivzustände der dauernden Stauung im Gebiete des Körpervenensystems unter den Erscheinungen des Hydrops universalis, des allgemeinen Verfalles der Kräfte, der Stauungspneumonie. Oder eine intercurrente acute Krankheit beschleunigt die Katastrophe. Denn bei jeder febrilen Erkrankung und in jedem Stadium derselben muss man bei Fettsüchtigen auf die Gefahr vorbereitet sein, dass durch plötzlich eintretende Schwäche des Mastfettherzens Collaps eintritt; es ist dies nicht selten bei Pneumonie, Typhus, Erysipel u. s. w. der Fall, auch wenn weder die fieberhaften Allgemeinerscheinungen, noch die localen Entzündungsherde einen schlimmen Ausgang erwarten lassen.

Häufig erfolgt aber der Exitus der Fettleibigen ganz plötzlich durch irgend einen zuweilen unbeachteten geringfügigen Anlass, welcher die Innervation des Herzens beeinträchtigt oder die Widerstände im Gefässsystem erhöht, ganz unerwartet für den Laien, oft genug auch für den Arzt, als mors subita inopinata. Ich habe schon erwähnt, dass allerdings der vollkommen irreguläre, sowie der auffällig bedeutend verlangsamte Puls, dann das Auftreten von Angina pectoris Warnungsrufe sind, welche vom Arzte diesbezüglich verstanden werden sollten.

Dieser plötzliche Tod der Fettsüchtigen tritt, zuweilen ganz foudroyant, zuweilen nach wenigen Stunden ein durch Herzparalyse infolge Uebermüdung des Herzens, durch acutes Lungenödem, veranlasst durch die Herzschwäche, durch Hirnhämorrhagie, herbeigeführt durch plötzliche arterielle Blutdrucksteigerung bei Rigidität der kleinen Arterien, in seltenen Fälle durch Herzruptur eines fettig degenerirten Ventrikels. Bei den 21 Obductionsbefunden, welche mir über fettleibige Individuen zu Gebote stehen, die in scheinbarem Wohlbefinden und zumeist ihrem Berufe nachgehend eines plötzlichen Todes starben, ergab sich 13mal das acute Lungenödem, 7mal Hirnhämorrhagie und 1mal Herzruptur als Todesursache.

Die geringfügige Ursache, welche dem labilen Mastfettherzen, dessen feineres Gefüge der Muskulatur alterirt ist, den plötzlichen Todesstoss gibt, ist zumeist in einer ungewohnt heftigen körperlichen Bewegung oder in einer sehr bedeutenden psychischen Erregung gelegen. Wie das Licht nach raschem Aufflackern plötzlich erlischt, so haucht zuweilen der Fettsüchtige beim Glase Wein, in den Armen der Liebe, den letzten Athemzug aus. So betraf ein Fall meiner Beobachtung einen 35jährigen, hochgradig Fettleibigen, welcher Abends viel Cognac trank, sich dann hinlegte und mit seiner jungen Frau den Coitus vollzog. Unmittelbar nach diesem Acte will er aus dem Bette steigen, stürzt mit tiefem Stöhnen hin und ist todt. Ein anderer Fall aus meiner Praxis: Ein 45jähriger fettleibiger, dem Potus sehr ergebener Lebemann greift beim fröhlichen Mahle Mittags nach einem Glase Wein und sinkt, mit diesem in der Hand, plötzlich lautlos todt hin.

Therapie.

Stellen wir, meine Herren, die Frage, was der Arzt gegen die Herzbeschwerden der Fettleibigen zu leisten vermag, so muss als Aufgabe der Therapie bezeichnet werden, durch ein rationelles Verfahren dem Fortschreiten und Anwachsen der Fettleibigkeit entgegenzutreten, das Herz in schonender und allmählicher Weise vom Fettballaste zu befreien, die motorische Kraft des Herzmuskels zu heben und zu steigern.

Es bedarf gegenwärtig keiner weitläufigen Erörterung, um die wohlbegründete These zu verfechten, dass die Förderung des Verbrauches überflüssigen Körperfettes und die Verhütung der Ablagerung neuer Fettmassen in erster Linie durch eine den Gesetzen des Stoffwechsels Rechnung tragende und den individuellen Verhältnissen des Einzelfalles entsprechende Veränderung der Ernährung, sowie durch eine den Umständen und Lebensgewohnheiten des Individuums sich anpassende Regelung der körperlichen Bewegung zustande gebracht wird.

Was die Ernährungsveränderung betrifft, so muss hierbei Quantität und Qualität der zu gewährenden Nahrungsmittel wohl erwägende Berücksichtigung finden. Im allgemeinen ist als berechtigtes Postulat anzusehen: Vermeidung jedes Uebermaasses im Genusse der Nährmittel, Herabsetzung der Menge der letzteren auf ein geringeres als dem Fettleibigen bisher gewohntes Maass, jedoch mit Einhaltung der Grenze, bei welcher der Körper auf seinem stofflichen Bestande erhalten werden kann. Dieses Kostmaass zur Aufrechterhaltung des Körperbestandes kann — und das muss ausdrücklich hervorgehoben werden — beim Fettleibigen niedriger

gestellt werden, als gewöhnlich für einen Menschen mit mässiger Arbeit gefordert wird. Wenn bei einem solchen Durchschnittsmanne von 70 Kilo Körpergewicht die Kost so bemessen wird, dass pro Kilo Körpergewicht und pro Tag 40 Calorien in der Nahrung zu bieten sind, demgemäss also täglich $70 \times 40 = 2800$ Calorien, so hat ein hochgradig Fettleibiger von 90 Kilo Körpergewicht nicht $90 \times 40 = 3600$ Calorien in der Nahrung nothwendig, sondern es wird für ihn eine Unterernährung, etwa ein Calorienwerth von 2500 in der Nahrung, entsprechen, und dieser Werth kann während einer Entfettungscur durch kurze Zeit wesentlich, sogar bis auf die Hälfte und weniger herabgesetzt werden.

Bezüglich der Beschaffenheit der gebotenen Nahrungsmittel lege ich das Hauptgewicht auf eine vollständig ausreichende Zufuhr von Eiweiss, neben mässigen Mengen von Kohlehydraten und Einschränkung der Fettzuführung auf ein Minimum. Wenn ich als Mittel für die Kostnorm des erwachsenen Fettleibigen 160 Grm. Eiweiss, 10 Grm. Fett und 80 Grm. Kohlehydrate angegeben habe (*Voit* verlangt 118 Grm. Eiweiss, 40 Grm. Fett, 150 Grm. Kohlehydrate; *Oertel* 156 Grm. Eiweiss, 22 Grm. Fett, 71 Grm. Kohlehydrate; *Ebstein* 102 Grm. Eiweiss, 85 Grm. Fett, 47 Grm. Kohlehydrate), so ist doch sogleich anzufügen, dass dem Calorienbedarfe des Fettleibigen nur dann wirklich entsprochen werden kann, wenn die Kostordnung in jedem einzelnen Falle auf den Grad der Fettleibigkeit, auf das Alter, die körperliche Grösse, die Gewohnheiten und die Blutbeschaffenheit des Individuums sorgfältig Rücksicht nimmt.

Vorwiegend wird die Kost immer aus Fleisch bestehen, welches das zweckmässigste Nahrungsmittel ist, um den Eiweissbedarf zu decken. Man wird gut thun, solche Fleischsorten zu wählen, welche grossen Eiweissgehalt mit wenig Fett verbinden und hiervon nur die mageren Fleischstücke zu nehmen. Das fettreiche Schweinefleisch (mit Ausnahme des mageren Schinken), das Fleisch der Gans, Ente, fettes Rauchfleisch ist am besten ganz zu meiden. Das Fleisch der Fische ist, schon um Abwechslung in den Speisezettel zu bringen, empfehlenswerth, doch darf dabei nicht ausser Acht gelassen werden, dass der Eiweissgehalt desselben weit geringer ist, als der des Fleisches von Säugethieren und Vögeln. Die sehr fettreichen Fische, wie Lachs, Bücklinge, Sprotten, Häringe, sind zu verbieten. Eier können mässig genossen werden.

Brot ist nur in solcher Menge gestattet, dass die oben angegebene Ziffer der Kohlehydrate in der Nahrung nicht überschritten wird. Geröstetes Brot, Zwieback ist dem frischen Brote vorzuziehen; Kuchen, sowie die an Fett und Kohlehydraten so reichen Mehlspeisen sind gänzlich von der Tafel zu bannen.

Von Gemüsen sind die an Kohlehydraten reichen Kartoffeln, weisse und gelbe Rüben, Bohnen und Erbsen zu streichen, Kohlrüben, Spinat, Salat, Spargel gestattet; die Zubereitung soll jedoch nicht mit Butter, Schmalz oder Oel statthaben. Frisches Obst ist erlaubt, getrocknetes Obst, süsses Compot, Fruchteis verboten. Sämmtliche Käsearten sind wegen ihres bedeutenden Fettgehaltes nicht zu empfehlen. Gewürze sind nur als geringe Zuthat gestattet, um den Appetit nicht übermässig anzuregen.

Von Getränken sind fette Bouillon, Sahne, Chocolade und Cacao zu meiden, Bier, Branntwein, Liqueur, Champagner, süsse Ungarweine schädlich, Kaffee, Thee, leichter Weisswein und Rothwein erlaubt.

Der Fettleibige darf nur 3mal (höchstens bei Anämischen 4mal) im Tage Mahlzeit halten, in der Zwischenzeit aber keine Nahrung nehmen.

Die Flüssigkeitszufuhr braucht bei plethorischen Fettleibigen mit geringen Herzbeschwerden, mit noch guter Beschaffenheit des Herzens und des Blutes nicht eingeschränkt zu werden, nur während der Mahlzeiten soll wenig Getränk genommen werden. Bei anämischen Fettleibigen, sowie solchen Individuen, wo Herzinsufficienz sich wesentlich geltend macht, Stauungserscheinungen auftreten oder die Myodegeneration des Herzens bereits vorgeschritten ist, muss die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt und die Menge des erlaubten Getränkes durch Differenzbestimmungen über Flüssigkeitsaufnahme und Harnausscheidung angegeben werden. In solchen Fällen erscheint ein allmähliches und nicht zu lange dauerndes Herabsetzen der Flüssigkeitsaufnahme unter das physiologische Maass auf 1200—1000 Ccm. herab angezeigt; man wird eben nur so viel trinken lassen, als nach kurzer Zeit wieder aus dem Körper ausgeschieden wird.

Zur genauen Ueberwachung, sowie aus diätetisch erziehlichen Gründen ist es gut und nützlich, den an stärkeren Herzbeschwerden leidenden Fettleibigen genau die Menge der festen Speisen nach Grammgewicht und der Flüssigkeit nach Cubikcentimetern vorzuschreiben, oder zum mindesten diese Quantitätsbestimmung nach bekannten Grössen und üblichen Formen, z. B. ein Zwieback, eine Mundsemmel, ein Weinglas u. s. w. zu geben. Bei der allgemeinen Verbreitung der gewichtsanalytischen Resultate der Untersuchung der Nahrungsmittel ist die Berechnung der durch sie dem Körper zugeführten Mengen von Nährstoffen, von Eiweiss, Fett, Kohlehydraten, Wasser, und der dieser Nahrung entsprechenden Menge von Calorien sehr leicht gemacht. Die Berechnung auf Calorien ist sehr einfach, indem bekanntlich 1 Grm. Eiweiss bei der Verbrennung 4·1 Calorien liefert, 1 Grm. Kohlehydrate gleichfalls 4·1 Calorien und 1 Grm. Fett 9·1 Calorien.

Als Beispiel möchte ich zwei Kostordnungen für Fettleibige mit Herzbeschwerden anführen, und zwar die erste für plethorische Fettleibige, die zweite für anämische Fettleibige, welche Kost durch kurze Zeit zur Entfettung dient.

I. (Für Plethorische) enthält etwa 1100 Calorien.

Morgens:	Menge in Gramm	Enthält Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Eine Tasse Kaffee	150	0·25	0·77	2·1
oder Thee	150	0·45	—	0·9
Mit Milch ohne Zucker	30	1·29	0·96	1·2
Weissbrot	50	4·8	0·5	30·0
Kaltes, mageres Fleisch	25	9·6	0·4	—
Mittags:				
Kleine Tasse dünner Fleischbrühe	100	1·1	1·5	5·7
Magerer Rindsbraten	200	76·4	3·4	—
Gemüse	50	0·8	0·2	4·2
Weissbrot	25	2·4	0·2	15·0
Frisches Obst	50	1·5	—	7·5
Leichter Weisswein	150	—	—	1·0
Eine Tasse Kaffee	120	0·22	0·62	1·7
Abends:				
Gebratenes Fleisch	150	57·3	2·6	—
Weissbrot	20	2·9	0·16	12·0
Summa	1120	157·66	11·31	80·4

II. (Für Anämische) enthält etwa 1300 Calorien.

	Menge in Gramm	Enthält Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Morgens:				
Beefsteak	100	38·2	1·7	—
Eine Tasse Thee	150	0·45	—	0·9
Weissbrot	30	2·9	0·2	18·0
Mittags:				
Fleischbrühsuppe	100	1·1	1·5	5·7
Braten	200	76·4	3·4	—
Gemüse	50	0·8	0·2	4·2
Weissbrot	50	4·8	0·4	30·0
Nachmittags:				
Eine Tasse Kaffee	120	0·2	0·67	1·7
Weissgebäcke	25	2·4	0·2	15·0
Abends:				
Braten	200	46·4	3·4	—
Gemüse	25	0·4	0·1	2·1
Wein	150	—	—	1·0
Weissbrot	30	2·9	0·2	18·0
	Summa 1380	176·95	11·97	96·6

Bei dieser Ernährungsänderung der Fettleibigen muss der Arzt systematische Körperwägungen, mindestens einmal täglich (der Patient im nackten Zustande), am besten des Morgens, wenn der Fettleibige noch nüchtern ist und die Blase entleert hat, vornehmen, um einen zu rapiden Fettschwund zu verhüten, weiter muss aber eine stete sorgfältige Controle über die Muskelkraft des Individuums durch das Dynamometer und speciell über die Kraft des Herzmuskels durch den Sphygmographen und genaue Pulsbeobachtung geübt werden. Zeigt das Dynamometer, welches die motorische Kraft einer charakterisirten Gruppe von Muskeln zu bestimmen vermag, während des Gebrauches einer entfettenden Kostordnung die Herabminderung der Muskelkraft an, so ist dies ein wichtiges Zeichen, dass die Entfettung zu drastisch vorgenommen wird und mit wesentlichem Eiweissverluste einhergeht, während eine Zunahme der Druckkraft mittels des Dynamometers als günstiges Symptom anzusprechen ist. In ähnlicher Weise geben die durch den Sphygmographen aufgenommenen Pulscurven beachtenswerthe Anhaltspunkte, um die Leistungsfähigkeit und den Kraftzustand des Herzmuskels zu ermessen. Die Vergrösserung der Rückstosswelle der Pulscurve, die Umgestaltung des normalen sphygmischen Bildes in das eines unterdikroten oder dikroten Pulses würde auf zunehmende Herzschwäche unter dem Einflusse der geänderten Kost hinweisen, während ein Weichen des etwa vorhandenen Bildes der Intermittenz in der sphygmischen Curve das günstige Ergebniss der Erhöhung der Herzkraft zeigen würde. Endlich werden, wo die äusseren Verhältnisse dies gestatten, Stoffwechselbestimmungen darüber Aufklärung geben, ob durch die Ernährungsänderung nicht das Körpereiweiss, an dessen Bestand Kraft und Leistungsfähigkeit des Organismus gebunden sind, wesentlich angegriffen wird. In den Fällen, in welchen bedeutende Verluste von Körpereiweiss zu verzeichnen, stärkere Abnahme der Herzkraft anzunehmen ist, wird eine entsprechende Aenderung der oben angegebenen Mischungsverhältnisse der Nahrungsstoffe in der zu empfehlenden Kostordnung vorgenommen werden müssen.

Wenn Sie aber, meine Herren, diese eben angegebenen Cautelen bei jeder Entfettung, auch bei der von mir empfohlenen Behandlungsmethode üben, dann werden Sie *Ebstein's* ängstliche Bedenken ganz ungerechtfertigt finden, dass hierbei „nicht allein Fett in Verlust geräth“*, sondern Sie werden das Gewicht des Fettleibigen rationell und ohne Schädigung seines Eiweissbestandes herabmindern können.

Mit der nach einem stärkeren Fettumsatze hinzielenden Ernährungsänderung muss die systematische Uebung körperlicher Bewegung verbunden werden, denn eine alte, schon von *Hippokrates* überlieferte Erfahrung, sowie neuere physiologische Versuche haben erwiesen, dass der Fettvorrath des Körpers sehr wirksam durch starke Muskelanstrengungen angegriffen wird, die Oxydationsvorgänge eine bedeutende Steigerung erfahren, ja dass sogar eine gewisse Berechnung möglich ist, wieviel Fett durch eine bestimmte Arbeitsleistung zur Verbrennung gelangt. Die Versuche von *Pettenkofer* und *Voit* haben bezüglich der stofflichen Zersetzung bei normalen Erwachsenen von etwa 70 Kgrm. Körpergewicht ergeben, dass in 24 Stunden bei mittlerer Kost in ruhendem Zustande 72 Grm. Fett, bei körperlicher Arbeit aber 172 Grm. Fett verbraucht werden; für intensive Arbeit berechnet *Voit* einen Fettverbrauch von 8·2 Grm. pro Stunde. — Die körperliche Bewegung und Uebung ist ferner für Fettleibige dadurch von Nutzen, dass sie die willkürlichen Muskeln stärkt und kräftigt, die Muskelfibrillen vermehrt und ihrer Bedrohung durch das interstitiell wuchernde Fett besseren Widerstand bietet.

Bis zu einem gewissen Grade lässt sich auch ein günstiger Einfluss der gesteigerten körperlichen Bewegung auf den Herzmuskel annehmen. Zwar nicht in der grobsinnlichen Vorstellung, als ob, gleichwie bei den willkürlichen Muskeln, die erhöhte Bewegung durch Gymnastik des Herzens die Muskelfasern desselben vermehrt, aber doch dermaassen, dass infolge grösserer körperlicher Uebung durch beschleunigte und vollständige Athmung, lebhaftere Innervation, vermehrte Bildung der Erythrocyten auf die Ernährung des Herzens ein günstiger Einfluss zustande kommt und hiermit seine Leistungsfähigkeit erhöht wird.

Das richtige Ausmaass der Intensität der Körperbewegung in jedem Einzelfalle ist von einschneidender Bedeutung und sind hierbei nicht nur der Ernährungszustand des Fettleibigen, seine plethorische oder anämische Blutbeschaffenheit, seine bisherige Gewohnheit der Ruhe oder Uebung, sondern ganz besonders der Zustand des Herzens zu berücksichtigen. Eine ohne Rücksicht auf diese Verhältnisse übermässig gesteigerte Arbeit veranlasst wesentliche Beschleunigung der Herzschläge, Steigerung der Zahl der Respirationszüge, Vermehrung der Perspiration und Transpiration, bei längerer Dauer Cyanose, Dyspnoe, und da das Herz durch das dyspnoische Blut in einen noch schlechteren Ernährungszustand versetzt wird, kommt es zu Dilatation des Herzens und deren Folgezuständen, zu Stauungen im grossen Kreislaufe, ja es kann auch plötzlicher Exitus durch Erlahmen des Herzens eintreten.

Die Uebung der Körperbewegung der Fettleibigen, welche über Herzbeschwerden klagen, muss darum mit grösster Vorsicht geschehen; stets muss darauf geachtet werden, dass eine angemessene Abwechslung von

* *Ebstein*, Fettleibigkeit. Deutsche Klinik, Bd. III, Vorlesung 5, pag. 98.

Bewegung und Ruhe stattfindet, ferner dass die Art der Bewegung unter der Leistungsfähigkeit des Individuums bleibe und dass nicht Dyspnoe eintrete. Durch allmähliche und stets beaufsichtigte Steigerung gelingt es, selbst hochgradig Fettleibige bei der nöthigen Ausdauer zu ganz bedeutenden körperlichen Leistungen heranzuziehen, von der Bewegung langsamen Spazierengehens in der Ebene zu kleineren Steigungen auf mittlere Anhöhen und endlich zum eigentlichen Bergsteigen vorzuschreiten. Um einen gewissen Maassstab für die Grösse der körperlichen Bewegung beim Gehen zu haben, lasse ich den Fettleibigen den Pedometer benützen, einen uhrartigen Apparat, der die Zahl der vorgenommenen Schritte verzeichnet. Plethorische Fettleibige, jüngere und Personen in den besten Lebensjahren wird man, wenn die Herzbeschwerden keinen bedeutenden Grad erreichen, das Mastfettherz sich nicht im vorgeschrittenen Stadium erweist und die Gefäße nicht sklerotisch verändert sind, an grosse körperliche Bewegungen gewöhnen, welche beim Gehen die Zahl von 25.000 Schritten und darüber erreichen. Solche fettleibige Individuen können auch active, wie maschinelle Gymnastik, manchen Sport, wie Rudern, Schwimmen, Lawn-Tennisspiel, Reiten, Radfahren betreiben, jedoch stets mit der nöthigen Vorsicht. So wird die active Gymnastik bei solchen Fettleibigen jene Bewegungen bevorzugen, welche sich auf die Extremitäten, Hebung, Beugung und Streckung beziehen, hingegen starke Beugungen und Drehungen des Rumpfes wegen Beeinträchtigung der Respiration vermeiden, ebenso anstrengende Bewegungen der unteren Körperhälfte wegen Schädigung der Blutcirculation in den Nieren. Bei der Widerstandsgymnastik muss mit den leichtesten Uebungen begonnen und nur langsam zu stärkeren Bewegungen übergegangen werden.

Beim Radfahren treten zu der Muskelarbeit der unteren Extremitäten, sowie zum Kraftaufwande der gesammten Muskulatur noch als speciell das Herz anstrengende und bedeutende Schwankungen des intrakardialen Druckes veranlassende Einflüsse hinzu: Die Hemmung der Athemexcursionen durch Vornüberbeugen des Oberkörpers, die Wirkung der Bauchpresse, die Arbeit zur Ueberwindung des Luftwiderstandes, die stete psychische Erregung bei Führung des Rades. Hieraus ergibt sich, dass selbst bei solchen Fettleibigen, deren Herzmuskel noch genügende Leistungsfähigkeit erweist, das Radfahren nur in maassvoller Weise gestattet werden darf; die Fahrgeschwindigkeit soll nicht mehr als 8 Km. in der Stunde und im ganzen 20—30 Km. pro Tag betragen und nicht mehr als eine Steigung von 3% überwinden; unmittelbar nach einer Mahlzeit darf nicht Rad gefahren werden.

Bei der anämischen Form der Fettleibigkeit oder im vorgeschrittenen Stadium des Mastfettherzens, wenn der Organismus überhaupt schon an Circulationseiweiss sehr verarmt ist, wenn das Herz durch Myodegeneration bedeutend geschwächt ist, können anstrengende Körperbewegungen und Uebungen mehr Schaden stiften, als Nutzen bringen. Das Spazierengehen darf nur vorwiegend in der Ebene stattfinden und auf kleinere Anhöhen sich erstrecken, active Gymnastik ist besser zu unterlassen oder auf leichte, im Sitzen oder Stehen vorzunehmende Muskelübungen zu beschränken, jede Art von Sport zu vermeiden, speciell ist das Radfahren bei Anämie und Arteriosklerose, Myodegeneration und Dilatation des Herzens, sowie Zeichen von Niereninsufficienz stricte zu ver-

bieten. Zweckentsprechender erscheint hier die Anwendung der Massage, um durch schonende mechanische Eingriffe des Druckes und der Reibung einen förderlichen Einfluss auf Uebung der Muskeln, wie auf Beschleunigung des Blutkreislaufes und Lymphstromes zuwege zu bringen.

Die Terraincur, von welcher *Oertel* besonders „durch willkürliche und längere Zeit hindurch fortgesetzte kräftige und zahlreiche Herzcontractionen" eine gymnastische Einwirkung auf das Herz erwartete, darf bei Fettleibigen mit Herzbeschwerden nicht in breiter Verallgemeinerung angewendet werden. Die körperlichen Bewegungen sind bekanntlich dadurch abgestuft, dass *Oertel* vier Kategorien von Terrainwegen herrichten lässt: Ebene gut gehbare Wege über welliges Terrain, Wege auf Höhen von geringer Steigung, längere Wege auf stärker ansteigende Höhen oder Berge, steile, mühsam zu ersteigende Bergpfade. So sicher es ist, dass Steigarbeit auf Bergen den Fettumsatz des Körpers ganz ausserordentlich mehr erhöht, als das Gehen in der Ebene, und so günstig sich langsames und geregeltes Bergsteigen oft für die Herzthätigkeit erweist, so liegt hierbei doch die Gefahr der Uebertreibung sehr nahe, und nicht selten kann man die Beobachtung machen, dass durch das Bergsteigen ein bis dahin in seiner Function ziemlich intactes Mastfettherz die Symptome der Ueberanstrengung in rapider Weise bietet.

Arbeitsmaschinen, wie sie *Gärtner* in seinem Ergostat angegeben hat, sind weniger als die bisher angeführten Bewegungsformen geeignet, bei Herzbeschwerden der Fettleibigen Anwendung zu finden. Schon die bei solchen Maschinen nothwendige mehr gebückte Haltung beeinflusst Respiration und Circulation nicht günstig, ferner ist die mögliche Zeit dieses maschinellen Arbeitens eine zu kurze, um Geh- oder Steigebewegungen zu ersetzen, und endlich kann die zum Arbeiten aufgewendete Kraftanstrengung leicht zur Uebermüdung des geschwächten Herzens führen.

Unter den physikalischen Heilmitteln, welche gegen die Herzbeschwerden der Fettleibigen in Anwendung kommen, haben in jüngster Zeit sich die Mineralbäder, namentlich die an Kohlensäure reichen, zur besonderen Geltung gebracht. Der hierbei in Betracht kommende wesentliche Effect des kohlensäurereichen Bades geht dahin, dass dasselbe auch ohne hohen thermischen Reiz mächtig auf Herzthätigkeit und Blutcirculation einwirkt, eine sofortige und nachhaltende arterielle Fluxion zur Haut bewirkt, die peripheren Gefässe erweitert, die inneren Gefässe verengt, den Blutdruck steigert, den Puls verlangsamt, voller und kräftiger gestaltet, das Volumen jeder einzelnen Herzsystole erhöht, den Herzmuskel stärkt und die Herzarbeit erleichtert. Diese Eigenschaften des kohlensäurehaltigen Bades werden bei Entfettungscuren mit grossem Vortheile für das Mastherz verwerthet und in der Auswahl der verschiedenen Stärken des Kohlensäuregehaltes des Bades neben der Anwendung verschiedener Temperaturgrade des Mineralwassers und der verschiedenen Badeformen (Wellenbad, Sprudelbad, Sturzbad) ist ein Mittel gegeben, die Energie der Herzmuskulatur zu erhöhen. Nicht so mächtig wirksam wie die Kohlensäurebäder, aber immerhin mit Nutzen können auch salzhaltige Mineralbäder angewendet werden, um energischere Hautreizungen zu erzielen und reflectorisch die die Herzbewegung regulirenden Centren anzuregen. Hingegen ist grosse Vorsicht bei Verordnung der ja ganz entschieden wesentliche Gewichtsabnahme erzielenden heissen Bäder und Dampfbäder, sowie der

neuestens gerühmten elektrischen Lichtbäder nothwendig. Bei der bedeutenden Steigerung der Körpertemperatur, welche alle diese Schweiss producirenden Badeformen verursachen, bei der grossen Vermehrung der Pulsfrequenz und Erhöhung der Zahl der Athemzüge, welche sie bewirken, vor allem aber, bei dem überaus mächtigen und raschen Anstiege des Blutdruckes, welchen sie hervorbringen, dürfen solche Bäder nur jenen Fettleibigen gestattet werden, deren Herzmuskel sich trotz der allgemeinen Lipomatosis noch vollkommen intact erweist und deren Arterien noch keine Zeichen von Sklerosirung bieten. Im Gegenfalle können sehr unangenehme Erscheinungen, ja sogar plötzlicher Exitus eintreten.

In der Anwendung von Mineralwässern, namentlich der alkalisch-salinischen Quellen zu Trinkcuren ist bei den Herzbeschwerden der Fettleibigen ein wirkungsvolles Mittel gegeben, das Grundleiden zu bekämpfen, durch Erhöhung des Stoffwechsels unter Steigerung von Kohlensäureabgabe direct auf stärkeren Fettverbrauch einzuwirken, aber auch, um durch Anregung reichlicher Harnabsonderung und Erzielung stärkerer breiiger oder flüssiger Stuhlentleerungen auf die durch das Mastherz verursachten Stauungserscheinungen der Blutcirculation günstig einzuwirken. Die Glaubersalzwässer und Kochsalzwässer geniessen nach dieser Richtung einen berechtigten Ruf. *Ebstein* steht mit seiner Ansicht, dass Brunnen- und Badecuren „bei der Fettleibigkeit zu verwerfen sind“ *, ganz gewiss vereinzelt da.

Die Herzbeschwerden der Fettleibigen erfordern jedoch neben den erörterten allgemeinen, auf Fettminderung und Herzkräftigung wirkenden Maassnahmen der Ernährungstherapie und physikalischen Heilmittel auch specielle, gegen die einzelnen Symptome der Herzinsufficienz gerichtete Behandlung.

Die ersten Erscheinungen, welche auf die erschwerte Herzarbeit infolge der allgemeinen Fettzunahme und gesteigerten Fettumwachsung, bei scheinbar noch vollkommener Integrität des Herzens, deuten, sind Stauungserscheinungen im Gebiete der Unterleibsgefässe mit dem bekannten Bilde der Plethora abdominalis: Dyspeptischen Symptomen, Stauungskatarrhen des Gastrointestinalcanals mit anomaler Verdauung, unregelmässiger Defäcation, Ektasien der Hämorrhoidalvenen, Tympanie, Stauungshyperämie und Schwellung der Leber, chronischer Hyperämie der Blasenschleimhaut, Stasen im Uterus u. s. w. Gegen diese Circulationsstörungen und ihre Folgezustände müssen zeitweilig Purgantien angewendet werden, welche reichliche und ausgiebige Stuhlentleerungen zuwege bringen. Durch die so angeregte lebhaftere Darmbewegung wird manches mechanische Hinderniss der freien Blutcirculation fortgeschafft, andererseits aber durch die vermehrte Darmsecretion das zu reichlich angesammelte Blut zum Theil verwerthet und infolge der grösseren Transsudation und der hiermit erzielten Verminderung des Seitendruckes die Circulation erleichtert. Pillen von Rheum mit Aloë und Jalapa, ein Kaffeelöffel voll Karlsbader oder Marienbader Brunnensalz, ein Weinglas kräftigen ungarischen Bitterwassers sind solche geeignete Abführmittel, welche neben starker Vermehrung der Peristaltik zugleich eine grössere secretorische Thätigkeit bewirken. Doch dürfen sie immer nur periodisch und durch kurze Zeit gegeben werden, um nicht allzu drastisch und schwächend zu wirken.

---

* L. c. pag. 128.

Wünscht man eine länger dauernde und mildere Anregung des Verdauungstractes, so wird man systematische Curen mit den alkalisch-salinischen Mineralwässern von Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Franzensbad, Elster oder mit den Kochsalzwässern von Wiesbaden, Kissingen, Homburg vornehmen lassen und durch längere Zeit diätetische Maassnahmen empfehlen, welche eine stetige Regulirung des Stuhlganges bewirken. Dazu gehört, dass die Quantität der Speisen entsprechend den Verdauungskräften geregelt und betreffs der Qualität der Kost alle jene Nahrungsmittel verboten werden, welche lange Zeit zu ihrer Verdauung bedürfen, viel Rückstände hinterlassen und im Magen oder Darm starke Gasbildung bewirken, so Hülsenfrüchte, Erbsen, Linsen, Bohnen, grobe, mit Hefenteig zubereitete Mehlspeisen, harte zähe Fleischarten, Kartoffeln, Kastanien, Mispeln. Hingegen sind leicht verdauliche Gemüse, Wurzelgemüse, Spargel, Sellerie, gekochtes Obst empfehlenswerth. Der Genuss herber rother Weine und selbstredend starker bayerischer Biere ist schädlich.

Die Herzmittel, denen man eine specifische Wirkung auf das Herzgewebe zuschreibt, treten dann in ihr Recht, wenn sich auf verschiedenen Gebieten die Zeichen von Herzinsufficienz kundgeben, wenn Athembeschwerden auch ohne stärkere Körperbewegung eintreten, Oedem an den Füssen sich bemerkbar macht, Albumen im Harn nachweisbar ist oder schon Anfälle von kardialem Asthma auftreten. Unentbehrlich und erstwerthig ist und bleibt da die Digitalis als machtvolles Stimulans auf das Herz. Unter ihrem Gebrauche — allerdings durch nicht zu lange Zeit und bei steter Controle des Herzens — leistet der linke Ventrikel kräftigere Contractionen, die dyspnoischen Zustände mindern sich und die Diurese wird angeregt. Mit Rücksicht auf die gewöhnlich vorhandenen dyspeptischen Beschwerden erweist sich mir besonders günstig die Verbindung eines Infusum der Digitalis mit einem appetitfördernden Mittel, wie Herb. Centaur. min. oder Rad. Acori. Wenn die Stauungserscheinungen hochgradig sind, leistet die Verbindung von Digitalis in Pulverform mit Purgantien, so mit Pulv. rad. Rhei, Extr. Aloës aq. zuweilen überraschend gute Dienste zur Abwehr der bedrohlichen Erscheinungen durch eine gewisse Zeit. Es treten nach einigen Dosen reichliche Stuhlentleerungen ein, die hydropischen Erscheinungen nehmen ab und die asthmatischen Beschwerden mindern sich. Zuweilen, namentlich bei der anämischen Form der Fettleibigkeit und wenn der Eiweissbestand des Körpers sehr herabgesetzt ist, thut es gut, kleine Dosen Digitalis mit anderen Herzmitteln und roborirenden Mitteln zu verbinden, so eine Combination von Tinct. Digit. purp. und Tinct. Convallar. majal. mit Tinct. Chin. compos. oder Tinct. ferr. pomat.

Wenn bei allgemeinem noch gutem Kräftezustande der Fettleibigen leichte, vorübergehende asthmatische Anfälle auftreten, ferner wenn die Symptome von Arteriosklerose in den Vordergrund treten, leistet Jodkalium, durch längere Zeit — mehrere Wochen — gegeben, gute Dienste. Die einfachste Form der Verabreichung ist dann 1 Grm. Kal. hydrojod. in einem Glase Wasser früh und Abends nehmen zu lassen.

Gegen die quälenden Anfälle von Angina pectoris der Fettleibigen leistet mir das Nitroglycerin, recht frühzeitig gleich bei der ersten Schmerzandeutung verabreicht, die besten, zuweilen ganz auffällig vorzügliche Dienste. Ich verschreibe Trochisc. Nitroglyc. contin. Mgrm. unum (zuweilen auch nur ein halbes Mgrm.) und lasse 1—2 solche Dosen nehmen,

sobald der Anfall einzutreten pflegt. Dadurch gelingt es gewöhnlich, denselben zu coupiren. Ich kenne mehrere Fettleibige, die durch Jahre bereits dies Mittel mit bestem Erfolge nehmen, sie tragen stets die Nitroglycerintrochisci bei sich und nehmen ein Stück, sobald sie ein Schmerzgefühl in der Herzgegend empfinden. Der Anfall wird so verhütet oder gestaltet sich ganz kurz dauernd und milde. In einem Falle ist die Menge des so verbrauchten und gut vertragenen Nitroglycerins — Patient bezieht das Mittel en gros aus der Fabrik — eine erstaunlich grosse.

Den bedrohlichen acuten Anfällen von Asthma cardiale gegenüber ist die Anwendung von Reizmitteln nothwendig, um die Ermüdung des in seiner mechanischen Structur durch das Fett beeinträchtigten Herzens zu bekämpfen und durch Anspornen der Herzthätigkeit über die Gefahren des Augenblicks hinwegzukommen. Aether, Kampfer, Castoreum, Valeriana, sowie kräftige Alkoholica, alter Tokayer, guter Cognac, echter französischer Champagner, starker schwarzer Kaffee dienen als Peitsche für das ermüdende Herz; dabei äusserliche Hautreize auf die Brust, Sinapismen, trockene Schröpfköpfe, kräftiges Reiben und Bürsten der Extremitäten, Einhüllen der Hände und Füsse in heisse Tücher, Application von Kautschukbeutel mit heissem Wasser auf die Herzgegend. Hingegen möchte ich mich gegen die vielfach empfohlene Anwendung der Narcotica im kardial-asthmatischen Anfalle der Fettleibigen aussprechen. Man täuscht mit diesen beruhigenden Mitteln nur den Kranken und seine Umgebung über die Bedrohlichkeit der Gefahr; das wesentlich Gefährdende, die Herzschwäche, wird durch diese Mittel leicht noch gesteigert. Der Arzt darf selbst in verzweifelten Fällen, in denen das Erlahmen des Herzens als sicher erscheint, nicht den Muth verlieren, weder Mühe noch Zeit sparen, sondern muss mit aller Energie activ den Kampf um das Leben aufnehmen; Sie werden, meine Herren, auf solche Weise zuweilen unerwartete Triumphe erringen.

4. VORLESUNG.

Asthma cardiale.

Von

F. A. Hoffmann,

Leipzig.

I. Einleitung. Begriffsbestimmung.

Das Wort Asthma ist in verschiedenem Sinne in der Medicin gebraucht worden. Ursprünglich bedeutet es Beklemmung und ist in dieser Bedeutung schon in der Ilias zu finden. Später ist dann der Begriff der Kurzathmigkeit oder Athemnoth dazu gekommen und man hat nicht verstanden, beides auseinander zu halten. Auch jetzt wird mit ihm noch oft recht unvorsichtig umgegangen, obwohl es ein Terminus technicus geworden ist, den wir allen Anlass haben zu respectiren, wenn wir nicht allen möglichen Missverständnissen Thür und Thor eröffnen wollen. Wir brauchen das Wort Asthma als kurze Bezeichnung für „anfallsweise auftretende Athemnoth" und wollen zunächst weder mehr noch weniger hineingelegt wissen.

Namentlich darf es nicht mit Dyspnoe verwechselt werden, denn das ist jede beliebige Athemnoth, und es ist ein grober Fehler, wenn ein Arzt diese bei Laien ganz beliebte Verwechslung begeht. Auch darf man nicht die Angstgefühle, welche anfallsweise auftreten, da hineinziehen. Dazu kann die alte Bedeutung Beklemmung besonders leicht verführen, aber sie darf es nicht. Denn es gibt sehr verschiedene Angstgefühle, welche anfallsweise auftreten und bei denen doch gar keine Athemnoth besteht, z. B. die bei Stenokardie, bei Tachykardie und anderen Herzneurosen, dann die bei centralen Leiden, besonders bei allerlei neurasthenischen und psychischen Zuständen, man denke an die Agoraphobie.

Der Umstand, dass die Anfälle von Athemnoth, so lange sie den Menschen bei Besinnung lassen, sich gewöhnlich mit Angstgefühlen verbinden, ist leicht dadurch erklärt, dass bei der Wichtigkeit der Function für das Leben jede Störung derselben sofort Angst bedingen muss, und wenigstens der Laie wird, bei einem solchen Anfalle befragt, ob er Angst

habe, stets mit ja antworten. Dagegen wird ein hochgebildeter, sich selbst beobachtender Arzt in gewissen Asthmaanfällen finden: Angstgefühle habe ich nicht dabei gehabt. Die Grenze ist eine so subtile, dass sie für die Praxis nicht festgehalten werden kann und dass wir daher sagen müssen, praktisch bedeutet Asthma: Anfälle von Athemnoth gewöhnlich mit Angstgefühlen, weil wir Athemnoth kaum ohne Angstgefühle kennen.

Nun darf auch Angstgefühl nicht mit Beklemmung verwechselt werden. Denn Beklemmung ist ein ganz bestimmtes Gefühl von Engigkeit auf der Brust, dasselbe ist sehr häufig mit der Athemnoth, auch wohl mit Angstgefühl verbunden, aber es kommt entschieden auch ganz allein vor.

Als Beispiel möchte ich nur auf das Gefühl von Beklemmung hinweisen, welches gar nicht selten bei Dyspepsien, bei Ulcus ventriculi, bei Gallensteinkolik und als Symptom latenter Gallensteine vorkommt.* Manche betrachten dies allerdings schon als den niedersten Grad des Asthma dyspepticum. Auch die Beklemmung ist ein Symptom, welches vom Arzte nicht objectiv festgestellt werden kann; auch diese Angabe wird uns in der Praxis so oft gemacht, dass man sagen kann, Asthma ist ein Anfall von Athemnoth mit Beklemmung.

Wir haben also drei Symptome, welche häufig zusammen vorkommen und welche nur sehr geübte und klare Köpfe scharf auseinander halten werden.

Von diesen dreien ist aber nur eins, nämlich die Athemnoth. ein objectives. Der Arzt, welcher hinzukommt, kann feststellen, ob es da ist oder nicht, und so ist dies also von hervorragender praktischer und wissenschaftlicher Bedeutung. Ob die beiden anderen vorhanden sind oder nicht, kann uns zur Zeit wohl beschäftigen, aber wir können damit noch nicht viel anfangen. Namentlich dürfen wir sie nicht als wichtige differential-diagnostische Kennzeichen benutzen, da sie in der Praxis zu schwer sicher zu constatiren sind.

Ich halte aber nun nach aller Erfahrung dafür, dass die Beklemmung wesentlicher ist als das Angstgefühl und dass die Definition lauten muss: Asthma ist eine anfallsweise auftretende Athemnoth mit Beklemmung. Denn dass Asthma eine Athmungsstörung ist, welche von den Brustorganen her ausgelöst sein muss, das entspricht doch einzig dem classischen Sprachgebrauch. Dass es auch asthmaähnliche Zustände bei Gehirnerkrankungen gibt, darf uns nicht dazu führen, nun auch sofort von einem Asthma cerebrale zu reden. Das Beklemmungsgefühl gehört ganz entschieden den von den Brustorganen ausgehenden Erkrankungen an und so bin ich darin bestärkt worden, die Definition: Asthma ist anfallsweise auftretende Athemnoth mit Angstgefühl zu verwerfen und dafür zu setzen: mit Beklemmung. Ich lehne also den von *Rosenbach* gemachten Vorschlag, ein cerebrales Asthma einzuführen, ab.**

Auch theoretisch liegt die Sache klar. Man muss sich auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse sagen: Zum Zustandekommen eines

---

* *Huchard* erzählt den Fall eines Neurasthenikers, welcher Erythromelalgie hatte und sagt: il éprouvait en même temps la sensation d'une grande angine précordiale sans angoisse de poitrine. Ich würde dies mit Angstgefühl ohne Beklemmung übersetzen, sehr klar ist mir der Ausdruck nicht.

** Münchener med. Wochenschr. 1900, 15. u. 22. Mai.

asthmatischen Anfalles ist stets eine Erregung des Respirationscentrums von den Brustorganen her nöthig; es kann dies nur von der Lunge oder vom Herzen aus sein. Von der Pleura, vom Mediastinum, von den grossen Gefässen her kennen wir solche nicht. Die Erstickungsanfälle, welche durch mechanische Beeinträchtigung der Luft- und Blutcirculation zustande kommen, dürfen wir nicht hierher rechnen, denn der Begriff des Asthmas ist seit alten Zeiten nie für solche angewendet worden und sie scheiden sich von den echt asthmatischen auch dadurch scharf genug, dass zu ihrem Verständniss das Respirationscentrum nicht nöthig ist.

Daraus ergibt sich also: Unter asthmatischen Anfällen haben wir solche zu verstehen, bei denen paroxysmale Dyspnoe von Herz oder Lunge her reflectorisch durch Vermittlung des Respirationscentrums ausgelöst wird.

Für die Athemnoth beim Asthma gilt, dass es sich um die Form der Dyspnoe handelt, bei welcher 1. Lufthunger besteht, 2. die Athmung im wesentlichen regelmässig bleibt, aber jedenfalls mühsam ist, mag sie nun beschleunigt oder verlangsamt sein. Daher ist Athemnoth der richtige Ausdruck, Dyspnoe führt irre. So wird also die grosse Athmung im Coma diabeticum nicht mit dem Namen asthmatisch bezeichnet, obwohl sie auch unterbrochen, d. h. anfallsweise vorkommt, auch nicht die Respiration beim Phänomen von *Cheyne*, ebensowenig die eigenthümlichen Störungen der Respiration, welche wir bei Hysterischen und Nervösen finden und welche durch einen oft überraschend langen Respirationsstillstand so beängstigend auf den Beobachter wirken können. Auch die einfache Beschleunigung des Athmens, mag sie noch so beträchtlich sein, darf nicht als Athemnoth bezeichnet werden. Solche nervöse Zustände, wie der von *Bischoff* (Arch. f. klin. Med., Bd. 12), können freilich zu rathen aufgeben. Hier handelt es sich offenbar einfach um beschleunigtes Athmen.*

Bis hierher ist klar, dass Asthma einfach ein Terminus technicus sei, welcher kurz für „anfallsweise auftretende Athemnoth" gesetzt wird, also ein Symptom bezeichnet. Sehen wir uns aber weiter nach dem Gebrauche dieses Wortes um, so begegnen wir ihm als Name einer bestimmten Krankheit. Man hat früher sehr verschiedene Krankheiten mit dem Namen Asthma belegt, aber jetzt sind die Verhältnisse so weit geklärt, dass, wenn wir dies Wort als Krankheitsnamen brauchen, wir nur eine bestimmte und wohl charakterisirte Krankheit darunter verstehen, nämlich die, welche genauer bezeichnet Bronchialasthma heisst. Man sieht leicht, zu welchen Schwierigkeiten das führt. Spricht jetzt jemand von Asthma uterinum, so kann das das Bronchialasthma sein, bei dessen Entstehung eine vom Uterus aus einwirkende Schädlichkeit eine Rolle gespielt hat, es kann aber auch ein einfach reflectorisch vom Uterus ausgelöster Anfall von Athemnoth sein, der mit Bronchialasthma gar nichts zu thun hat. Solche zweideutige Worte hat man nun leider massenhaft, da gibt es Asthma thymicum, uraemicum, verminosum, gravidarum und in manchen Fällen

* „Es fiel mir nun sogleich auf, dass der Patient, obgleich er, wie oben gesagt, völlig (?) die Erscheinung eines erstickenden Menschen darbot, ruhig auf dem Rücken lag, keine Spur von Cyanose zeigte und mir sogleich, wenn auch mit nur kurz hervorgestossenen, beständig durch Athemzüge unterbrochenen Worten auf alle Fragen antwortete."

kann der aufmerksame Leser sich nur sagen: Der Schriftsteller hat selbst nicht gewusst, ob er ein echtes Bronchialasthma oder nur einen Anfall von Athemnoth vor sich hatte. Und das kommt um so leichter vor, als die Unterscheidung oft schwer genug werden kann. Der gute Sprachgebrauch ist jedenfalls jetzt der, dass Asthma, kurz gesagt, so viel bedeutet wie Asthma bronchiale und der Name einer bestimmten Krankheit ist, Asthma mit einem Zusatz (abgesehen von dem einzigen Zusatz bronchiale) gilt dagegen als Kunstausdruck für anfallsweise auftretende Athemnoth. Der Zusatz soll dann sagen, woher wir diesen Anfall von Athemnoth ableiten und so können wir natürlich ein Asthma cerebrale, spinale, cardiale, renale, uterinum, dyspepticum und noch mehr unterscheiden. Leider wird man nicht verkennen dürfen, dass uns allerlei asthmatische Zustände begegnen, bei denen wir über die Ursache nur zweifelhafte Vermuthungen haben. Wir werden nicht wissen: sollen wir dies Asthma als ein cardiales, oder als ein cerebrales bezeichnen? Unterabtheilungen zu machen, in welche wir nachher unsere Fälle nur zweifelhaft und unsicher, eventuell erst nach der Section unterbringen können, das ist nun aber offenbar sehr schlecht. Die Unterabtheilungen müssen unseren Kenntnissen angepasst sein und nicht theoretischen Speculationen. Sie müssen praktisch brauchbar sein und andererseits dürfen sie auch nicht zum Schlendrian verführen. Dann sind sie die besten Stützen einer wissenschaftlichen Diagnostik und für die ärztliche Schulung von unschätzbarem Werthe.

Um eine solche Eintheilung zu haben, müssen wir uns auf den Boden der Beobachtungen stellen und den Wortgebrauch unserer Classiker so weit respectiren, wie es möglich ist. Es zeigt sich dann 1. dass mit dem Worte Asthma die meisten und besten Schriftsteller jetzt nur die eine Krankheit meinen, welche wir genauer bezeichnet Asthma bronchiale nennen, 2. dass wir eine Reihe von Fällen anfallsweise auftretender Athemnoth haben, welche niemand jetzt mehr mit dem Worte Asthma bezeichnet.

Zu den Fällen unter 2. gehören die Anfälle, welche bei Embolien der Arteria pulmonalis stattfinden, die Anfälle, welche bei Compressionen oder anderen Stenosen der Trachea und des Larynx beobachtet werden (z. B. auch das alte Asthma thymicum), die Anfälle der Hysterischen, der Epileptischen, die bei bulbären Erkrankungen und verwandte. Ueber das Asthma cerebrale insbesondere habe ich bereits gesprochen.

So recht im Gebrauch ist zur Zeit das Wort Asthma, abgesehen vom Asthma bronchiale, nur noch für die Zustände, welchen man zur näheren Bestimmung die Beiworte cardiale, uraemicum, dyspepticum hinzufügt, und da man bei diesen letzten beiden Formen sehr geneigt ist, sie als Unterabtheilungen des cardialen zu betrachten, indem zunächst die Schädigung des Herzens es sein soll, durch welche diese asthmatischen Anfälle ausgelöst werden, so ist man praktisch auf dem Punkte, nur noch von einem Asthma bronchiale und cardiale zu sprechen, wenn auch natürlich allen Denkenden wohl bekannt ist, dass dies mehr ein factischer Zustand als ein wissenschaftlich fest begründeter ist. Aber dieser factische Zustand muss doch für jetzt festgehalten werden. Die Neigung, ihn durch speculative Betrachtungen an der Hand einiger Krankengeschichten zu ändern, kann nur denen imponiren, die darin etwas Neues sehen: wer

die Literatur kennt, wird nicht so leicht durch einige geistreiche Betrachtungen eingefangen werden.

Ich will damit solche Bemühungen, wie die von *Weiss**, durchaus nicht abfällig beurtheilen. Er bringt vier sehr interessante Beobachtungen, welche zeigen, dass es bei Nephritikern asthmatische und dyspnoische Zustände gibt, deren Zustandekommen nicht wohl anders als durch toxische Eigenschaften des Blutes erklärt werden kann. Aber seine Unterscheidung zwischen paroxystischer Dyspnoe und Asthma uraemicum proprie sic dictum ist bis jetzt noch gar nicht weiter verfolgt worden. Seine Arbeit führt sehr zu Gemüthe, wie viel noch zu beobachten bleibt!

Was das Asthma dyspepticum anlangt, so wird es jetzt gewöhnlich unter das Asthma cardiale mit eingerechnet. Man glaubt nicht, dass ein gesundes Herz durch einfache dyspeptische Zustände irritirt werden kann, wohl aber ein, sei es durch Erkrankung, sei es auch nur durch nervöse Einflüsse überempfindliches. Es ist möglich, dass durch Reizung der Magenwandung Blutdrucksteigerung zustande kommt, oder dass durch Aufblähung des Magens und Empordrängung des Zwerchfells das Herz ungünstig gelagert werde. Es reagirt in der Regel durch Herzklopfen, aber auch die Möglichkeit einer asthmatischen Reaction wird durch zahlreiche Beobachtungen gewährleistet. Endlich besteht die Möglichkeit, dass Toxine im Darmcanal sich bilden, dass es zu einer Dyspnoe toxialimentaire kommt, indem nach *Huchard* diese Toxine gefässverengende Wirkungen besitzen, den Blutdruck steigern und so das Herz insufficient wird. Natürlich sind dies nur Speculationen, man kann auch sagen, dass direct durch diese Toxine das Respirationscentrum im Gehirn gereizt wird. Zunächst muss einfach das Thatsächliche viel besser festgestellt werden, als es bisher der Fall ist, und ehe man sich in das Meer der Speculationen stürzt, bringe man eine Anzahl wirklich guter Krankengeschichten von dyspeptischem Asthma zusammen, namentlich solcher, bei denen das Herz wohl beobachtet ist. Denn vor allem muss doch in der Praxis festgestellt werden: was für Fälle von Asthma dyspepticum kommen denn eigentlich bei gesundem Herzen vor? Sind sie wohl getrennt von neurasthenischen und hysterischen Formen, die wir schon jetzt gar nicht mehr zum Asthma rechnen mögen?

Man hat auch das Wort Pseudoasthma eingeführt, um der herrschenden Verwirrung zu steuern.

Ich finde in der Literatur, dass namentlich *Sée* dieses Wort in Aufnahme zu bringen versucht hat, aber seine Auffassungen des Asthmas selbst sind schon sehr complicirt und künstlich, und indem er einen pneumobulbären, einen emphysematösen und einen bronchitischen Typus unterscheidet, hat er nicht zur Klärung beigetragen. Er zählt aber die Pseudoasthmen auf, so dass man genau sieht, was er darunter versteht. Er nennt: kardiales, myokardiales, Albuminurie-, tracheal-stenotisches, cerebrospinales, tuberkulöses, gastrisches oder dyspeptisches Asthma, Asthma der Buckligen, chlorotische Dyspnoen, toxisches, Blei- und Gas-Asthma. Man sieht also, dass er alles, was wir nicht zum Asthma bronchiale rechnen, mit dem Namen Pseudoasthma belegen will. Wenn sich in diesem Sinne die Autoren

* Zeitschrift der Heilkunde, 1881, Bd. II, pag. 79.

über den Gebrauch des Wortes Asthma einigen wollten, so wäre es jedenfalls ein Fortschritt. Wir hätten dann also hier nicht vom Asthma, sondern vom Pseudoasthma cardiale zu handeln. Statt Asthma bronchiale brauchten wir dann nur immer einfach Asthma zu setzen.

Unter Pseudoasthma cardiale verstehen wir also Anfälle von Athemnoth, deren Ursachen wir in einer Schädigung der Herzthätigkeit suchen. Wir rechnen dazu die bei Herzkranken, Arteriosklerotikern, Nierenkranken und Dyspeptikern auftretenden Anfälle. Wir rechnen nicht dazu die bei den Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei den functionellen Neurosen, bei den Erkrankungen und Schädigungen der Lunge und der Luftwege beobachteten Fälle. Wir werden sehen, ob das Pseudoasthma cardiale eine Krankheit oder nur ein bei verschiedenen Krankheiten auftretendes Symptom ist. Wir halten zunächst den Namen Asthma cardiale fest, weil ein Missverständniss nun nicht mehr möglich ist und weil das Wort ein sehr charakteristisches Symptom bezeichnet, welches von unseren besten Schriftstellern über Herzkrankheiten gekannt, beschrieben und so in die Literatur eingebürgert ist, dass es nicht ohne grosse Schwierigkeit wieder unterdrückt werden könnte.

Noch andere Arten von Asthma anzunehmen, halte ich für angängig, aber jedenfalls für durchaus nicht empfehlenswerth, wenigstens nicht bei dem jetzigen Zustande unserer Kenntnisse. In allen Fällen, wo es sich sicher nur um ein Symptom bei wohl charakterisirten Krankheiten handelt, wird das Wort paroxysmale Dyspnoe zu brauchen sein, worauf ich gleich komme.

Seit man überhaupt imstande ist, Herzkrankheiten mit Sicherheit zu diagnosticiren, hat der Begriff des Asthma cardiale nicht gewechselt, für uns ist Asthma cardiale immer noch dieselbe Erscheinung wie für die classischen Schriftsteller aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts. Derjenige Schriftsteller, welcher zuerst das Asthma cardiale erkannte und schilderte, scheint *Rostan* gewesen zu sein (Mémoire sur l'asthma des vieillards, Journal de médecine, Sept. 1818), und so finden wir auch jetzt noch gelegentlich bei den Franzosen für Asthma cardiale den Namen Asthma de *Rostan*. Er fand bei den Sectionen asthmatischer Greise Veränderungen am Herzen und den grossen Gefässen und erklärte daher das Asthma der Greise für das Symptom einer kardioarteriellen Erkrankung. Sehr bald arbeitete man sich zur Klarheit durch und schied das echte Asthma bronchiale als Asthme essentiel von diesem bei Herzkrankheiten auftretenden Pseudoasthma. (*Trousseau,* Clinique médicale; *Raynaud*, Dict. de méd. et de chir. pratiques. Article: Coeur.)

Auf welcher Höhe des Verständnisses unsere deutschen Autoren standen, möge man aus folgender Stelle entnehmen, die ich bei *Zehetmayer,* Herzkrankheiten, Wien 1845, pag. 76, finde:

„Die Dyspnoe, welche Krankheiten des rechten Herzens begleitet, verschwindet nie ganz, sie kennt höchstens graduelle Verminderung. Anders verhält es sich bei Erkrankung des linken Ventrikels, bei welcher die Dyspnoe periodisch verschwindet, nach einem bestimmten Typus, meist zur Nachtzeit, wiederkehrt und wohl in der Mehrzahl der Fälle für Asthma nervosum gehalten wird, dessen Bestehen in äusserst seltenen Fällen ich jedoch keineswegs in Abrede stelle!" Eine gute Beschreibung eines solchen asthmatischen Anfalles folgt dann pag. 173.

Auch über die Verwirrung, welche in vielen unklaren Köpfen über diesen Begriff herrscht, waren sich die guten Autoren ganz klar, und so sagt *Stokes* (Herzkrankheiten, deutsch von *Lindwurm*, Würzburg 1855) bei der Besprechung der Angina pectoris: „Bei der Erörterung dieses Gegenstandes dürfen wir nicht vergessen, dass unter dem Namen Angina pectoris einige Aerzte Krankheiten zusammengefasst haben und noch zusammenfassen, deren Natur und Combinationen verschieden sind. Die Krankheit, welche bei uns am häufigsten den Namen Angina pectoris erhält, möchte passender als Herzasthma bezeichnet werden." Es ist auch bis heute noch nicht selten in der laufenden Praxis, dass man die Angina pectoris, die Krankheit von *Heberden*, welche ich hier immer Stenokardie nennen will, mit dem Asthma cardiale zusammenwirft. Der Name Angina pectoris ist ein ganz besonders schlechter Name, weil er durch nichts an das Herz erinnert und das Wort Angina in den alten Büchern in zahllosen Bedeutungen gebraucht wird. Sagen wir Stenokardie, so wissen wir wenigstens, dass wir es mit einer Herzaffection zu thun haben. Es ist ferner zu bemerken, dass die ausdrückliche Beschreibung von *Heberden* in allen guten Büchern steht, dass regelmässig angegeben wird: „Die Respiration ist frei oder so wenig beeinflusst, dass der Kranke doch im Anfall auf Aufforderung ganz ruhig athmen kann", aber dieses wird in der Praxis vergessen, die Angst, welche die Kranken haben, wird mit Athemnoth verwechselt. Es ist endlich zu bemerken, und das erschwert für uns die Verhältnisse am meisten: Es gibt unzweifelhaft eine beträchtliche Zahl von Fällen, in denen Stenokardie mit Asthma cardiale zusammen auftritt, in denen zu den classischen Symptomen der Stenokardie, Schmerz und Angstgefühl, sich der echte asthmatische Anfall mit heftiger Athemnoth hinzugesellt. So kommt es, dass die Literatur der Stenokardie, sowie die des Asthma cardiale voll von Irrthümern und Ungenauigkeiten geworden ist, und zahlreiche, selbst sehr neue Krankengeschichten sind unbrauchbar, wenn man eine scharfe Kritik anlegt.

Wenn aber auch unsere classischen Schriftsteller Asthma cardiale und Stenokardie sehr wohl zu unterscheiden wussten, so trat nun eine andere Wendung ein, welche die Klarheit schädigte, und sehr bedeutende Autoren trugen dazu bei. Es lag auf der Hand, dass bei erheblichen Störungen der Herzthätigkeit auch die Athmung gestört werden musste. Dyspnoe war eigentlich ein Symptom bei jeder Herzkrankheit, und nun fanden sich natürlich auch bei fleissiger Beobachtung zahlreiche Uebergänge von anfallsweiser zu continuirlicher Dyspnoe. Wenn ein Herzkranker schnell die Treppen stieg, so steigerte sich die vorher vielleicht minimale Dyspnoe zu einem bedrohlichen Anfall. So kam es, dass man das Asthma cardiale als besonderes Symptom kaum noch gelten liess, sondern es höchstens neben der Dyspnoe anführte. Ich nenne namentlich *Bamberger*, der zur Zeit, als ich studirte, unsere Ansichten über Herzkrankheiten maassgebend beherrschte. Die von *Zehetmayer* ganz klar gegebene Formulirung und Beschreibung des Asthma cardiale schien überholt durch die Auffassung, dass dieses nichts Besonderes sei. *Bamberger* sagt bei der allgemeinen Betrachtung der Klappenfehler (l. c. pag. 203) nur: Nicht selten entwickeln sich aus solchen Katarrhen (Bronchokatarrh) emphysematöse Zustände der Lungen, die leicht zu heftigen Respirationsbeschwerden und

asthmatischen Anfällen führen. Weiter fügt er dann hinzu: „indes kommen Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane vor, die ihren Grund keineswegs in so offenbaren Veränderungen haben; es sind dies Innervationsstörungen in der Form von krampfhaftem Husten, Brustkrampf, Glottiskrampf u. s. f. Bei dem Umstand, dass die Lunge sowohl als das Herz von Zweigen des Vagus innervirt werden, lassen diese Erscheinungen leicht eine theoretische Erklärung durch Irradiationsverhältnisse zu."

Weiter erwähnt er heftige asthmatische Beschwerden als Folgen chronischer Bronchokatarrhe bei Mitralinsufficienz (pag. 244), Insulte heftigster Dyspnoe bei Aortenklappeninsufficienz (pag. 275), heftige dyspnoische und orthopnoische Anfälle bei Stenose derselben Klappe (pag. 285), andauernde oder paroxysmenweise wiederkehrende Dyspnoe, sich bis zu den heftigsten asthmatischen Anfällen steigernd bei Betrachtung der Hypertrophie mit Dilatation des Herzens (pag. 332). In Bezug auf die Unterscheidung zwischen stenokardischen und asthmatischen Anfällen ist *Bamberger* ganz so klar und bestimmt wie die classischen englischen Autoren. Wenn also hieraus hervorgeht, dass er die Verhältnisse ebenso überschaut hat wie seine Vorgänger, und in Bezug auf die Einsicht in dieselben, wie wir sehen werden, auch bis jetzt kein sicherer Fortschritt über ihn hinaus gemacht sein dürfte, so legt er dem Symptom Asthma cardiale keine eigenartige Bedeutung bei, betrachtet es mit der Dyspnoe der Herzkranken zusammen und widmet ihm keine besondere Schilderung, noch den Versuch einer besonderen Erklärung.

Leyden scheint schon wieder mehr die Herzdyspnoe von dem asthmatischen Anfall zu trennen; er wurde durch seine Studien über Morbus Brightii dazu geführt (Zeitschr. f. klin. Med., II, 1881), sich über diese Sache zu äussern: „Dagegen tritt uns häufiger ein anderes Krankheitsbild entgegen, welches den früheren Stadien der Nierensklerose angehört und welches nicht sowohl die Symptome einer Nieren- wie einer Herzkrankheit darbietet. Eine Anzahl jener Fälle von Herzaffection, welche dem hohen Alter angehören und welche theils als Fettherz, theils als weakened heart oder als kardiales Asthma bezeichnet werden, gehören hierher. Es handelt sich dabei fast immer um hypertrophische oder dilatirte linke Ventrikel. Der Harn ist bald eiweissfrei, bald eiweisshaltig. In diesen Fällen treten die asthmatischen Erscheinungen in den Vordergrund" etc. (pag. 156 l. c.). Bei Gelegenheit der Besprechung des Fettherzens (l. c. V, 1882) drückt er sich folgendermaassen aus (pag. 22): „Die Kurzathmigkeit des ersten Stadiums der Polysarcie steigert sich, der Kranke wird nicht allein bei körperlichen Anstrengungen, nicht nur nach reichlicher Mahlzeit asthmatisch, sondern es treten ohne besondere Ursache Zufälle von Kurzathmigkeit auf. Besonders des Nachts erwacht Patient darüber u. s. w. Jedenfalls lässt er es noch dahingestellt, ob das Asthma nur als eine Steigerung der kardialen Dyspnoe oder als eine besondere Erscheinung aufzufassen sei.

In bestimmter Weise aber nehmen *Fränkel* und *Basch* die letztere Stellung ein. In besonders eingehender Weise beschäftigt sich *A. Fränkel* mit unserem Symptom. Zuerst geschah dies, so viel ich sehe, in dem Artikel „Zur Lehre vom Weakened heart nebst Bemerkungen über das Symptomen-

bild des kardialen Asthma", Charité-Annalen, 1880, V, pag. 292, welchem dann weitere Ausführungen folgten.*

Hier sind alle Momente, welche charakteristisch sind, scharf hervorgehoben und die Sachlage erscheint als eine völlig geklärte. Er betrachtet das Asthma cardiale als ein Symptom für sich, welches er ganz scharf von der gewöhnlichen continuirlichen Dyspnoe der Herzkranken scheidet. Ich führe zum Beweise nur die folgende Stelle aus dem Vortrage in Wiesbaden an: „Ohne die Ursache hier näher zu erörtern, warum diese in Anfällen sich zeigende Form der Athemnoth vorwiegend und fast ausschliesslich bei den Patienten der obenerwähnten Kategorie beobachtet wird, selten dagegen bei solchen Individuen, die beispielsweise mit einem Klappenfehler behaftet sind" u. s. w.**

Der andere Autor, welcher sich bei uns mit diesen Fragen besonders eingehend und seit Jahren unablässig experimentirend und beobachtend beschäftigt hat, ist *Basch*. Er scheidet die Fälle, bei denen Asthma auftritt, sofort und sehr bestimmt von den einfach dyspnoischen. Er sagt nur, dass sich diese Fälle an die von Dyspnoe anschliessen und mit denselben das Bestehen einer Insufficienz des linken Ventrikels gemein haben. Er sagt aber auch sehr bestimmt: „Fälle, wo zu Dyspnoe sich auch das Asthma cardiale oder die Angina pectoris gesellen" (Arteriosklerose, pag. 117). Er steht also offenbar auf *Fränkel's* Standpunkt: das Asthma ist etwas Neues, Besonderes, nicht eine einfache graduelle Schattirung der Athemnoth. Mit der näheren Erklärung des Zustandekommens von Asthma cardiale beschäftigt er sich noch im Speciellen, wenn auch dafür seine Experimente nichts Directes an die Hand geben konnten. Die Grenze war aber doch nicht so sicher festgestellt, dass sie nicht sofort wieder verwischt werden konnte, und so finden wir denn auch, dass *Jürgensen* in einer Abhandlung über Herzschwäche von so eingehender und gründlicher Behandlung, dass man sie als mustergiltig aufstellen kann, doch wieder mit folgender Darstellung*** hervortritt: „Erschwerung der Athmung findet sich mit ungenügender Herzarbeit sehr gewöhnlich verbunden .... Ausser dieser durch die erschwerte Athmung dem Kranken zum Bewusstsein kommenden Verminderung des Athemvermögens stellen sich bei den an Herzschwäche Leidenden noch weitere Beschwerden ein. Man trennt eine leichtere Form, die kardiale Dyspnoe, von einer schwereren, dem kardialen Asthma. Dem Wesen nach unterscheiden sie sich kaum voneinander: ich halte es für richtig, sogar die einfache Abnahme der Arbeitsfähigkeit als Anfangserscheinung in diesem Zusammenhange zu erwähnen." Hier scheidet *Jürgensen* zuerst sogar die kardiale Dyspnoe als einen niederen Grad des Asthmas von der Erschwerung der Athmung mit ungenügender Herzarbeit. Er sagt ausdrücklich: „Ausser dieser etc." Wenn er zum Schluss dann wieder hinzufügt, er halte es für richtig, sogar die einfache Abnahme der

---

* Zeitschrift für klin. Medicin, 1882, IV und Berliner klin. Wochenschr., 1888. Referat auf dem Congress für innere Medicin 1891.

** Sehr irreführend ist aber, dass *Fränkel* leider an einer Stelle kardiale Dyspnoe als Synonym mit Asthma cardiale anführt (Referat Congress zu Wiesbaden 1891, pag. 229 „von dem der kardialen Dyspnoe oder dem Asthma cardiale des Herzkranken"). An anderen Stellen ist er doch sehr scharf in der Unterscheidung.

*** Spec. Path. u. Therapie. Herausg. v. *Nothnagel*, XV, I, ibid. pag. 132.

Arbeitsfähigkeit als Anfangserscheinung in diesem Zusammenhange zu erwähnen, so verwischt er offenbar die von ihm gezogene Grenze selbst wieder. Er wird plötzlich von dem ganz berechtigten Gefühl ergriffen: ja. wo soll ich denn da nun die Grenze noch bestimmt ziehen?

Dieser Darstellung der Entwicklung des Begriffes von Asthma cardiale in Deutschland müsste nun diejenige der übrigen maassgebenden Autoren hinzugefügt werden. Aber da ich ihre Ansichten, soweit sie bis jetzt noch Bedeutung haben, doch bei der Pathogenese bringe und das rein Historische diese Arbeit nicht unnütz belasten soll, so eile ich zum Schlusse. Jetzt ist das Verhältniss jedenfalls so, dass offenbar ein doppelter Standpunkt bei den Autoren vertreten ist: Die einen betrachten Asthma cardiale als ein ganz eigenartiges Symptom, welches von der den meisten Herzkranken mehr oder weniger zukommenden Dyspnoe wohl geschieden werden muss *(Fränkel, Basch)*. Die anderen betrachten Asthma cardiale immer als den höchsten Grad eben dieser Dyspnoe *(Bamberger, Jürgensen)*.

Welche Gründe können uns nun bestimmen, für die eine oder für die andere Auffassung Partei zu nehmen? Was unsere Kenntnisse über das Wesen der Dyspnoe bei Herzkrankheiten überhaupt und das Asthma im besonderen anlangt, so können sie nicht ausreichen, eine wissenschaftliche Entscheidung zu begründen, denn sie sind nur Bruchstücke; Analogieschlüsse und Vermuthungen spielen eine grosse Rolle und jeden Augenblick kann ein Fortschritt in unserer Erkenntniss das mühsam aufgerichtete Hypothesengebäude über den Haufen werfen. Dennoch darf ich mich sehr entschieden auf die Seite von *Fränkel-Basch* stellen: Das Asthma cardiale ist ein besonderes Symptom, welches eine bestimmte Unterabtheilung der kardialen Athemnoth darstellt, unter besonderen Bedingungen auftritt und seine besondere Bedeutung hat. Dafür spricht vor allem der Umstand ganz entscheidend, dass wir sehr schöne Fälle haben, wo die Kranken ganz ohne irgend welche Athemnoth sind und plötzlich den asthmatischen Herzanfall bekommen. Da ist von einer Dyspnoe, die sich bis zum Asthma steigert, sicher nicht die Spur zu sehen. Daneben haben wir sehr wichtige Gründe allgemeiner Natur, welche für diese Auffassung sprechen. Wir finden ganz allgemein unter den Symptomen der Erkrankungen sämmtlicher Organe solche, welche andauernd da sind, nur graduell an- oder abschwellen, und solche, welche anfallsweise auftreten. Wir haben eine ganze Gruppe von Krankheiten, welche durch das Auftreten solcher Anfälle gekennzeichnet sind und jetzt gewöhnlich durch Beifügung des Wortes „paroxysmal" von anderen Erkrankungen derselben Organe abgetrennt werden. Wenn wir uns weiter umsehen, so sind solche Paroxysmen entweder durch einen ganz specifischen, plötzlich einsetzenden Reiz zu erklären, wie ein eingeklemmter Stein, Hernie, oder sie entwickeln sich auf eine uns noch ganz unbekannte Weise vom Nervensystem aus, wofür die Epilepsie das beste Paradigma ist. Bei der paroxysmalen Dyspnoe haben wir dasselbe, wir haben solche durch Verschliessung, beziehungsweise Verengung der Luftwege, z. B. durch Stein oder diphtheritische Membranen. ja eine Schleimansammlung und Hyperämie kann bei kindlichem Larynx genügen (Pseudocroup), oder es ist eine nervöse Störung vorhanden, die, nachdem eine gewisse Menge von Schädlichkeiten angesammelt sind, gleichsam die vorhandenen Ventile durchbricht und zu einer Explosion führt:

Asthma bronchiale. Immer aber sind diese Paroxysmen doch so auffallende Symptome, dass man sie stets als etwas Besonderes beschrieben und behandelt hat und sie nie mit der continuirlichen Dyspnoe der Lungenkranken zusammenwirft. Die Beobachtung kann ja dann dazu führen, dass man in dem einen oder anderen Falle erklärt: Es handelt sich hier nicht um etwas Besonderes, es ist nur die einfache Dyspnoe, die in einem bestimmten Momente besonders heftig geworden ist. Aber selbst dann ist die Ursache für diese Plötzlichkeit stets Gegenstand lebhafter Discussion und die Sache behält für den Praktiker doch immer einen besonderen und also auch besonders zu erklärenden Habitus, wie z. B. bei dem Pseudocroup.

Ich muss also ganz allgemein festhalten, dass wir eine Grenze zwischen anfallsweise auftretenden und gleichmässig oder ungleichmässig dauernden Symptomen grundsätzlich in der ganzen Pathologie finden. Wenn diese Grenze in gewissen Fällen verschwommen wird, so geschieht nur das, was uns jeden Augenblick passirt, wenn wir wissenschaftlich forschen. Die Natur kennt keine Grenzen, sie schafft und findet überall Uebergänge, aber die Wissenschaft muss die Grenzen trotzdem finden und festhalten, will sie nicht den schlimmsten Begriffsverwirrungen Thür und Thor öffnen. Ich bin daher ganz entschieden der Ueberzeugung, dass wir Asthma cardiale als ein besonderes charakteristisches Symptom anerkennen müssen, charakterisirt eben durch sein plötzliches Auftreten und ebenso plötzliches Nachlassen; dass wir das Wort kardiale Dyspnoe keinesfalls als gleichbedeutend mit Asthma cardiale oder als Bezeichnung für einen niederen Grad desselben anwenden dürfen. Wir müssen Asthma cardiale von Dyspnoe der Herzkranken streng unterscheiden, so dass Asthma cardiale eine Art von Dyspnoe bei Herzkranken ist, welche paroxysmenweise auftritt, also kurz die paroxysmale Dyspnoe der Herzkranken.

Es kann leicht eine Dyspnoe plötzlich bei jeder Herzschwäche auftreten, wenn irgend eine Anstrengung vorangegangen ist; eine der gewöhnlichsten ist ja das Treppensteigen, halten sich die Kranken ruhig, so geht die Sache vorüber. Da kann man ja auch den Anschein eines Anfalles von Asthma cardiale haben, aber der Arzt wird doch sehr schnell einsehen, dass es sich hier nur um Dyspnoe bei Herzschwäche handelt. Die Franzosen haben auch schon lange den Ausdruck dyspnée d'effort. Sie weisen auf den Umstand als ganz besonders charakteristisch für die kardiale Dyspnoe hin, dass bei körperlichen Anstrengungen, besonders bei Bewegungen die Kurzathmigkeit auftritt, die sonst kaum bemerklich ist. Aber gerade beim Asthma cardiale ist es sehr häufig, dass der Anfall im Schlafe ausbricht, also ohne irgend eine körperliche Anstrengung vorher. Die dyspnée d'effort muss, um Nutzen von dieser Aufstellung zu haben, streng von der paroxysmalen Dyspnoe geschieden werden, die dyspnée d'effort kommt ja ganz besonders den Klappenfehlern zu, die gar nicht die paroxysmale Dyspnoe begünstigen. Nach meiner Auffassung ist dyspnée d'effort und kardioasthmatischer Anfall grundsätzlich verschieden. Aber zum Beispiel *Huchard* führt beides so zusammen auf, dass damit der Nutzen des Terminus technicus dyspnée d'effort fast illusorisch wird.

Eine plötzliche Athemnoth sehen wir auch bei den Mitralfehlern manchmal eintreten, wenn die Compensation des Herzens verloren geht; aber sie hört nicht auf, sie wird erst namentlich durch Digitalis mit auf-

fallender Promptheit beseitigt. Auch dies Vorkommen wird man nicht mit Asthma cardiale verwechseln. Aber es gibt genug Fälle von plötzlich auftretender Athemnoth, wo die Sache nicht so einfach ist. Das Wesentliche für die Erkennung des Asthma cardiale bleibt immer, dass Anfang und Ende des Anfalls verhältnissmässig plötzlich und unerwartet sind, dass plötzlich einwirkende Schädlichkeiten von aussen, welche das Zustandekommen direct erklären könnten, besonders körperliche Anstrengungen, den Ausbruch nicht oder nur einmal unter vielen Anfällen herbeiführen, und dass die Dauer eine beschränkte ist.

Das negative Moment in der Definition zeigt schon, dass es noch an der völligen Klarheit über diesen Zustand mangelt. Nichtsdestoweniger genügt sie, um das Asthma cardiale mit Sicherheit in fast allen Fällen von der gewöhnlichen Dyspnoe der Herzkranken unterscheiden zu können.

Nun kommt aber noch ein Umstand hinzu, welcher das Asthma cardiale sehr wesentlich von der Dyspnoe scheidet. Es ist nicht nur als Symptom nachzuweisen, es ist auch eine Krankheit. Dyspnoe ist nie eine Krankheit. Unsere Casuistik, soweit sie sich auf Sectionsfälle stützt, ist dieser Auffassung nicht günstig, aber klinisch gibt es eine ganze Menge von Fällen, welche nicht zur Section kommen, welche besser werden, ja sogar heilen, und welche wir mit dem Namen „nervös" abfertigen. Diese höchst wichtigen Fälle beweisen eben, dass das Asthma cardiale auch wirklich eine Neurose sui generis ist. Die betreffenden Kranken bieten kein anderes Symptom dar, als das eines Anfalles von Dyspnoe, wie wir ihn gleich ausführlich schildern werden. Ich kenne verschiedene solcher Fälle bei Menschen, welche weder vorher noch nachher irgend eine Beschwerde gehabt haben, ich kenne Fälle von solchen, welche 12—20 derartige Anfälle gehabt haben, allmählich wurden sie immer besser, endlich waren sie verschwunden. Ich denke, das stellt doch das Bild einer recht charakterisirten Krankheit dar. Einige schienen mit dyspeptischen Zuständen im Zusammenhang zu stehen, bei anderen war auch das nicht deutlich. Mit der Diagnose Asthma dyspepticum ist mancher schnell bei der Hand, immerhin ist auch dann das Asthma nicht einfach ein Symptom der Dyspepsie, sondern schon eine Entwickelung. Auf Grund dieser Betrachtung wird man mir zugeben müssen, dass ich ein Recht habe zu sagen, ich erkenne an, dass Asthma cardiale neben der Stenokardie, der paroxysmalen Tachykardie, der *Adam Stokes*'schen Krankheit (Bradykardie mit Störung des Bewusstseins) als wirkliche wohl charakterisirte Herzneurose angeführt werden muss, wenn dies auch bisher in den Büchern nicht geschehen ist.

Wir haben also hier die Erscheinung, welche sich auch sonst bei der Entwicklung unserer Kenntnisse zeigt, dass ein bestimmtes Symptom von besonderer Wichtigkeit ein Krankheitsbild beherrscht, so dass wir nach ihm die Krankheit nennen. Es ist dann immer wünschenswerth, wenn an Stelle dieses Namens ein Name für die Krankheit tritt, aber das scheint mir eine cura posterior. Das Asthma cardiale ist wirklich eine bestimmte Neurose des Herzens, da wir Fälle beobachten, in denen wir wesentliche Veränderungen der Grösse, der Lage, der Beschaffenheit, sowie der Motilität des Herzens nicht finden, das Bild der Stenokardie nicht

da ist, Niere, Leber, Lunge gesund sind und diese ganz auffallenden Respirationsstörungen auftreten.

Dass sich schliesslich bei weiterer Entwicklung unserer Kenntnisse ein besonderer Name für die Krankheit Asthma cardiale, ein besonderer für das Symptom nöthig machen wird, ist ganz sicher. Auch jetzt sehen wir vielfach ein Wort als Name für eine Krankheit und für ein Symptom gebraucht: es bedeutet Tachykardie ebensowohl ein Symptom wie eine wirkliche Neurose, eine bestimmte Krankheit; bei dem Worte Purpura sind wir in derselben üblen Lage und müssen eine weitere Klärung unserer Kenntnisse abwarten. Und noch viele Vergleiche sind vorhanden. Wie wir für die Krankheit das Wort Tabes jetzt ganz bestimmt gebrauchen und für das Symptom das Wort Ataxie, wie sich Diabetes und Glykosurie gegenüberstehen, so bin ich auch dafür, hier Asthma cardiale und paroxysmale Dyspnoe streng zu scheiden. Das erste ist die Bezeichnung für die Krankheit, eine Neurose der Herznerven, wie das Asthma bronchiale eine Neurose der Lungennerven ist. Die paroxysmale Dyspnoe ist das Symptom, welches bei verschiedenen Erkrankungen des Herzens, der Gefässe, der Nieren u. s. w. vorkommt.

Dass ich sage, ich erkenne eine besondere Neurose an, welcher ich den Namen cardiales Asthma reservire, wird mancher bekämpfen, er wird sagen, es sei willkürlich auf die oben angeführten Gründe hin hier schon die Existenz einer solchen Neurose aufzustellen. Es sind ja allerlei Zustände denkbar, welche solch einen Anfall machen und an sich heilbar oder wenigstens nicht fortschreitend sind, z. B. Anschwellungen von Drüsen, kleine Embolien, Hämorrhagien oder Neurosen ganz unscheinbarer Art. Es muss das jedenfalls dahingestellt bleiben. Es ist schon ein Fortschritt, wenn man diese Fälle kennt, sie aus der grossen Masse hervorhebt, sie nicht verschwinden lässt wie bisher, sondern sie zum Gegenstand eines besonderen Studiums macht. Das hat man aber noch gar nicht genügend gethan. Es sehen ja die Fälle von Asthma dyspepticum, Asthma uterinum oft geradezu wie Verlegenheitsdiagnosen aus, weil man an ein essentielles Asthma cardiale nicht glauben will. Auch der Umstand, dass nach den Forschungen von *Huchard* und *Basch* bei diesem echten Asthma cardiale das Vorhandensein eines abnorm hohen Blutdruckes regelmässig zu constatiren ist, und dass *Huchard* den kardio-asthmatischen Anfall hier als ein Symptom einer toxi-alimentären Blutalteration ansieht, würde nicht gegen meine Auffassung sprechen. Das Asthma cardiale ist im wesentlichen parallel zu setzen der Stenokardie. Auch diese wird als eine besondere Neurose des Herzens anerkannt, obwohl man mit demselben Rechte sagen könnte, sie sei ein Symptom der Arteriosklerose und das Zustandekommen der Anfälle hänge nur von der Localisation der letzteren Erkrankung ab. So muss die Stellung des Asthma cardiale ebenfalls aufgefasst werden.

Als pathologisch-anatomische Grundlage vermuthe ich auch hier Störungen ganz bestimmter Ganglienhaufen in der Herzwand. In manchen Fällen könnte die Störung eine sehr grob-mechanische sein, z. B. durch Myokarditis, durch Arteriosklerose, durch Hämorrhagien gerade im Gebiet dieser Ganglienhaufen. Bei anderen Fällen kann die Störung eine chemische sein durch Blutveränderung, welche eine Nierenerkrankung bewirkt hat,

also paroxysmale Dyspnoe bei Urämie, bei Nephritis. Aber es wird eine ganze Reihe von Fällen da sein, welche man als reflectorische bezeichnen müsste oder gar nicht bestimmten Ursachen zuweisen kann, das sind dann Fälle der mit dem Namen Asthma cardiale zu bezeichnenden Krankheit, und in der Praxis wird es stets eine ganze Menge solcher Fälle geben, wenn sich auch die Theorie dagegen wehren mag. Ja schon die Schwierigkeit der Diagnose und die Unvollständigkeit unserer Kenntnisse zwingt uns dazu, in unserem System solche Krankheitsnamen zu haben. Sehr oft können wir keinen Verdacht auf eine pathologisch-anatomische Veränderung aussprechen und sind nun klinisch berechtigt, die Diagnose Asthma cardiale zu stellen.

Für die Praxis würden wir die Sache also so formuliren, dass wir sagen, es gibt verschiedene Formen von kardialer Dyspnoe, es gibt solche, welche continuirlich sind, solche, welche durch Anstrengung entstehen, solche, welche echt paroxysmal sind. Unter den letzteren gibt es zwei Gruppen, solche mit deutlich nachweisbaren Ursachen der Anfälle, wie besonders Erkrankung der arteriellen Gefässe, aber auch Herzfehler, Emphysem, Nephritis, und solche, bei denen ich keine erklärenden pathologisch-anatomischen Veränderungen finde, wo ich Veränderungen des Blutes, Schädigungen des Nervensystems vermuthe. Die erstere würde ich gerne als paroxysmale Dyspnoe der letzteren als echtem Asthma cardiale gegenüberstellen. Vorläufig fasst man noch beide Gruppen mit dem Namen Asthma cardiale zusammen.

Ob der Versuch, das Wort paroxysmale Dyspnoe für das Symptom und das Wort Asthma cardiale für die Krankheit einzuführen, gelingen wird, scheint mir fraglich. Aber den Vorschlag unterdrücken kann ich nicht. Dass ein solches Bedürfniss sich bei eindringlichen Beobachtungen geltend macht, sieht man wenigstens aus den Auseinandersetzungen von *Weiss*.

II. Beschreibung des Anfalles.

In der Schilderung des kardio-asthmatischen Anfalles (wie ich ihn jetzt nennen will) stimmen die classischen Autoren überein. Ich gebe hier zuerst die von *Zehetmayer* wörtlich wieder.

Aufgeschreckt aus dem Schlafe, beängstigt durch quälende Träume, richten sich die Kranken auf, da ihnen die horizontale Lage unerträglich wird, mühsam ringen sie nach Athem, der durch einen trockenen, pfeifenden, convulsivischen Husten noch mehr verkürzt wird; auf die Arme gestützt, mit vorwärts gebeugtem Körper und aufwärts gezogenen Schultern, streben sie vergebens die Heftigkeit des Anfalles zu brechen; das livescirende Gesicht ist mit kaltem Schweiss bedeckt, die thränenfeuchten Augen drohen aus den Orbitae hervorzutreten, strangartig angeschwollen sehen wir die Venenstämme an der seitlichen Halsgegend, an den oberen Extremitäten; Respiration ist kurz, pfeifend, rasselnd, bis unter heftigem Würgen heller, schäumender, oft mit Blut gefärbter Schleim ausgeworfen wird, der einige Erleichterung herbeiführt und den Kranken gegen Morgen einige Stunden erquickenden Schlummers geniessen lässt (!!). In einzelnen Fällen ist der Auswurf sehr copiös, nach dem Zustande der Bronchial-

schleimhaut; an einem Kranken, den ich seit mehreren Jahren behandle, endigen die drohenden Paroxysmen (!!) mit dem Aushusten mehrerer Unzen dünnflüssigen, hellrothen, schäumenden Blutes.

Die neueste und gewiss allen unseren Kenntnissen entsprechende Beschreibung des Anfalles von *Jürgensen** lautet folgendermaassen:

„Der Anfall erfolgt meist nachts, kurze Zeit nach dem Einschlafen, aber auch im tieferen Schlafe. Jähes Aufschrecken, heftige Athemnoth, der Leidende setzt sich aufrecht hin, hält sich mit beiden Armen krampfhaft fest, um die Muskeln des Schultergürtels für die Erweiterung des oberen Thorax zur Verfügung zu haben, er verlässt sogar das Bett und eilt zum Fenster. Ungern bleibt er im Bette, lieber setzt er sich auf einen Stuhl, an dessen Lehnen er sich besser anklammern kann. Leichte Cyanose der bald mit Schweiss bedeckten Haut. Die Athmung häufig, regelmässig von kleinblasigem, auf Entfernung hörbarem Geräusch begleitet. Die ganze Brust kocht, so wird es von der Umgebung bezeichnet. Nicht gleich anfangs, erst nach Ablauf einiger Zeit Husten, der äusserst quälend, vielleicht geringe Mengen geballten, zähen, bräunlichen Schleimes entleert. Die Pulshäufigkeit von Beginn an gesteigert, der Puls gewöhnlich klein, nicht immer unregelmässig. Dieses Bild kann sich unverändert bis mehrere Stunden erhalten, dann allmählich abblassen. Oder aber das Kochen wird stärker, der Auswurf massig, nun dünnflüssig, mit reichlichem Schaume durchsetzt, von etwas röthlicher Färbung. Aenderung der Athmungfolge bis zu dem voll entwickelten *Cheyne-Stokes*'schen Typus. Nachlass der Herzarbeit, Unregelmässigkeit mit Leerwerden der Arterien, Cyanose oder — das Schlimmere — Blässe der Haut. Unbesinnlichkeit, Tod. Uebergänge jeder Art verwischen die Grenzen so, dass es unmöglich wird, noch bestimmter die Einzelerscheinungen zu Formen zu vereinigen. Die nicht seltene Wiederkehr aber der leichteren Anfälle muss scharf hervorgehoben werden, ferner dass ein Gefühl von Schwäche immer zurückbleibt."

Die Anfälle können natürlich von sehr verschiedener Ausbildung sein, und so kann man solche ganz rudimentäre finden, welche schnell nach einigen tiefen Einathmungen sich verlieren, bis zu den allerschlimmsten, welche mit dem Tode endigen. Das Bild ist also äusserst wechselnd. *Duzan* unterscheidet geradezu zwei Formen. Der kleine Anfall entsteht nach einigen warnenden Vorläufern (Dyspnoe bei Anstrengungen; leicht vorübergehende Oppression im Augenblicke, wo der Patient aus der aufrechten in die liegende Haltung übergeht) plötzlich Nachts nach ein oder zwei Stunden Schlafes. Der Kranke schreckt aus dem Schlafe auf und die Athemnoth ist sofort auf dem Höhepunkt. Sie kann so stark sein, dass sie ihn aus dem Bette treibt. Es besteht kein Schmerz, wohl aber ein Gefühl von Schwere im Epigastrium, auch von Druck auf der Kehle. Der Patient athmet tief und bald fühlt er Erleichterung, nach einer halben Stunde ist wieder völlige Beruhigung eingetreten.

Die grossen Anfälle beginnen ebenfalls sehr oft während des Schlafes. aufgeweckt will Patient tief athmen, sucht eine Stellung, welche ihm Erleichterung schafft, aber diese stellt sich nicht ein, es dauert Stunden bis dahin. Dabei soll noch ganz gewöhnlich Schmerz bestehen (?). Jedenfalls spielt er nur eine Nebenrolle. Eine Zahl von Fällen complicirt sich mit Lungenödem und die schlimmsten gehen unter diesen Erscheinungen zu Grunde. Es ist offenbar, dass ein Gegensatz zwischen diesen Formen der Anfälle nicht angenommen werden kann, zahlreiche Uebergänge und

* Insufficienz des Herzens in *Nothnagel's* Handbuch, XV, pag. 133.

Zwischenformen stossen uns auf und zeigen, dass die Eintheilung nichts mit dem Wesen der Sache zu thun hat, sondern nur praktisch von Wichtigkeit ist, da natürlich die grossen Anfälle eine eingreifende Therapie verlangen und immer schon eine ernsthafte Prognose bedingen, während die kleinen ungefährlich sind und bei richtiger Lebensweise auf längere Zeit oder sogar dauernd zum Verschwinden gebracht werden können.

Den ganz leichten Formen ist natürlicherweise am wenigsten Beachtung geschenkt worden, und darum möchte ich auf diese noch besonders aufmerksam machen. Es sind nur Anwandlungen von einem unbehaglichen beklemmenden Gefühl in der Gegend des Sternums, besonders in seinem oberen Theile, manche nennen es Angstgefühl, besser ist Beklemmung, andere nennen es schon Luftmangel. Es kommt besonders gern nach dem Essen, oft aber ist es schon früh des Morgens vorhanden, meist geht es schnell vorüber, es kann aber auch stundenlang dauern. Dann führt es meist zu hypochondrischen Vorstellungen. Der Arzt muss jedenfalls auf diese Vorkommnisse sehr achten, weil sie als Initialstadien für die Differentialdiagnose und Therapie von grosser Bedeutung sind.

Wenn man die Schilderungen von *Zehetmayer* und die von *Jürgensen* vergleicht, zwischen denen ein Zeitraum von 55 Jahren liegt, so wird man kaum behaupten können, dass wir in der Beobachtung wesentliche Fortschritte gemacht haben. *Jürgensen* sagt wenigstens etwas über den Puls, aber über die allgemeinsten Auffassungen sind wir doch noch nicht hinausgekommen; so können sehr verschiedene Anfälle von Athemnoth aussehen, z. B. die auf der Basis des echten Asthma bronchiale oder auf der des Morbus Brightii, die auf einer Verengerung der Luftwege oder einer Schwäche des Herzens entstandenen. Wir sind zwar geneigt, als besonders charakteristisch für Asthma bronchiale zu bezeichnen, dass die Dyspnoe eine ausgezeichnet exspiratorische sei. Aber wer solche Anfälle öfter sieht, wird finden, dass auch dieses Kennzeichen im Stich lässt oder doch sehr verwaschen wird. Häufig habe ich mir die Frage am Krankenbett vorgelegt, ist das nun eine exspiratorische oder inspiratorische Dyspnoe? Und je länger ich beobachtete, um so schwankender wurde ich. Ich verliess oft genug das Krankenzimmer mit der Ueberzeugung, dass diese Scheidung, so ausgezeichnet in der Theorie sie sein mag, doch in der Praxis viel schwerer festzuhalten ist, als man nach den Büchern glauben sollte. Das häufigste ist eben die gemischte Dyspnoe. Selbst die Unterscheidung zwischen beschleunigter und verlangsamter Athmung, so äusserst auffällig sie in einzelnen Fällen sich darstellt, kann sich verwischen, wie ich bei demselben Kranken hintereinander das eine und das andere gesehen habe. Die Natur lässt sich schwer fassen. Für die Schule aber muss als Grundlage festgehalten werden, dass im kardio-asthmatischen Anfalle die Athmung beschleunigt, und zwar Inspirium und Exspirium gleichmässig beschleunigt abläuft.

Der sorgfältigen Beobachtung von *Weiss* verdanken wir die Unterscheidung von zwei Arten dieser Anfälle, je nachdem dieselben mit lebhafter Secretion der Luftwege einhergehen, die Lunge sich beträchtlich ausdehnt und massenhaftes Schleimrasseln auftritt — dabei braucht gar nicht eine besonders lebhafte Beschleunigung der Respiration einzutreten — oder keine Erscheinung von Seiten der Lunge da ist, sondern nur

eine ganz auffallend beschleunigte jagende Respiration. Die erstere Form nennt er die asthmatische, weil sie mit dem Bilde bei Asthma bronchiale die meiste Aehnlichkeit hat, die zweite nennt er die paroxystische Dyspnoe. Diese Scheidung ist bis jetzt noch nicht weiter verfolgt, die sonst vorhandenen Krankengeschichten liefern mir gar kein Material, mich von ihrer Bedeutung zu überzeugen und meine eigenen Beobachtungen, seit ich auf diese Sache aufmerksam geworden bin, sprechen dafür, dass in vielen Fällen die Sache mit jagender Respiration beginnt, um dann mit massenhaftem Schleimrasseln zu enden. Es ist also weiteren Beobachtungen vorzubehalten, ob diese von *Weiss* gemachte Unterscheidung einen wesentlichen Punkt betrifft, ob wir es hier mit zwei wirklich grundverschiedenen Zuständen zu thun haben.

Wie über die Respiration, so ist man auch über das Verhalten des Pulses noch durchaus nicht so aufgeklärt, wie es wünschenswerth wäre. Im allgemeinen steht aber fest, dass der Puls klein, beschleunigt, aber regelmässig ist. Abweichungen von dieser Regel mögen vorkommen, aber sie sind dann entschieden in Complicationen begründet. Herzklopfen, d. h. subjectives Gefühl von schnellem oder heftigem Herzschlagen, gehört ebenfalls nicht zu dem classischen Bild des Anfalls, viele dieser Kranken fühlen nicht ihr Herz und denken nicht, dass ihr Krankheitszustand vom Herzen ausgeht.

Basch sagt, das Herzklopfen ist eine den Anfall begleitende Erscheinung, doch wird es in der Regel nur im Anfange verspürt, im Verlauf des Anfalles, namentlich aber auf der Höhe desselben tritt es gegen die anderen turbulenten Erscheinungen in den Hintergrund. Es gibt Anfälle ganz ohne Herzerscheinungen und solche mit Herzklopfen, es gibt endlich solche, wo das Herzklopfen erst nach dem Anfalle kommt*, es gibt solche, wo sogar das eigenthümliche und interessante Symptom des Herzzitterns vorkommt*, es gibt solche mit Arhythmie, alles dies ist also für den Anfall nicht wesentlich. In der Literatur der Tachykardie kann man sich leicht überzeugen, dass dieselbe öfter ohne Asthma vorkommt (Fälle von *Huppert, Preisendörfer, Dölger* 4, *Hampeln, Martius*), natürlich gibt es auch Fälle mit schönem Asthma (*Winternitz, Langer, Löwit, Freyhan* 1 und 2, *Nothnagel* 2, *Hochhaus*; 1 und 2 vergl. *Martius*).

Von selteneren gelegentlichen Vorkommnissen bei Beobachtung der Herztöne führe ich noch an die Verdoppelung beider Herztöne über dem linken Ventrikel und namentlich den Galopprhythmus, der von *Potain, Joudra* und vielen anderen notirt worden ist.

Als regelmässiges Symptom kommt unseren Anfällen das Beklemmungsgefühl zu. Wenn sich dies steigert, so wird es gewöhnlich als Angstgefühl bezeichnet, aber mit Unrecht (vergl. Einleitung).

Dies Angstgefühl ist es, welches den kardioasthmatischen Anfall dem stenokardischen nahe bringt und bei unaufmerksamen Beobachtern oder einer gewissen Unbildung und Unklarheit des Kranken die Differentialdiagnose erschwert, selbst unmöglich machen kann.

Eine gewisse Zahl von Anfällen ist unzweifelhaft aus Stenokardie und Asthma cardiale gemischt, diese verdienen eine besondere Betrach-

* *Basch*, Klin. Zeit- und Streitfragen, l. c. pag. 146.

tung. Sie werden jetzt ganz gewöhnlich unter dem Namen Stenokardie mit abgehandelt. Man darf sich dadurch nur nicht verführen lassen, zu glauben, dass Athemnoth zum Bilde der Stenokardie gehört.

Ueber den Auswurf lässt sich *Fränkel* noch etwas genauer aus, indem er sagt: „Auswurf ist entweder gar nicht vorhanden oder wird nur von Zeit zu Zeit unter grosser Kraftanstrengung in Form einzelner ausserordentlich zäher, schmutzig bräunlicher Ballen zu Tage gefördert. Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, besteht derselbe vorwiegend aus Schleim, in welchem Lymphkörperchen, zahlreiche gequollene rothe Blutkörperchen und eine nicht unbeträchtliche Menge von Alveolarepithelien eingebettet sind, welch letztere mit einem meist feinkörnigen bräunlichgelben Pigment erfüllt sind" (also Herzfehlerzellen, Hämosiderinzellen). In manchen solcher Fälle sind auch eosinophile Zellen gefunden worden und so eine Aehnlichkeit mit dem Sputum des echten Asthma vorgetäuscht.

Dass es auch Anfälle mit an Oedem erinnerndem Auswurf gibt, erwähnt *Fränkel* ebenfalls (pag. 25).

Das Lungenödem gehört schon nicht mehr dem classischen Symptomencomplex des Asthma zu, es fehlt in allen leichteren und auch in vielen schwereren Fällen, ich möchte es als eine Complication auffassen.

In dieser Hinsicht ist nun von besonderem Werthe der Fall von *Leyden**, wo besonders hervorgehoben ist, dass bei einem Diabetiker, der, wie es scheint, zuletzt unter Lungengangrän zu Grunde ging, während der höchst schweren asthmatischen Anfälle niemals Lungenödem bestand. In der Schilderung von *Jürgensen* tritt die Darstellung des Lungenödems etwas zu sehr hervor, man könnte aus ihm herauslesen, dass es eine regelmässige Begleiterscheinung aller schweren Anfälle sei, und dem müsste doch entschieden widersprochen worden.

Weiter ist noch darauf hinzuweisen, dass im Verlaufe des Anfalls sich nicht selten der *Cheyne*'sche Respirationstypus einstellt, dass die Ausscheidung des Harnes gering wird und eine Schwellung der Leber sich zeigen kann (acute Stauung).

Gute Untersuchungen des Herzens vor, während und nach dem Anfall sind offenbar höchst selten. *Albutt* gibt wenigstens ganz bestimmt an, in seinem ersten Anfall eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und ein sehr diffuses Anschlagen des Herzstosses beobachtet zu haben. Im zweiten Anfall, der in der Nacht auftrat, war die Ausdehnung der Dämpfung über das Sternum nicht mehr vorhanden. Sonst citirt *Basch* noch einen Fall von *Stokes***, welchen ich hier keineswegs herrechnen kann, und *Barié*, welcher bei den Formen von Asthma dyspepticum mit grosser Bestimmtheit die Beobachtung einer Dilatation des rechten Herzens betont.*** Er constatirt genau, wie die Herzspitze während des Anfalles nach aussen wandert, um beim Nachlassen wieder zurückzukehren. Man hört an der Basis die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, in manchen Fällen bruit de galop. Es gibt Fälle, in denen dieses Zeichen einer Blutdruck-

* Zeitschr. f. klin. Med., III, pag. 364.
** *Lindwurm's* Uebersetzung, pag. 173.
*** *Barié*, Bruits de souffle et bruits de galop, pag. 183.

steigerung im Pulmonalkreislauf allein auftritt, während die Dyspnoe sich gar nicht entwickelt (rudimentäre Form).

Nach den Untersuchungen und Ausführungen von *Basch* müsste auch eine gewisse Erweiterung der Lungengrenzen eintreten. Davon konnte ich mich in einigen Fällen entschieden überzeugen. Andere konnten dies nicht beobachten.

Ueber den Blutdruck äusserte sich *Basch* 1887 so, dass er die Prodrome von dem eigentlichen Asthma unterscheidet und als Kennzeichen der ersten hochgradige Steigerung des Blutdruckes und deutliche Lungenschwellung mit gleichmässiger Herzvergrösserung betrachtet. Wenn es zum eigentlichen Asthma kommt, so vollziehe sich dies unter rapidem Absinken des Blutdrucks, d. i. unter auffallendem Schwächerwerden des Pulses. Schon die Beobachtungen von *Weiss* zeigen, dass dem nicht immer so ist. Aus dem Buche über Arteriosklerose 1901 geht dann hervor, dass *Basch* der blossen Pulsuntersuchung mit dem Finger nicht genügend traut, und eigentliche Druckmessungen hat er während des Anfalls trotz seines enormen Sammelfleisses nur sehr wenig machen können. Es findet sich die Angabe pag. 72 und pag. 296. Pag. 72 wird ein Fall angeführt, wo der Anfall einen bedeutenden Werth ergab und *Basch* eine Mischform von kardialem und bronchialem Asthma vermuthet. Pag. 296 werden zwei Fälle angeführt, wo der Blutdruck einfach hoch genannt wird (sehr hoch war er in einem Anfall von Stenokardie pag. 133, nämlich 220 Mm. Hg).

In den Klin. Zeit- und Streitfragen finde ich zwei Druckmessungen während des Anfalls. In der einen (l. c., pag. 147) war der Druck erhöht und stieg während des Anfalles bis 185, in der anderen sank der Druck während des Anfalles (keine Zahl). Auf pag. 145 haben wir auch einen Fall, wo es heisst: „zur Zeit des Anfalls Blutdruck höher, als während der Besserung", aber im Anfalle selbst konnte offenbar die Beobachtung nicht gemacht werden.

Im Jahre 1901 unterscheidet *Basch* einen Asthmaanfall mit primärer Insufficienz des Herzens von einem solchen mit secundärer. Ersterer kommt nach ihm dadurch zustande, dass die Coronararterien von schlechtem Blute durchflossen werden, dabei müsse der Blutdruck ein niederer sein. Secundäre Insufficienz dagegen entstehe dadurch, dass bei flacherer Athmung Reize entstehen, welche den Blutdruck steigern. Hier ist also eine subtile, speculative Unterscheidung aufgestellt, welche am Krankenbett kaum zu machen sein dürfte und mir kein Vertrauen einflösst. Denn selbst die allergeistreichsten Autoren haben mit solchen Speculationen, wie die Literatur zeigt, regelmässig Fiasco gemacht, wenn sie auch von ihren Zeitgenossen bewundert werden. *Basch* selbst erkennt an, es könne sehr leicht noch eine Mischform entstehen. Der Blutdruck steigt, aber das Herz wird erst insufficient, wenn es von ungünstigem Blute durchflossen wird, oder das Herz wird durch ungünstiges Blut durchflossen, aber der Blutdruck fällt nicht, weil gleichzeitig ausgedehnte Gefässeinwirkungen stattfinden.

Huchard (citirt bei *Doazan* pag. 37) sagt, dass zu Anfang der grossen Anfälle die arterielle Spannung sich steigere, weiterhin aber werde der bis dahin vibrirende und gespannte Puls plötzlich schwach und der Blutdruck sinke auf 12 und 10 Cm.

Weiss machte in zwei Fällen sehr genau die Beobachtung, dass er vor dem Eintritt des paroxystischen Anfalles ein Erblassen der Haut beobachtete. Der Puls war sehr gespannt, die Arterie fühlte sich sehnenartig an und der zweite Ton war verstärkt, die Pupillen waren weit (!). Mit dem Nachlass des Gefässkrampfes hörte der Anfall auf, Injection der Capillaren, Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl und Hervorbrechen perlenden Schweisses machten den Uebergang der Contraction zu Dilatation der Gefässe in einem Fall besonders klar.

In einem Falle von *Leyden** heisst es direct „die asthmatischen Erscheinungen, welche den Typus des kardialen Asthma haben, d. h. in Anfällen von Dyspnoe mit Herzklopfen und Herzschwäche bestehen"; in der Beobachtung finden sich aber auch Fälle mit gutem Pulse, wie solche, in denen der Puls sehr klein, ja auch nicht fühlbar genannt wird.

Das führte uns dann zu dem, was *Basch* will, der die Fälle mit hohem Blutdruck und vollem kräftigen Pulse als Prodromalasthma bezeichnet. In günstigen Fällen bleibt es bei Prodromalasthma, in schlimmeren vollzieht sich der Uebergang zum echten Asthma unter rapidem Absinken des Blutdruckes und auffallendem Schwächerwerden des Pulses.

Hope schildert den Puls so, dass er sagt: „Der Puls ist anfangs voll, stark und prallend, pflegt aber während der grössten Heftigkeit des Anfalles schwach und klein zu werden. Dies ist sogar bei der Herzhypertrophie der Fall, weil das Herz bei seiner Ueberfüllung nicht imstande ist, sich zusammenzuziehen. Ebenso sagt *Leyden***: Der Puls ist frequent, zuerst sehr voll und hart, dann wird er kleiner, schwächer.

Sehr gute Beobachtungen konnte, so scheint es mir, auch *Barié* vornehmen, welcher uns sogar Sphygmogramme bringt. Er äussert sich folgendermaassen***: Der Puls ist während des Anfalles regelmässig, gewöhnlich weich und unterdrückbar. In einigen Fällen ist eine gewisse Beschleunigung beobachtet. Im grossen Kreislauf ist die Arterienspannung gering, dagegen im Gebiete der A. pulmonalis bedeutend gesteigert (dies schliesst er aus den Herztönen). Nach dem Anfall nimmt der Puls sein normales Verhalten wieder an, er wird grösser, gespannter, die Aortenspannung steigt.

Soviel ist aus all dem klar: Ueber ein gesetzmässiges Verhalten des Pulses haben sich die Autoren noch keineswegs geeinigt, aber das von *Hope* und vielen nach ihm übereinstimmend geschilderte Verhalten ist jedenfalls als das klinisch charakteristische anzusehen und für die classische Schilderung des Anfalls festzuhalten.

Von Beobachtungen der Pupillen kann ich auch die von *Barié* anführen, welcher Dilatation als regelmässiges Zeichen bei seinen dyspeptischen Asthmatikern anführt.

Als klinische Besonderheit bei manchen Fällen und besonders beim dyspeptischen Asthma ist noch mitzutheilen, dass sie ganz besonders durch den Anfang mit allerlei dyspeptischen Beschwerden und durch das Ende mit Ructus, Flatus, Erbrechen, bezw. Stuhl und Urinabgang sich aus-

* Zeitschr. f. klin. Med., III, pag. 359.
** Sklerose der Coronarart., Zeitschr. f. klin. Med., VII.
*** Es handelt sich hier um Asthma dyspepticum. Revue de méd., 1883, pag. 22.

zeichnen. Ich kenne sogar einen Fall, wo dies gleich im Beginn so eintrat, dass der Kranke, als er einen Anfall auf der Strasse bekam, sich durch Kothabgang beschmutzte, weil er nicht in der Eile einen Abort erreichen konnte.

Auch sonst gesellen sich zu den Anfällen Symptome, welche entschieden als Irradiationen anzusehen sind: auf den Oesophagus (zusammenschnürendes Gefühl mit Schlingbeschwerden), auf den Magen (Erbrechen), auf den Kopfsympathicus (Migräneanfall mit Pupillendilatation), auf die Nieren (auffallend häufiges Harndrängen trieb einen Patienten fast alle 10 Minuten aus dem Bette), auf periphere Nervengebilde (Ameisenlaufen und Gefühl von Taubheit und Eingeschlafensein in einem Arm oder einem Bein). Im allgemeinen sind diese Sachen nicht selten, werden nur leicht in der Eile und bei der Besorgniss, welche die Athemnoth veranlasst, übersehen.

Dass die Anfälle durch charakteristische Zeichen sich einleiten, so dass man etwas ähnliches wie eine Aura hat, scheint sehr selten zu sein. Interessant ist daher die Beobachtung II von *Weiss*, wo der Patient ein Gefühl von Trockenheit im Halse und Prickeln in der Nase bekam; darauf stellte sich starkes Niesen mit schleimigem Ausfluss ein. Aus diesem „acuten Schnupfen" sagte der intelligente Kranke mit Sicherheit das Eintreten des Anfalles voraus.

Man sieht, dass die einfache klinische Beschreibung dieser Anfälle noch lange nicht abgeschlossen dasteht und dass wir noch genauer Beobachtungen, welche auf Sputa, Blutdruck, Herz, Blutgefässe, Pupillen, Urinsecretion und übrige Organe sorgfältig Rücksicht nehmen, dringend bedürfen.

III. Vorkommen des kardioasthmatischen Anfalles.

Um über das Vorkommen dieser Anfälle uns ein Urtheil zu bilden, welches dann uns weiter die Betrachtung der Ursachen erleichtern wird, müssen wir uns nun in der Casuistik umsehen und da erkennen wir denn bald, wie ungemein viel zu wünschen übrig bleibt.

Die Fälle sind meist nur ungenügend beschrieben, gute Fälle mit Sectionen sind einfach Raritäten und doch wird immer über die Sache gehandelt, als sei sie ganz genau bekannt und genug beobachtet. Ich selber habe mich vergebens bemüht, Fälle aus meiner Praxis zu sammeln, denn bei der Natur meiner Thätigkeit fehlen mir Sectionen durchaus.*

Beim Sammeln der Literatur habe ich auszuscheiden gesucht: das bronchiale Asthma, diejenigen pseudoasthmatischen Zustände, bei denen eine greifbare pathologisch-anatomische Ursache die Athmung direct stört (also alles, was die Trachea oder Bronchien verengt oder gar verlegt, die Fälle von Embolien der Pulmonalarterie), cerebrale Affectionen mit Befund an der Medulla oblongata, oder wo eine Schädigung derselben wenigstens den Umständen nach als entschieden wahrscheinlich gelten muss; endlich die Fälle, welche für hysterisch gehalten werden müssen.

---

* Ich hatte einen Fall, den der behandelnde Arzt secirte, aber er besass nicht das geringe Maass von collegialer Höflichkeit, mich dazu zu laden. Er glaubte mich durch seine Erzählung dessen, was er gesehen hatte, entschädigen zu können!!!

Formen des Asthma cardiale:

Kardiale: I. Perikarditis, II. Synechie, III. Myokarditis, IIIa. Fettherz, IIIb. idiopathische Herzhypertrophie, IV. Mitralaffection.

Aortitische: V. Aortenklappenaffection, VI. Erkrankung der Coronararterien, Stenokardie, VII. Atherom der Aorta, VIII. Aortenaneurysma.

Vasculäre: IX. Atherom in verbreiteten Gefässgebieten.

Pulmonale: X. Emphysem, XI. andere Lungenerkrankungen.

Andere: XII. renale, XIII. dyspeptische, XIV. toxische, XV. ganz complicirte Fälle, XVI. ganz einfache Fälle.

I. Perikarditis. Dass auch Asthma cardiale zu den Symptomen der Perikarditis gehört, nimmt *Pawinski* an. Seine Fälle (cf. Arch. f. klin. Med., 1897, Bd. LVIII) sind nicht sehr überzeugend. In der Regel handelt es sich nur um Dyspnoe. Nur in einem Falle (pag. 584) heisst es: Schliesslich treten so heftige, mehrmals während des Tages sich wiederholende Anfälle von Athemnoth auf, dass die Patientin dem Tode nahe schien. Aber die Athemnoth, die *Pawinski* dann selbst beobachtet und beschreibt, ist doch eine sehr lange dauernde, die am folgenden Tage erst wenig besser wurde. Viele Fälle sind solche von Stenokardie mit Athemnoth, also gemischte Zustände, bei denen jedenfalls nicht das reine Bild des Asthma cardiale besteht.

Ich selbst habe eine Beobachtung, wo eine acute Perikarditis mit einem Anfall paroxysmaler Dyspnoe einsetzte. Patient litt an Gelenkrheumatismus und hütete deswegen schon einige Zeit das Bett, das Herz hatte sich ganz normal verhalten, bis der Anfall ausbrach. Er dauerte von 10 Uhr morgens bis in die Nacht. Am anderen Tage war der subjective Zustand leidlich, man hörte verbreitetes Reiben. Der Anfall wiederholte sich nicht. Die Perikarditis verlief gutartig. Die Beobachtung von *Potain*, welche *Destureaux* pag. 66 gibt, ist nur anzuführen; man erfährt nicht, wie lange der dyspnoische Anfall gedauert hat.

Es ist also sicher, dass Perikarditis mit pseudoasthmatischen Zuständen beginnen kann, aber sie gehören nicht dem Verlauf an. Wenn sich später wieder solche Anfälle einstellen, so halte ich für sicher, dass die Perikarditis sich mit myokarditischen Veränderungen complicirt hat.

II. Synechie: Ganz reine Fälle von Synechie mit paroxysmaler Dyspnoe scheint es kaum zu geben. In dem Falle von *Laache*, Recherches cliniques Nr. 34, waren jedenfalls erhebliche Veränderungen von Seiten des Herzmuskels da. Der Fall *Joudra*, Contribution à l'étude clinique du bruit de galop, Genf 1883, Obs. VIII ist ein ganz complicirter mit alten Thromben im Herzen und Nephritis. Ebenso *Doazan*, Thèse de Paris, 1901, Essai sur les principaux types d'asthme cardiaque, Obs. VII mit Mitralinsufficienz und Obs. VIII mit Myokarditis.

III. Myokarditis.

Fränkel, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. IV, pag. 21. Diabetes. Starke Degeneration der Coronararterien. Welke Muskulatur mit massenhaften Bindegewebsherden.

Leyden, Zeitschr. f. klin. Medicin, IV, pag. 340. Die Athmung war sehr beschleunigt. Nachts heftige Anfälle. Myokarditis nach Diphtherie. (Im folgenden Fall bei derselben Myokarditis keine Dyspnoe.)

Leyden, Ebenda, pag. 350. Myokarditis.

Leyden, Zeitschr. f. klin. Medicin. III, pag. 359. Diabetes. Herzdilatationen, myokarditische Veränderungen (zwei Fälle).

Doazan, Obs. XX. Schrumpfniere, starke Veränderung des Herzfleisches, Sklerose der Coronararterie, Aortenklappe geschrumpft.

Doazan, Obs. XVI. Arteriosklerose und hochgradige fibröse Myokarditis des linken Herzens, cf. 9.

Doazan, Obs. VIII. cf. II.

Doazan, Obs. II, cf. IV (1). Mitralinsufficienz und Myokarditis besonders des rechten Ventrikels.

Hochhaus, Fall von paroxysmaler Tachykardie. Herzhypertrophie. Trübungen der Muskulatur.

Leyden, cf. IX. Die Myokarditis tritt hier verhältnissmässig zurück. Die Arteriosklerose scheint die Hauptrolle zu spielen.

Kuhl, Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. XLVIII, pag. 424, Fall 1: pag. 425, Fall 4: pag. 426, Fall 5 (ausdrücklich bemerkt im Sectionsbefund: keine Arteriosklerose): pag. 429, Fall 8.

IIIa. Fettherz.

Leyden, Ueber Fettherz. Fall 1, 3, 4, 7. Zeitschr. f. klin. Medicin, V, 1882.

Die Fälle bei echtem Fettherz scheinen sehr selten zu sein, wenn es überhaupt reine Fälle gewesen sind. Die dem Fettherz charakteristischen Respirationsbeschwerden sind jedenfalls nicht asthmatischer Natur, sondern continuirliche Dyspnoe oder Anstrengungsdyspnoe.

IIIb. Sogenannte idiopathische Herzhypertrophie.

Schupfer, 3 Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie. Annali di Medicina novale. Beilage der Deutschen med. Wochenschr., 1898, pag. 81.

Er ist der Ansicht, dass excessive körperliche Leistungen eine Gelegenheitsursache zum Ausbruch dieser Krankheitserscheinung bei Leuten sind, bei denen schon früher das Herz infolge anderer Schädigungen hypertrophisch war. Er hält das Asthma cardiale für ein regelmässiges Symptom dieses Zustandes. Aber z. B. in der Sammlung von idiopathischen Herzhypertrophien von *Schläpfer,* Zürich 1892, ist kein Fall mit gutem kardialen Asthma.

Albutt, Ueberanstrengung des Herzens. Bei *Seitz,* Fall 3, pag. 10.

A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Medicin, IV, pag. 11. Nach Ueberanstrengung Anfälle von Herzklopfen mit Beklemmung und Athemnoth. Besserung durch Ruhe und Digitalis.

Seitz, Ueberanstrengung des Herzens. Fall 18, 13, 9.

Laache, Recherches cliniques. Fall 10. Hypertrophie du coeur. Surmenage physique. Tachycardie.

Bollinger, Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Fall 34. Anfälle von Herzschwäche und Dyspnoe. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Muscatleber, Stauungsniere, Ascites, hämorrhagische Lungeninfarcte. marantische Thrombose im linken Ventrikel, Embolien in Milz und Nieren.

IV. Endocarditis mitralis.

Doazan, cf. III und Obs. 3, 4, 5, 7, 24, 6. Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis, Albuminurie. Obs. 19 Mitralstenose. Obs. 20 Mitral- und A.-Insufficienz, cf. V.

A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med., IV, pag. 20. Nach Gelenkrheumatismus Mitralinsufficienz und erhebliche Dilatation des linken Ventrikels. Dyspnoische Anfälle treten auf und verschwinden, als sich die Herzerweiterung grossentheils zurückgebildet hatte.

Krumbholz, Curschmann's Arbeiten aus der med. Klinik 1883; der erste Fall scheint hierher zu gehören. Es fand sich noch ein Kugelthrombus im l. Vorh.

V. Aortenklappenfehler.

Doazan, Obs. 20, 23, 11. Aortenklappeninsufficienz und Arteriosklerose. 13 ebenso.

Basch, Arteriosklerose. Zahlreiche Fälle. keine Sectionen. Stenose (229—234), Insufficienz (248—250).

Albutt, bei *Seitz,* pag. 24, Fall 15. Aortenkl. verdickt, insuff. Aorta stark ausgebaucht, erkrankt.

Da Costa, bei *Seitz,* pag. 48, Fall 297.

Huchard, Etude clinique de la cardiosclérose. Extrait de le revue de méd., 1892. Paris 1893, pag. 38, Nr. II. Insufficienz der Aortenkl.

Edgren, Fall 40. Insufficienz der Aortenkl., periphere Gefässe rigid, Spur Alb. — Fall 61. Aortenklappeninsufficienz, chron. deform. Aortitis mit Erweiterung der Aorta ascendens, Coronararterie verdickt, Veränderungen der Muscularis.

VI. Erkrankungen der Art. coronar. cordis. Stenokardie. Cf. III 1 XII 4, V 1, III 6, 3—5; *Doazan,* Obs. XXI, XXII, XXVI; *Edgren,* 61, cf. XV 5: *Sternberg,* Diss., Marburg 1887, Fall 3. Stenokardie und asthmatische Beschwerden. Section: Sklerose beider Aa. coron. Myomalacische Herde. *Edgren,* II. Fall. pag. 195. Die Anfälle gingen später in intensive continuirliche Dyspnoe über. Herz vergrössert, besonders nach links. Kalkincrustationen in A. ascendens, Arcus und A. descendens. Sklerose der Coronarart. mit Verengerung ihrer Mündung. Bedeutende Stauung in allen inneren Organen. Vergl. auch bei Myokarditis, bei Arteriosklerose.

Sehr interessant erschien mir die Frage nach Fällen von Asthma cardiale bei Stenokardie, welche ich mit Hilfe der bei *Huchard** zusammengestellten Literatur zu lösen suchte. In Betracht kommen unter seinen 185 Fällen: Nr. 30. Schlaffes dilatirtes Fettherz, verengte Coronararterien. Nr. 35. Ruptur des Herzens nach Thrombose der Coronararterien. Nr. 39. Synechie. Aneurysma an der Spitze. Nr. 40. Stark atheromatöse Coronararterien. Nr. 77. Hypertrophie des Herzens besonders links. Atherom der Coronararterien. Nr. 84. Hypertrophie des Herzens. Verbreitete atheromatöse Myokarditis. Nr. 97. Lungenemphysem. Herzhypertrophie. Aorta atheromatös, Klappen insufficient. Coronaria atheromatös. Nr. 100. Adipose Herzdilatation, linker Ventrikel mit sklerotischen Herden. Thrombose des absteigenden Astes der linken A. coron. *(Leyden).* Nr. 108. Linker Ventrikel hypertrophisch. Aorta verdickt, rechte A. coron. sehr sklerotisch. Nr. 110. Verbreitete Sklerose, besonders auch der Aa. coronariae. Nieren atrophisch. Nr. 113. Herzdilatation. Atherom der Aorta, Myokarditis infolge von Arteriosklerose. Nr. 116. Linker Ventrikel hypertrophisch. Endokard. der Mitralis, vordere A. coron. sehr verdickt. Nr. 118. Atrophie und Dilatation des Herzens, starke Veränderungen im Myokard. Aa. coronariae verdickt. Nr. 120. Sklerose des Myokardiums. Nr. 121. 122, 129, 131, 151, 158, 162. Starke Sklerose der Aa. coronariae *(Laache).* Nr. 166. Thromben in den Herzhöhlen und in der linken A. coron. Stenokardie oder nur Asthma cardiale? Nr. 168. Rechte A. coron. sklerotisch und sehr verengt. Nr. 173. Lungeninfarcte. Parietales Herzaneurysma an der vorderen Fläche des linken Ventrikels. Nr. 177. *Edgren?*

Leider sind viele Citate so ungenau, dass ein Nachsehen des Originales unmöglich wird. Jedenfalls würde man aus dieser Uebersicht darauf schliessen dürfen, dass sich Stenokardie und Asthma cardiale sehr oft vergesellschaften.

VII. Atherom der Aorta. VIII. Aortenaneurysma. Für diese Formen gibt es interessanter Weise gar keine reinen Fälle.

IX. Atherom in verbreiteten Gefässgebieten. 1. *Doazan,* cf. III (7). 2—6. Derselbe, X, XII, XXV, XI, cf. V (3), XIII, cf. V (4). 7. *Basch,* Arteriosklerose. zahlreiche Fälle. 8. *Leyden,* Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 158. 9. Derselbe, pag. 160. In beiden Fällen sehr bedeutende A., Myokarditis und eine geringe secundäre Nierenaffection. 10. *Edgren,* cf. V (10). 11. Derselbe, Fall 80, Gichtiker. Herz nach links vergrössert. Zweiter Ton accentuirt. Albuminurie. Besserung nach Digitalis

* Traité clinique des maladies du coeur, Paris 1899, II, pag. 542.

und Milchdiät. 12. Derselbe, Fall 36, mit Nephritis complicirt. 13. Derselbe, Fall 34, Leber vergrössert. Spuren von Albuminurie, Dyspepsie. Herz bedeutend nach links, wenig nach rechts vergrössert. 14. Derselbe, Fall 78, Herz nach rechts und links vergrössert. Harn mit Spur Albumen. 15. Derselbe, 1. Fall, pag. 195. 16. *Leyden*, Zeitschr. f. klin. Med., VII, Obs. VII.

X. Emphysem.

Joudra, l. c. Obs. VII. Emphysem. Chronische Bronchitis. Bruit de galop. Besserung.

Basch, Klinische Zeit- und Streitfragen, pag. 146 ein 56jähr. Mann. pag. 147 ein 35jähr. Mann.

Das Emphysem führt in einer grossen Zahl von Fällen zu Herzschwäche, welche dann das Entstehen von dyspnoischen Anfällen bedingt. Wie sie hier zustande kommen, ist von besonderem Interesse, da ja ganz bestimmt beim Emphysem das rechte Herz wesentlich leidet. In neuester Zeit werden viele dieser Fälle gar nicht mehr zum Emphysem gerechnet, man hält dieses nicht für die wesentliche Erkrankung, sondern sucht dieselbe in einer Myokarditis. Auf diesem Gebiete sind gute Beobachtungen mit Obductionen ein grosses Bedürfniss, wie man sieht.

XI. Sonstige Lungenerkrankungen.

Joudra, Obs. XXV, pag. 184. Linksseitiger grosser Pleuraerguss. Herzhypertrophie und Dilatation nach beiden Seiten. Bruit de galop.

Doazan, Obs. XVII. Tuberculose.

Pujade, Thèse de Paris, 1879. Pseudoasthma bei Tuberculose.

G. Sée: „Ich habe fünf pseudoasthmatische Anfälle gesehen, welche die Tuberculose maskirten."

Bauer und *Bollinger*, Festschrift für *Pettenkofer*, 1895, Nr. 313, pag. 78. Chronische Tuberculose, adhäsive Pleuritis, Perikarditis, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Dieselben, ebenda, Nr. 51, pag. 78. Chronische Tuberculose. Stauungsorgane.

Barié, Revue de médecine, III, 1883, Obs. XIII. Phthisis pulmon. Es werden drei Anfälle von paroxysmaler Dyspnoe beobachtet, welche bei Milchdiät nicht wiederkehren. Zweiter Pulmonalton während des Anfalles sehr verstärkt. Herz nach rechts dilatirt. Die Dilatation verschwindet später. Der Fall wird als Asthma dyspept. aufgefasst.

XII. Nephritis.

Joudra, l. c. Obs. III. Nephritis interstitialis, Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Herzens. In der Spitze des rechten Ventrikels ein weisser, leicht erweichter Thrombus.

Derselbe, Obs. VIII, cf. sub Nr. 2.

Derselbe, Obs. XX. Morbus Brightii, Hypertrophie des rechten und linken Herzens.

Doazan, Obs. XX. Schrumpfniere, cf. 6, 5 und 3.

Derselbe, Obs. XV, cf. IX.

Derselbe, Obs. XVII, cf. IX.

Basch (Arteriosklerose), zahlreiche Fälle.

Leyden, Zeitschr. f. klin. Med., II, pag. 148. Grosse weisse Niere. Wenn auch gewisse Gefässerkrankungen bestehen, so erscheint doch die Nierenerkrankung als das Primäre.

Edgren, cf. IX (11).

Weiss, Zeitschr. f. Heilkunde, Prag 1881, II, pag. 79. Vier ausgezeichnet beobachtete Fälle, aus welchen er seine Unterscheidung zwischen einem Asthma uraemicum proprie sic dictum und einer paroxystischen Dyspnoe ableitet. Er trennt

auch ganz scharf die continuirliche Dyspnoe von den anfallsweisen Beschwerden l. c., pag. 101.

XIII. Dyspepsie.

Henoch, Berliner klin. Wochenschr., 1876, pag. 241. Vier Fälle bei Kindern, einmaliger Anfall nach Magenstörung, 12—24 Stunden dauernd. Dyspnoe, Cyanose, sehr kleiner mässig beschleunigter Puls.

Silbermann, Berliner klin. Wochenschr., 1882, pag. 348. Ebenso drei Fälle. Cyanose, Respiration 60—70, Puls 120—140, fadenförmig, arhythmisch und intermittirend. Ein Fall ist von grosser Bedeutung, weil sich bestimmt beobachten liess, dass die Herzerscheinungen zuerst da waren und dann erst nach Stunden auch die Dyspnoe, Cyanose, Verfall auftraten.

Destureaux, De la Dilatation du coeur droit d'origine gastrique. Paris 1879. Bringt eine Anzahl von Fällen, in denen neben Magenbeschwerden eine Dilatation des Herzens nach rechts nachgewiesen werden kann. Es zeigen sich verschiedene Pulsstörungen und in einer gewissen Zahl von Beobachtungen auch deutliche asthmatische Anfälle. Aber die Fälle sind nicht ganz einfach zu beurtheilen. Z. B. in Obs. IV hatte Patient früher an Anfällen von Asthma bronchiale gelitten. Besonders gut und überzeugend ist Obs. VIII, wo bei einer 25jährigen Frau nach Ulcus ventriculi Anfälle von Dyspnoe beobachtet werden (60 Resp., 140 Puls, Husten mehrfach mit etwas blutigem Auswurf, Hände und Füsse kalt). Diese Anfälle kamen nicht nach erheblichen Schädlichkeiten, sondern nach Aufnahme sehr geringer unschädlicher Nahrungsmengen und dauerten bis zu mehreren Stunden. Diese Beobachtung gibt uns auch *Barié* unter Nr. V, siehe unten.

Interessant sind dann die Auseinandersetzungen über das Vorkommen von Dilatation des rechten Herzens bei Nierenkranken. Diese schiebt *Destureaux* auf Magenbeschwerden, während die Hypertrophie des linken Ventrikels die Folge von Nierenschrumpfung sein soll; so können nun auch gemischte Formen entstehen. Bei den parenchymatösen Nephritiden nimmt er auch eine Dilatation des rechten Herzens an.

Es setzt dann die Theorie von *Potain* auseinander, welcher auf Grund der deutlichen Verstärkung des zweiten Pulmonaltones eine Drucksteigerung in den Lungengefässen annimmt, so dass der Magen reflectorisch (durch Vermittlung des vasomotorischen Centrum?) auf diese wirkt, welche dann zur Herzdilatation und zur Dyspnoe führen.

Barié, Revue de médecine, 1883. 14 Fälle, unter denen aber viel complicirte sind wie 6, 7, 9, 14. Ein paar ausgezeichnete Fälle schon bei dem vorigen. Diese Arbeit ist überhaupt eine weitere Ausführung der vorigen; es finden sich noch einige Autoren citirt, welche ich nicht vergleichen konnte, wie *Mahot, Strauss, Tenin.*

Lauterbach, Wiener med. Presse, 1894, pag. 1841. Ein Fall, in welchem seit 3 Jahren, gewöhnlich einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme, dyspnoische Anfälle von ½—1 Stunde auftraten. Sie hörten auf, wenn Patient gebrochen hatte. Er ist der Ansicht, dass es sich um vorübergehende Leistungsunfähigkeit des linken Ventrikels handle.

Oppler, Allgem. med. Centralztg., 1896, pag. 849. Hat auch einen Fall, in welchem er die Verstärkung des zweiten Aortentones beobachtete, dabei systolisches Geräusch am rechten Ventrikel, Anfall von Athemnoth ½ Stunde nach dem Essen. Es bestand Gastroptosis. Beim Aushebern fand sich immer Galle im Mageninhalt. Heilung durch Magenspülung. Er nimmt acute Dilatation und Schwäche des Herzens an.

Boas, Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1896, Bd. II, pag. 44. Hat 7 Fälle, in welchen im Zusammenhange mit Nahrungsaufnahme die Anfälle auftraten.

Ehrlich, Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1899, pag. 123. Hat einen Fall, wo früher Asthma bronchiale nach Beseitigung von Nasenpolypen geheilt war.

Jetzt nach schwerem Diätfehler A. d., Ende des Anfalles mit Erbrechen. Das Herz war nicht normal. Dieser Fall erinnert an die Obs. IV von *Destureaux*.

Murdoch, New York med. Journ., 12. Januar 1901, pag. 58. Bringt 5 Fälle, in denen es sich aber um eine chronische Dyspnoe handelt, die Jahre lang besteht. In einigen derselben wird der Zustand noch durch paroxysmale Anfälle complicirt. Complicationen durch Herzhypertrophie und Fettleibigkeit sind vorhanden. Er macht nicht mehr eine scharfe Grenze zwischen paroxysmaler und continuirlicher Dyspnoe und seine Fälle gehören keineswegs ohne weiteres hierher.

Einhorn, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLV. Er hat eine genaue Untersuchung bei 31 Fällen, es fand sich ebensowohl Hyperchlorhydrie wie Achylie und Euchlorhydrie. Neben normaler Lagerung Enteroptose, Hepatoptosis, Atonia ventriculi. Behandlung der Magen- oder sonstigen Abdominalstörungen brachte meist Besseruug oder Heilung.

Bei *Barié* finde ich auch den merkwürdigen Fall von *Potain* erwähnt, dass eine Patientin im Gefolge von Gallensteinkoliken, infolge der dadurch reflectorisch hervorgerufenen Blutdrucksteigerung in den Lungengefässen, eine Dilatation des rechten Ventrikels bekam. Diese schritt soweit fort, dass sie zu einer Insufficienz der Tricuspidalis führte, und nun entwickelte sich allmählich Asystolie mit tödtlichem Ausgange. Ich erlaube mir an diesem Zusammenhange zu zweifeln.

XIV. Toxische Fälle. Hierher kann man ziehen den Fall nach Genuss von starkem grünen Thee bei *Stokes* (*Lindwurm's* Uebersetzung, pag. 425). „Er bekam öfter Paroxysmen von schneller und heftiger Herzbewegung, sie war jedoch weder unregelmässig noch intermittirend. Dabei stellte sich heftige Präcordialangst und Beklemmung ein, mit einem peinlichen Gefühl herannahenden Todes. Die Respiration war beschleunigt und mühsam. Die Dauer des Anfalles war unbestimmt. Er hatte dabei die grösste Mühe, auf ebenem Boden zu gehen, aber nie die geringste Schwierigkeit auf holperigem, unebenem."

Basch gibt an, Bleiasthma beobachtet zu haben, es liegt aber keine genaue Krankengeschichte vor, man weiss nicht, wie weit die Nieren dieser Pat. betheiligt waren. Für ein Chloralasthma, welche *Basch* ebenfalls citirt, fehlt eine überzeugende Krankengeschichte. Zustände von Nicotinasthma werden mehrfach erwähnt, namentlich in Begleitung der stenokardischen Anfälle bei *Huchard*.

XV. Complicirte Fälle.

Mohr, Münchener med. Abhandlungen, 46. Heft, pag. 22, Fall 14. Bedeutende ulceröse Endarteriitis der Aorta thoracica und Abdominalis. Emphysem. Allgemeine Fettsucht. Hypertrophische Lebercirrhose.

Derselbe, pag. 27, Fall 1. Potatorin. Chronische Tuberculose. Adhäsive Perikarditis-Pleuritis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel Insufficienz und Stenose der Mitralis.

Derselbe, pag. 28, Fall 2. Potatorin. Chronische Tuberculose. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cirrhotische Muscatleber. Stauungsorgane.

Edgren, Fall 95. Arteriosklerosis. Emphysem. Nephritis chronica.

Edgren, Fall 61. 54jähr. Frau. Aortenklappeninsufficienz. Chronische Aortitis mit Erweiterung der Aorta ascendens. Verdickung der Coronararterien und gelbe Partien im Herzfleisch.

Leyden, Verschiedene Fälle. Vergl. Arteriosklerose und Myokarditis.

Doazan, Obs. XX, cf. 3 (6).

Wenn man die Fälle bei Myokarditis und Arteriosklerose durchnimmt, so kann man sie fast alle hier wiederbringen.

XVI. Ganz einfache Fälle. Die einfachsten Fälle sind bis jetzt in der Literatur diejenigen, bei denen man gar nichts an den Organen gefunden hat, sondern nur einen erhöhten Blutdruck im arteriellen Gefässgebiete nachweisen konnte. Solche Beobachtungen liegen nur vor von *Huchard* und von *Basch*.

Huchard, Traité clinique des malad. d. coeur et de l'aorte, Paris 1894. I, pag. 72. Diese Fälle wurden zum Theile geheilt. Sie sind besonders darum so wichtig, weil *Huchard* sie als erstes Stadium der Krankheit betrachtet, die später zu Arteriosklerose und chronischer Nephritis führen kann.

Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose, Berlin 1901, pag. 117 u. f. Einige derartige habe ich, wie oben bemerkt, auch beobachtet.

Man sieht aus dieser Uebersicht der Casuistik, bei wie verschiedenen Zuständen eine paroxysmale Dyspnoe eintreten kann. Ein Schriftsteller (*Schupfer* 36) behauptet zwar, dass bei Ueberanstrengung des Herzens Asthma cardiale ein constantes und charakteristisches Symptom sei, aber dies ist einfach nicht richtig, man sehe z. B. die Casuistik von *Leyden* durch* und man wird finden, dass ein Asthma im strengen Sinne der Auffassung gut geschildert in keinem Falle derselben vorliegt.

Durch Häufigkeit der Fälle zeichnen sich aus: solche, bei denen eine Veränderung des Herzfleisches gesetzt ist, und solche, bei denen eine Arteriosklerose im verbreiteten Gefässsystem besteht, solche bei Nephritis, solche ohne schwere Veränderungen. Es wäre noch zu bemerken, dass in der grossen Casuistik, welche über das Münchener Bierherz auf Veranlassung von *Bollinger* und *Bauer* vorliegt, von asthmatischen Zuständen so gut wie gar nicht die Rede ist. *Bollinger* hat auch eine Arteriosklerose der kleinen Gefässe nicht gefunden. Man wird bei solchen Gelegenheiten natürlich auch fragen, ob denn die in der Literatur vorliegenden Fälle uns nichts über eine Bedeutung des Vagus oder Sympathicus für unsere Frage sagen können. Die gesammte Casuistik, welche ich daraufhin durchsucht habe, hat nichts Brauchbares geliefert.

Es gibt Fälle genug, wo der Vagus in einen Tumor eingebettet oder sonst zerstört war, aber ausgezeichnet durch dyspnoische Anfälle finde ich nur den Fall von *Greffien,* den *Martius* in der paroxysmalen Tachykardie anführt: Tumor von Apfelsinengrösse vor der Trachea bis zum Aortenbogen reichend, linker Vagus an der Ursprungsstelle des Recurrens derart in die fibröse Masse eingebettet, dass man ihn herausschneiden muss, rechter Vagus durch eine ähnliche Masse comprimirt. Dieser ist offenbar sehr complicirt. Dagegen gibt es zahlreiche Fälle von Vaguscompression ohne paroxysmale Dyspnoe, z. B. *Meixner,* Prager Vierteljahrschrift, 1897, I, pag. 78. In den classischen Fällen von Tachykardie ist keine Dyspnoe vorhanden. Von denen, die damit complicirt sind, ist der zweite von *Hochhaus* ausgezeichnet, weil eine Section vorliegt (Herzhypertrophie, Trübung der Muscularis). Vergl. *Martius,* l. c. Jedenfalls hat der Vagus nichts mit der paroxysmalen Dyspnoe zu thun.

Bei der grossen Erfahrung von *Basch* auf diesem Gebiete scheint es mir, dass seine Ansicht besonders beachtenswerth sei. Er sagt (Arteriosklerose, pag. 139), dass diese Asthmatiker verhältnissmässig häufig schwere Herzaffectionen haben und dass man bei ihnen viel mehr an eine substantielle anatomische Veränderung des Myokardiums denken müsse, als bei den Stenokardikern. Nun wissen wir aber, dass wir bei letzteren gerade an eine Arteriosklerose der grossen Coronargefässe in erster Linie denken. Von Interesse ist daher auch sein Ausspruch (pag. 19): Sensible Erscheinungen,

* Zeitschrift f. klin. Med., 1886, Bd. XI. Ebenso die von *Schlüpfer,* Diss., Zürich 1892.

wie Schmerz, Druckgefühl, mag man mit Atheromatose oder Periarteriitis des Aortenbogens in Zusammenhang bringen, mit der Dyspnoe und dem Asthma hat aber der Aortenbogen nichts zu schaffen. Man sieht, wie sehr unsere casuistische Zusammenstellung diesen Ausspruch bestätigt.

Da also Myokarditis, Arteriosklerose und Nephritis die häufigsten Obductionsbefunde sind, da ferner auch die Nephritis meist auf arteriosklerotischer Grundlage sich entwickelt hat, so kommt man zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss: Die Fälle von Asthma cardiale, welchen eine pathologisch-anatomische Veränderung zu Grunde liegt, beruhen wahrscheinlich auf einer Arteriosklerose der kleinen Herzmuskelgefässe. Da gerade die Erkrankung der Coronargefässe an und nahe ihrer Mündung besonders gern zur Entstehung von stenokardischen Anfällen führt, so liegt es nahe, für die asthmatischen Anfälle auch nach einer Localisation sich umzusehen. Es sind die Fälle leider nur von sehr wenig Schriftstellern so genau beschrieben worden, dass man sie auf solche Vermuthung hin prüfen kann. Und wo man gute Obductionen hat (z. B. *Sternberg*), da sind die klinischen Beobachtungen wieder zu complicirt oder ungenügend. Ich habe nur aus einigen Fällen von *Sternberg* und von *Leyden* die Vermuthung schöpfen können, dass man für die etwaige Localisation der Erkrankung, welche die asthmatischen Anfälle auslöst, am meisten die Gegend der Herzspitze wird ins Auge fassen müssen.

Wir sehen ferner aus unserer Literaturzusammenstellung, was für Formen wir beim Asthma cardiale unterscheiden können, wenn wir uns auf den pathologisch-anatomischen Standpunkt stellen: I. Paroxysmale Dyspnoen: myokarditische, arteriosklerotische, renale, II. echtes Asthma cardiale. Hierbei rechne ich die sogenannten valvulären Formen nicht besonders, weil ich sie zu den myokarditischen ziehen muss. Aber auch die Grenze zwischen den jetzt noch aufgestellten ist keineswegs eine scharfe, myokarditische, arteriosklerotische, renale werden oft ineinander übergehen, an Mischformen ist kein Mangel. Wenn auch die Untersuchungsmethoden noch immer verfeinert werden müssen, und davon weitere Aufschlüsse zu erhoffen sind, so sehen wir doch auch, dass diese Anschauungsweise noch nicht genügt, wir müssen uns nach einer echten ätiologischen Eintheilung umsehen.

IV. Verlauf.

Ueber den Verlauf der Fälle, welche ich als paroxysmale Dyspnoe ansehe, ist nichts zu berichten, denn er wird durch den Verlauf der Grundkrankheit, des Klappenfehlers, der Arteriosklerose, der Nephritis bestimmt. Immer bringt das Auftreten dieses Symptomes auf den Kranken einen so mächtigen Eindruck hervor, dass er und infolgedessen auch oft der Arzt mehr noch sich mit ihm als mit der Grundkrankheit beschäftigt. Im allgemeinen gestaltet sich das Auftreten der Anfälle so, dass sie zuerst in grossen Zwischenräumen auftreten, dann immer häufiger werden; zum Schluss sogar können sie sich so häufen wie andere, z. B. epileptische Anfälle, es kann dann ein Status asthmaticus eintreten, welcher eine continuirliche Dyspnoe vortäuscht.

Dass der Ausbruch der Anfälle ganz regelmässig von den Kranken auf irgend eine vorangegangene Schädlichkeit geschoben wird, ist erklärlich.

Immer lässt sich etwas anklagen, was vorhergegangen ist, und es gewährt eine gewisse Beruhigung, so etwas anklagen zu können, daher man es den Kranken auch lassen muss. Allerdings ist der Zusammenhang oft äusserst willkürlich und ernsthafter Weise vom Arzte nicht zu verlangen, dass er daran glaubt. Er, der die Schwere der zu Grunde liegenden Krankheit kennt, das Unberechenbare der eintretenden Complicationen übersieht, wird sich nicht leicht so billigen Kaufes begnügen, aber in der Regel wird ihm seine Skepsis auch nichts über die Negation hinaus nützen.

Man kann die Anfälle in zwei Gruppen theilen, insofern die einen sich zu einer bereits bestehenden Dyspnoe hinzugesellen, eine augenblickliche Verschlimmerung derselben darstellen, die anderen dagegen bei fast oder ganz normaler Athmung plötzlich hereinbrechen. Die erstere Form ist es, welche so leicht verführt, den asthmatischen Anfall seiner Besonderheit zu entkleiden und den Begriff Asthma auf alle möglichen dyspnoischen Zustände anzuwenden. Ich habe bereits genug davor gewarnt. Es ist ja unleugbar, dass es Fälle gibt, in denen man wirklich sagen muss, hier ist eine einfache Dyspnoe durch einen äusseren Umstand vorübergehend gesteigert worden, hier wäre es falsch, von Asthma zu reden. Das einfachste Beispiel geben die Fälle von Anstrengungsdyspnoe, welche ich eben deswegen bestimmt aus unserer Betrachtung ausgeschlossen habe. Es mag wohl noch andere geben, die man dahin ziehen kann. Bei sorgfältiger Beobachtung wird man aber auch, wenn sich die continuirliche Dyspnoe mit dem paroxysmalen Anfalle combinirt, im Stande sein, dies zu erkennen.

Von einem Verlauf kann man im wahren Sinne des Wortes nur bei den Fällen reden, welche ich als echtes Asthma cardiale bezeichnet habe, in denen keine wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen als zugrundeliegend angenommen werden können. Es sind das also besonders die Fälle von Asthma dyspepticum und die, welche man jetzt bald beim Fettherz, bald als frühestes Stadium der Arteriosklerose, bald bei den Ueberanstrengungen des Herzens beschrieben findet. Diese stecken in der Gruppe, welche *Basch* durch den Namen Pseudo-Angiosklerose vereinigt hat. Da ist vielerlei, was wir noch nicht auseinander halten können. Ist aber ein Anfall von kardialem Asthma dabei, so gehört der Fall hierher. Nach dem, was vorliegt, müssen wir sagen: Die Fälle sind charakterisirt durch Neigung zu hohem Blutdruck, zu Circulationsstörungen in den verschiedensten Gebieten, besonders in cerebralen und abdominalen, und klinisch vor allem durch das Fehlen deutlicher pathologisch-anatomischer Veränderungen und durch völlige Heilbarkeit. Wir finden, dass wir da zwei Gruppen unterscheiden können, solche, bei denen ein einmaliger heftiger Anfall nach einer bestimmten Schädlichkeit folgt. Derselbe geht aber glücklich vorüber und bei rationellem Verhalten tritt Heilung ein (acute Fälle). Ihnen gegenüber stehen dann solche, welche oftmalige Anfälle haben, eine bestimmte Schädlichkeit ist nicht deutlich, fehlt oft ganz, aber auch hier gelingt es, die Norm wieder herzustellen (chronischer Verlauf). Bei diesen letzteren Fällen ist die Zwischenperiode meist nicht frei von Beschwerden, unter denen dyspeptische, neurasthenische, Schwindelgefühle, allerlei vasomotorische Störungen die Hauptrolle spielen. Eine gewisse Zahl geht dann in die echte Arteriosklerose, in die Schrumpfniere, in die Myokarditis über Aus einer leichten der Therapie zugänglichen Krankheit ist eine schwere,

unheilbare geworden. In diesen letzteren Fällen kann man dann hinterher sagen, man hat es mit paroxysmaler Dyspnoe als Initialsymptom bei Schrumpfniere etc. zu thun gehabt. Für die Praxis muss ich natürlich solche Diagnose ex post verwerfen, ganz abgesehen von den wissenschaftlichen Bedenken, die man dagegen erheben kann.

V. Pathogenese.

Gehen wir nun zu dem über, was von der Entstehung der paroxysmalen Dyspnoe gesagt worden ist und gesagt werden kann, so müssen wir nach unseren aufgestellten Resultaten streng zwischen der Erklärung der continuirlichen und der paroxysmalen kardialen Dyspnoe scheiden. Die meisten Autoren haben sich nur mit der Entstehung der ersteren beschäftigt und dann damit auch die zweite schon für erklärt gehalten. Dem ist nun also nicht so. Es ist vielmehr eine nicht geringe Verwirrung durch die ungenügende Beachtung des Unterschiedes entstanden.

Bleiben wir zunächst bei der continuirlichen Form der kardialen Dyspnoe stehen, so behandeln viele Autoren dieselbe so, als sei sie eine einfache und immer die gleiche, andere aber machen auch hier schon Unterabtheilungen. Auf diesem letzteren Standpunkte stehen schon lange die Franzosen. Bereits *Peter* hat in seinem Werke* zwei Arten von Herzdyspnoe unterschieden, eine bei Klappenaffectionen, wo es die Blutstase in den Capillaren ist, welche die Dyspnoe erklärt, und eine bei Myokarditis, wo der Nervus Vagus angeschuldigt wird, die Dyspnoe zu verursachen. Aehnlich scheint *Sée* die Sache aufzufassen, aber er scheidet leider zwischen Dyspnoe und Asthma nicht so streng, wie ich es für nöthig halte, so dass man hier von ihm nicht reden kann.

Huchard hat trotz seiner unleugbaren Verdienste doch meines Erachtens die Sache nicht ganz geklärt. Er unterscheidet 1. die mechanische Dyspnoe bei Endo- und Myokarditis besonders bei Klappenfehlern, wo die Lungencomplicationen die Dyspnoe erklären, 2. die toxi-alimentäre Dyspnoe. Diese tritt in Paroxysmen auf, unter dem Einfluss einer Anstrengung, aber auch spontan. Im ersteren Falle nennt er diese Dyspnée d'effort. Man sieht, dass er, was ich für falsch halte, 1. die Dyspnée d'effort und den kardio-asthmatischen Anfall zusammenwirft, 2. die Dyspnée auf toxi-alimentärer Grundlage principiell für paroxysmal erklärt. In der Praxis gibt es nun häufig die gemischte Form, wodurch natürlich die Beurtheilung der Fälle und die Therapie enorm erschwert werden muss. Man sieht, dass wir die toxi-alimentäre Dyspnoe sofort bei den paroxystischen Dyspnöen zu besprechen haben.

In Deutschland ist man meist auf dem Standpunkte stehen geblieben, die kardiale Dyspnoe einheitlich zu betrachten und sie durch eine Ursache in allen Fällen zu erklären. Dass dies nicht absolut gilt, zeigt allerdings schon *Zehetmayer*. Im allgemeinen sind die Autoren zunächst darüber einverstanden, dass die Dyspnoe durch Blutüberfüllung der Lunge zustande kommt, und um diese zu erklären, griff man zum Nächstliegenden, zur Schwäche des linken Ventrikels. Aber Abweichungen kommen doch vor,

* Traité des maladies du coeur.

wie z. B. die Ansicht von *Guttmann**, der mit *Diesterweg* die Respiration als Saug- und Druckpumpe auf den kleinen Kreislauf wirken lässt und ihre Thätigkeit der der beiden Herzventrikel an die Seite stellt. eine geistreiche und nicht ganz unberechtigte, aber durch Uebertreibung gefälschte Ansicht. Er kommt schon auf die Strömungsverlangsamung in den Lungengefässen als Ursache der Dyspnoe hinaus.

*Basch*** macht sich die Sache leicht, indem er die Frage von der kardialen Dyspnoe von vornherein beschränkt und sagt: Wir wollen nur von jener Dyspnoe sprechen, bei der Aenderungen des Athmungsmechanismus wie die oben erwähnten (z. B. Verschliessung der Luftwege, Bronchokatarrhe, Pneumonien, Pleuraergüsse, Geschwülste der Lunge und dergleichen, Emphysem) nicht als eigentlich veranlassende Ursache in Frage kommen, wo vielmehr nur die vermehrte Füllung der Lungengefässe mit Blut den nächsten Anlass darstellt, der zur Dyspnoe führt.

Da der geänderte Mechanismus der Herzthätigkeit es ist, welcher zu der Vermehrung der Blutfülle in den Gefässen führt, so will er diese Form der Dyspnoe als kardiale Dyspnoe bezeichnen. Ob er da nun toxische, urämische, dyspeptische und die Dyspnoe bei Arteriosklerose hinzurechnet, ist zunächst nicht gesagt (cf. später). Jedenfalls scheint sein Begriff der kardialen Dyspnoe ein wesentlich engerer als der gewöhnliche, aber es scheint nur so, er nimmt eben nachher doch an, dass all die Formen von Dyspnoe, welche auch wir als kardial bezeichnen, besonders die nephritische und angiosklerotische, mit einer Hyperämie der Lungengefässe einhergehen. Jedenfalls ist ein grosser Uebelstand, dass er eine Vermehrung der Blutfülle in den Lungengefässen annimmt, während diese doch für viele Fälle erst zu beweisen ist. Wir können uns aber zunächst auch ohne diese Annahme mit *Basch* verständigen. Er geht nun für die klinische Betrachtung der kardialen Dyspnoe von der physiologischen, d. h. der Anstrengungsdyspnoe aus und stellt fest, dass der Blutdruck dabei in den Arterien erhöht ist. Dies beweist er auch objectiv durch sein Sphygmomanometer. Er meint, der hohe Blutdruck müsse die Ursache der Dyspnoe sein, denn mit dem Druck in der Aorta steige auch der in der A. pulmonalis. Es ist wohl sicher, dass dies in vielen Experimenten geschieht, aber es gibt gewiss auch Fälle, wo daran nicht zu denken ist, und wie es in der sogenannten physiologischen Dyspnoe ist, weiss man gar nicht. Wenn er also fortfährt: mit diesem Steigen des Blutdrucks in der Lungenarterie steigt auch der in den Lungencapillaren, und die Athmungsfähigkeit der Lunge wird durch das Anwachsen dieses Druckes geringer — so halte ich das für eine höchst bedenkliche Behauptung. In der Breite der sogenannten physiologischen Dyspnoe wird die Athmungsfähigkeit der Lunge sicher nicht geringer. Eine solche Einrichtung im Körper würde allem, was wir sonst von ihm kennen, widersprechen. Ehe ich so etwas annehme, müssten ganz andere Gründe, als die bisher beigebrachten, vorliegen. *Basch* erklärt auch selbst, wie bei angestrengten Muskelbewegungen, die den Blutdruck erhöhen, das Gefühl von Dyspnoe nicht aufkomme. führt

* Berliner klin. Wochenschr., 1867.
** *Schnitzler's* Klin. Zeit- und Streitfragen.

auch selbst Beobachtungen an, bei denen er während der körperlichen Bewegung den Blutdruck nicht gesteigert fand.

Jedenfalls kommt er zu dem Resultate: Die Dyspnoe nach körperlichen Anstrengungen ist eine kardiale Dyspnoe. So lange als ihre Entstehung auf ungewohnt starke Reize zurückgeführt werden kann, ist sie als physiologische aufzufassen. Als pathologische kardiale Dyspnoe müssen wir sie bezeichnen, wenn schon geringfügige Ursachen genügen, sie hervorzubringen, also geringe körperliche Bewegung, schon Lageveränderung, da im Liegen der Blutdruck steigt*, psychische und toxische Einflüsse. Es muss hier — sagt er — beim Kranken schon eine geringfügige Steigerung im Arteriengebiete von einer verhältnissmässig stärkeren Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalis und den Capillaren der Alveolen gefolgt sein. Es muss allerdings so sein, wenn die Vorstellung von *Basch* aufrecht erhalten werden soll, aber wie es in Wirklichkeit ist, dafür fehlen doch die sicheren Anhaltspunkte allzusehr.

Ich finde, *Basch* nimmt hier zu viel Hypothetisches an, und für unsere Beurtheilung ist es nicht empfehlenswerth, den Blutdruck in der Pulmonalis zu einem ausschlaggebenden Factor zu erheben. Wir haben nur ein Zeichen, um über ihn zu urtheilen, das ist die Auscultation des zweiten Tones an der Pulmonalklappe. Wenn diese eine auffallende und klare Verstärkung gibt, so wird man ja schliessen können, dass der Blutdruck in der Arterie gesteigert ist — aber wie viel Fehlerquellen auch da schon, wenn man die wechselnden Lageverhältnisse des Herzens bedenkt! Und dann besteht die unglückliche Neigung, auch selbst bei geringen Anzeichen etwas hören und schliessen zu wollen! Wie viele glauben die Schärfe ihres Gehörs und ihres Verstandes dadurch documentiren zu sollen, dass sie möglichst viel hören, möglichst weite Schlüsse ziehen können! So ist der Phantasie, oder sagen wir modern, der Autosuggestion Thür und Thor geöffnet.

Was die Idee von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit anlangt, so möchte ich *Basch* gegen die beitreten, welche davon gar nichts wissen wollen.

Hier muss ich nun die Arbeit von *Lang* über Herzdyspnoe citiren.** *Lang* erkennt sofort in seiner Einleitung an, dass es Herzdyspnoe gibt, „wo wenig Blut zur Athmung gelangt", von dieser Form will er aber bei seiner Besprechung absehen. Genau genommen theilt er also auch die kardiale Dyspnoe in zwei Theile. Die andere Form, welche er leider gar nicht weiter definirt, es ist das jedenfalls die mit Hyperämie der Lunge, macht er zum Gegenstand seiner Auseinandersetzungen. Er nimmt auch an, dass die Verminderung der kinetischen Kraft des Herzens, beziehungs-

* Es ist dies ein Punkt, welcher nach meiner Ansicht viel zu bestimmt behauptet und viel zu viel betont wird. Das Steigen des Blutdruckes beim Hinlegen ist nach den Beobachtungen doch ein recht geringes. Nun bedenke man, welche Fehlerquellen wir bei der Bestimmung haben! Ist es nicht viel wahrscheinlicher, dass thatsächlich der gesunde Körper Vorkehrungen besitzt, den Blutdruck in den verschiedenen Körperlagen gleich zu erhalten? Bei dem Kranken muss aber die Frage wieder in jedem einzelnen Falle besonders betrachtet werden. Es wäre jedenfalls in verschiedenen Zuständen auch auf ein verschiedenes Resultat zu rechnen.

** Internationale klin. Rundschau, Wien 1889, III, Nr. 38, 39.

weise des linken Ventrikels die Grundursache sei. Er lehnt dann die Erklärung durch Verlangsamung der Blutströmung in den Lungengefässen ab, weist vielmehr darauf hin, dass viel eher die Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit zu einer Störung des Gaswechsels führen könne. Er stellt aber nicht in Rechnung, dass bei Verlangsamung der Blutströmung im kleinen Kreislauf das linke Herz zu schwach gespeist werden und ein Mangel an O-haltigem Blute im grossen Kreislauf eintreten muss. So wie dieser O-Mangel im Respirationscentrum empfindlich wird, muss es offenbar zur Dyspnoe kommen. Dass da die Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf ein recht schädigendes Moment werden kann, bleibt doch sicher. Besonders greift dann *Lang* die Behauptung von *Basch* an, dass, wenn die Lungencapillaren unter einen hohen Druck gesetzt würden, die Alveolen durch Streckung der Gefässe sich vergrössern müssten. Mit seinen Auseinandersetzungen über das Unzulängliche der von *Basch* ins Feld geführten Gründe, namentlich des von ihm construirten Alveolenmodells, hat er ohne Zweifel Recht, der Beweis, dass der Alveolarraum einer mit Blut überfüllten Lunge vergrössert sei, ist nicht geführt. Die mathematische Deduction aber, mit welcher *Lang* etwas besonders Gewichtiges ins Feld zu führen glaubt, muss ich für total misslungen erklären. Dass die mit Blut gefüllte Lunge grösser ist, als die blutleere, halte ich für höchst wahrscheinlich und durch die Versuche von *Grossmann** auch experimentell für gestützt. Die Sache in entscheidender Weise am lebenden Menschen zu controliren, wird sehr schwierig und nur unter besonders vom Zufall begünstigten Umständen möglich sein. Welchen Vortheil der Alveolarraum von der Lungenschwellung zieht, ist mir allerdings zweifelhaft.

Höchstwahrscheinlich ist ferner, dass die Fähigkeit einer stark hyperämischen Lunge, sich normal zu contrahiren, herabgesetzt sein muss; der Ansicht von dem Vorhandensein einer gewissen Lungenstarre trete ich daher ebenfalls bei.

Eine besondere Berücksichtigung für die Lungenhyperämie verlangt auch noch der Umstand, dass die Capillaren Abfluss nicht nur ins linke, sondern auch ins rechte Herz haben; wenn für gewöhnlich auch die Verbindungen zwischen den Gebieten der bronchialen und der pulmonalen Gefässe eine geringe Rolle spielen, so wird das bei Stauungsgefahr ganz anders liegen. Jedenfalls ist eine gewisse Breite gegeben, innerhalb der die Thätigkeit des linken Herzens schwanken kann, ohne sofort die Capillargebiete der Lunge mit Stauungshyperämie zu bedrohen. Wenn aber endlich infolge der Hyperämie auch Schwellung und vermehrte Secretion der Bronchialschleimhaut eintritt, so wird auch diese eine erhebliche Schädigung der Respiration bedingen.

Ich glaube daher, dass für die Fälle, in denen Lungenhyperämie besteht, Lungenschwellung und Lungenstarrheit ein Glied in der Kette der Ursachen für die Dyspnoe abgeben. Aber es gibt deren viele: Blutalteration, Stromverlangsamung, übermässiger CO_2-Reichthum des Venenblutes, Schädigung der Centralorgane und der Herzmuskulatur kommen ebenfalls

* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX.

hinzu. Wenn also neuestens *Romberg* in *Schwalbe's* Handbuch die Stromverlangsamung wieder so ganz besonders betont, so ist auch das einseitig. Wenn er sagt, die Stromgeschwindigkeit in der Lunge müsse normal eine ganz besonders grosse sein, so spricht er eine unbewiesene und, wie ich sagen muss, sogar sehr unwahrscheinliche Behauptung aus. Natürlich wird niemand bezweifeln, dass in den hier in Betracht kommenden Fällen eine gewisse, ja oft eine sehr grosse Verlangsamung der Blutströmung besteht.

Wer sich noch weiter mit der Qualität des Blutes beschäftigt, wird, wie ich glaube, auch da noch Werthvolles finden, wie es ja bereits für alle Stauungszustände feststeht, dass die Menge der rothen Körperchen in der Volumeinheit sehr gross ist.

Aber ich muss nun ganz entschieden darauf zurückkommen: Alle diese Erklärungen der continuirlichen kardialen Dyspnoe gelten nur für die Fälle, in denen eine Hyperämie der Lunge besteht.

In anderen Fällen wird die Sache jedenfalls anders liegen, wie bei Emphysem, Arteriosklerose, Insufficienz der Aortenklappen, Nephritis. Hier besteht zunächst keine Hyperämie der Lunge, oft gewiss Anämie. Ueber den Blutdruck in der Pulmonalarterie möchte ich gar nichts Bestimmtes sagen (es besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass er erhöht ist). Die Blutgeschwindigkeit ist nicht verlangsamt, der Grund, Lungenstarrheit anzunehmen, weil der Blutdruck im Aortensystem erhöht ist, scheint mir nicht ausreichend. Bei Aortenklappenstenose und Myokarditis werden offenbar verschiedene Verhältnisse obwalten können.

Es wäre nun freilich sehr einfach, wenn *Huchard* Recht hätte, dass diese zweite Form der Dyspnoe, wo wir keine Hyperämie der Lunge annehmen können, an und für sich paroxysmal sei. Aber davon kann doch gar nicht die Rede sein; wir alle kennen Fälle genug, die dagegen sprechen, eine gewisse Zahl findet man z. B. bei *Basch**. Diese Auffassung kann zunächst nur mit geschickter Dialektik aufrecht erhalten werden, namentlich durch den Hinweis auf das Vorkommen von Mischformen, aber dagegen muss ich mich hier ablehnend verhalten. Ja wenn wir das Toxin hätten, welches paroxysmale Dyspnoe macht!!

Es gibt unleugbar eine continuirliche kardiale Dyspnoe bei hyperämischen und ebenso eine bei ganz gewöhnlichen oder auch anämischen Lungen. Diese zweite Form muss natürlich anders erklärt werden, wie die erste. Und selbst da ist sofort die Frage berechtigt: Ist denn das eine einheitliche Form, wird auch da nur mit einer Erklärung alles getroffen? Stellen wir z. B. die Erklärung bei Aortenklappeninsufficienz mit der bei Lungenemphysem zusammen, so wird man sich sofort sagen müssen: Nein! Und wenn nun andere auch noch die urämische Dyspnoe hierher ziehen — wie wird die Sache erst dann? Also: Die kardiale Dyspnoe ist durchaus kein einfaches Symptom, vielmehr ein solches, das aus sehr verschiedenen Ursachen entstehen kann.

Sagen wir: „Unter kardialer Dyspnoe sind Athembeschwerden zu verstehen, denen eine Herzkrankheit zu Grunde liegt", so müssen wir vor

* In den Klin. Zeit- und Streitfragen, I, pag. 138 ff.

allem bestimmt feststellen: Dyspnoe kann es primär nur durch Schädigung von Lunge, Herz oder Gehirn geben. Wenn bei Erkrankung anderer Organe Dyspnoe auftritt, so muss sie dadurch entstehen, dass diese Erkrankung zunächst eines der drei genannten Organe schädigt. Vielleicht wird nun jemand fragen, wie ist es denn mit den Gefässen? Kann nicht auch eine Gefässerkrankung, sagen wir auch nur eine solche der Aorta, direct zu Dyspnoe führen? Zur Zeit erkenne ich nicht an, dass dies zuzugeben sei. Es liegt kein Moment vor, welches zu solcher Auffassung zwingt. Die Gefässaffectionen bedürfen auch, nach dem, was ich übersehe, der Einwirkung auf Herz, Lunge oder Gehirn, um Dyspnoe hervorzurufen.

Die Herzdyspnoe kann also entstehen 1. bei Erkrankung des Herzens, 2. bei Erkrankungen, welche zunächst auf das Herz schädigend einwirken, das sind vor allem Gefässerkrankungen, Nierenerkrankungen, gewisse toxische Einflüsse. Bei den Gefäss- und Nierenerkrankungen ist es ganz auf der Hand liegend, weshalb wir hier annehmen, dass es sich beim Zustandekommen der Dyspnoe um eine Vermittlung durch das Herz handelt, bei anderen toxischen Einflüssen schliessen wir aus Analogie, weil wir oft gleichzeitig Gefässschädigung oder Nierenschädigung durch dieselben beobachten und weil wir von Seiten des Herzens noch andere Symptome ausser der Dyspnoe haben, während wir an der Lunge nichts finden. Bei einer Zahl von nervösen Erkrankungen und solchen des Gehirns oder der Medulla oblongata schliessen wir, dass die Gehirncentra direct ergriffen werden, auch muss es toxische Einflüsse geben, welche direct vom Gehirn aus Dyspnoe bedingen, in der Praxis kommt das seltener vor, aber die Dyspnoe bei einer Kohlenoxydvergifung, bei einer Cyanwasserstoffvergiftung gehört doch sicher dahin.

Kehren wir aber zur Herzdyspnoe zurück, so kann man ganz allgemein behaupten: Es bestehen zwei Möglichkeiten, wie das Herz eine Dyspnoe veranlasst: 1. es ist ausser Stande, die normale Circulation im Respirationscentrum zu erhalten, und das wäre die Schädigung durch das Blut; oder 2. es findet vom Herzen aus auf nervösem Wege eine Schädigung des genannten Centrums statt. Ich halte es für ganz nothwendig, auch diese zweite Möglichkeit anzunehmen. Die Respiration und Circulation gehen so eng Hand in Hand, müssen sich fortwährend gegenseitig reguliren, dass ebenso vom Herzen aus fortwährend das Respirationscentrum dirigirt werden muss, wie umgekehrt. Es muss ein im Herzen liegendes Centrum geben, oder es muss im Herzen Nervenendigungen geben (hierüber will ich natürlich nichts Bestimmtes sagen), welche mit dem Respirationscentrum in einer Wechselbeziehung stehen, so dass vom Herzen aus der Tonus des Respirationscentrums beeinflusst, dasselbe gereizt oder ungenügend erregt werden kann, ohne dass man sofort eine Störung der Circulation oder einen Mangel im Respirationscentrum zu haben braucht. Wenn eine solche Einrichtung besteht, wie ich für nothwendig halte anzunehmen, so haben wir Herzdyspnoe 1. durch ungenügende Herzarbeit, wie bei Lungenhyperämie, und 2. durch Schädigung des nervösen Apparates im Herzen, welcher einen directen Einfluss auf das Respirationscentrum ausübt. Ueber diese Nerveneinrichtungen wissen wir allerdings sehr wenig, es ist wohl wahrscheinlich, dass es sich dabei um einen Theil der sensiblen Herznerven handelt.

Die erste Art der Schädigung findet sich bei der Herzdyspnoe infolge von ungenügenden Leistungen des linken Ventrikels oder des Herzens überhaupt, möge es da zu einer Hyperämie und Stauung im kleinen Kreislauf oder zu einer Anämie im grossen oder zu beiden kommen; die zweite Art der Schädigung findet sich bei der Herzdyspnoe, die durch Reflex vom Herzen aus auf das Respirationscentrum zu Stande kommen muss. Als Ursache der ersten Form führe ich an: die Klappenfehler, die Stauungen durch Myo- und Perikarditis, die Schädigung der Circulation bei Emphysem; als Ursache der zweiten Form nenne ich die Erhöhung des Blutdruckes im grossen Kreislauf, besonders bei Arteriosklerose, und viele dunkle, wohl toxische Einflüsse, sei es durch bekannte Gifte, wie Blei, sei es durch unbekannte (alimentäre!) Toxine. Solche Toxine mögen ja durch ungenügende Thätigkeit unserer grossen Drüsen entstehen oder im Körper zurückgehalten werden. Gewisse Erkrankungen der Muskulatur des Herzens selbst können auch wahrscheinlich diese Reflexfasern zum Respirationscentrum schädigen. Die Myokarditis könnte also in beiden Gruppen als schädigendes Moment vorkommen. Die Anschauung, dass zur Erklärung der Herzdyspnoe immer eine Insufficienz des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels anzunehmen sei, halte ich zwar für berechtigt in einer Zahl von Fällen, besonders in denen, wo die Franzosen von einer mechanischen oder valvulären Dyspnoe sprechen, aber sie genügt nicht für alle, namentlich nicht für die aortitischen, arteriosklerotischen und renalen. Hier ist eine Insufficienz des Herzens um so unwahrscheinlicher, als der Blutdruck hoch ist und die Dyspnoe ein ganz frühes Symptom sein kann. Hier muss man eine abnorme Erregung der respiratorischen Herznervenfasern annehmen.

Ich nehme also zwei Formen von continuirlicher Herzdyspnoe beim Menschen an, eine mechanische oder Stauungsdyspnoe, und eine nervöse Dyspnoe, bei der ersten wird das Respirationscentrum durch den Mangel an Sauerstoff gereizt, bei der zweiten durch gewisse centripetale Herznerven. Die Ursache der Störung, sei es der Reizung oder der Lähmung dieser, kann eine sehr verschiedene sein, sie kann selbst in einer Erkrankung des Herzens oder in einer abnormen Aenderung des Blutdruckes oder der Blutbeschaffenheit oder direct in einem toxischen Einfluss ihren Grund haben, darüber sind die Acten noch keinesfalls geschlossen. Für einseitig würde ich es halten, nur eine dieser Arten für möglich zu erklären. Ueber die Art, wie der toxische Einfluss sich des näheren geltend macht, wird man aber billig nichts weiter sagen, ehe man ihn nicht besser als bisher ergründet hat.

Doch dies genug von der continuirlichen Herzdyspnoe, mir müssen uns nun noch mit der paroxysmalen Form beschäftigen.

Fragen wir nach Erklärungsversuchen der paroxysmalen Dyspnoe bei Herzkranken, so finde ich von *Fränkel* angegeben, bereits *Piorry* habe die Ansicht von einer vorübergehenden Schwäche des linken Ventrikels ausgesprochen. Ueberraschend ist es jedenfalls, schon bei *Zehetmayer* zu finden, dass die Dyspnoe, welche Krankheiten des rechten Herzen begleite, nie ganz verschwinde, sie kenne höchstens graduelle Verminderung, anders verhalte es sich bei Erkrankung des linken Ventrikels, bei welcher

die Dyspnoe periodisch verschwinde, oft nach einem bestimmten Typus, besonders zur Nachtzeit, wiederkehre.

Diese Behauptung begründet *Zehetmayer* nicht weiter, er hat sie aus seinen Erfahrungen geschöpft und spätere Beobachter haben sich ihm angeschlossen. Besonders auffallend ist dies bei *Huchard*, welcher eine Dyspnée cardiaque (später sagt er dafür anatomische) von einer Dyspnée aortique (später sagt er dafür toxi-alimentaire) unterscheidet und direct sagt, die erstere sei weniger paroxystisch, vielmehr subcontinuirlich mit einigen Exacerbationen, die andere nennt er direct paroxystisch. Es ist nun ganz offenbar, dass in dieser Weise die scharfe Unterscheidung zweier Dyspnöen viel zu weit getrieben ist, aber es ist ebenfalls klar, dass Momente vorliegen, welche zu solcher Anschauung verführen können.

Sehen wir uns weiter bei den Autoren um, so finden wir auch bei *Fränkel* folgenden sehr bestimmten Ausspruch*: Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Anfälle des kardialen Asthmas ihren Ausgang vom Herzen nehmen, dass sie auf einer Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels beruhen.

Er ist der Meinung, dass in beiden Fällen bei Stenokardie und bei Asthma cardiale der linke Ventrikel ungenügend functionirt, aber er will darin einen Unterschied finden, dass bei ersterem Zustande die Erschlaffung des Herzens eine momentane ist, während es sich bei letzterem um einen stationären Vorgang handle, wobei allerdings der Grad der Erschlaffung sehr wahrscheinlich nicht ein so bedeutender sei, wie in dem Zeitraume, welcher dem stenokardischen Anfalle unmittelbar vorangeht.

An einer anderen Stelle sagt dieser Autor**: „Bei dem Ausbruche des ausgebildeten asthmatischen Anfalles handelt es sich um einen plötzlichen Nachlass der Energie des schon geschwächten Ventrikels, wodurch es momentan zu einem hohen Grade von Stauung im kleinen Kreislaufe kommt."

Auch ich muss hervorheben, dass mir viel mehr Fälle von kardialem Asthma bei Erkrankung der Aorta und des linken Ventrikels, als bei Erkrankung der Mitralis und des rechten Ventrikels vorgekommen sind. Aber es sind doch beide Fälle vorgekommen, warum sollte ich nun gerade eine Schwäche des linken Ventrikels als Ursache betrachten? Es haben sich die Autoren wohl dadurch besonders bestimmen lassen, dass wir oft bei Asthma cardiale die Erscheinungen hochgradiger Störung im kleinen Kreislaufe mit massenhaften Rasselgeräuschen und nicht selten direct mit Erscheinungen von Lungenödem haben. Und solchen Zustand können wir, namentlich wenn kein Klappenfehler da ist, am allereinfachsten durch eine Schwäche des linken Ventrikels erklären. Aber wir müssen doch auch nicht dagegen unsere Augen verschliessen, dass es 1. Fälle genug von Asthma cardiale gibt, wo die Erscheinungen von Lungenhyperämie gering sind, ja sogar ganz fehlen und von Lungenödem sich keine Spur zeigt, 2. dass die Symptome Cyanose und Rasselgeräusche auf den Lungen ohne besondere Schädigung des linken Ventrikels einfach durch die Art und

* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV. pag. 19.
** *Eulenburg's* Real-Encycl., 3. Aufl., Bd. II, pag. 387, Artikel „Asthma".

Weise der Respirationsanstrengungen hervorgerufen werden können. Denn bei derartig krampfhaften Inspirationszügen, wie sie das Asthma erzeugt, kann doch das Blut mit Gewalt in den Thorax angesaugt werden, und das Ueberwiegen der inspiratorischen Kräfte kann für die Fortbewegung des Blutes dann auch sehr wohl eine directe Hemmung abgeben.

Es ist ja der beste Beweis, dass wir es nicht mit Athemnoth, sondern mit einer ganz unbedenklichen Dyspnoe zu thun haben, wenn sich Leute uns mit oft ganz enormer Athembeschleunigung vorstellen, die auf der Lunge nichts, absolut nichts Abnormes haben (hysterische Dyspnoe). Aber bei einer gewissen Dauer einer echten Athemnoth muss die Sache ganz anders liegen, da kann Lungenhyperämie sich sehr wohl einstellen, denn die ängstliche und übermässige Inspiration, zu der den Kranken der Sauerstoffhunger treibt, hat nothwendig die Neigung, den kleinen Kreislauf zu überfüllen. Wenn wir also nach einer gewissen Dauer solcher Athemnoth zu unseren Kranken kommen, was beweist, dass die Stauung in der Lunge begonnen hat und Ursache der Dyspnoe ist? Dass nicht vielmehr das Umgekehrte stattgefunden hat? Wenn man die Zeichen eines Klappenfehlers des Mitralostiums hat, so ist es freilich leicht, eine Stauung im kleinen Kreislaufe zu diagnosticiren; ebenso gebe ich zu, dass bei der chronischen Herzdyspnoe, die wir bei Myokarditis finden, eine Stauung im rechten Herzen in den grossen Venen und weiter erfahrungsgemäss stets mit einer Stauung im kleinen Kreislauf beginnt. Aber wenn ich zu einer acut entstandenen Athemnoth mit Lungenüberfüllung gerufen werde, so ist die Art des Zusammenhanges nicht ohneweiters sicher. Ich glaube zwar, dass man auch in solchem Falle wird unterscheiden können, ob wir es mit einer Schwäche des rechten oder des linken Ventrikels zu thun haben, aber da muss man die Untersuchung ganz besonders auf diese Frage hin richten, muss die Zeichen für solche Schwäche feststellen und nicht den Anfall selbst als genügendes Zeichen dafür ansehen.

Wenn also immer hingeschrieben wird, es handelt sich um eine Schwäche des linken Ventrikels, so ist das nach solchen Beobachtungen zunächst nur eine Möglichkeit. Eine vorhandene Lungenhyperämie ist in einer Zahl von Fällen gewiss nicht die Ursache, sondern die Folge des Anfalles. Das hat übrigens auch schon *Weiss* beachtet.

*Fränkel** unterscheidet aufs beste die continuirliche Dyspnoe von der paroxysmalen. Als Prototyp der ersteren nimmt er Fälle von Mitralstenose. Hier entsteht eine Stauung in den Lungengefässen, die Alveolen werden verengt (! cf. *Basch*), der Blutumlauf in der Lunge wird verlangsamt, die Gefässe werden ausgedehnt, alles dieses stört die Abgabe von Kohlensäure und die Aufnahme von Sauerstoff. Die paroxysmale Dyspnoe, d. i. das Asthma cardiale, zeigt sich nach ihm besonders bei der Arteriosklerose. Auch hier seien die Lungengefässe ausgedehnt, weil das Caliber der kleinen Gefässe im grossen Kreislauf verengt werde und nun das Blut nicht Platz genug finde. Das Blut werde nun im kleinen Kreislauf und im linken Vorhof sich ansammeln. Dies will er durch ein Experiment von *Waller* erklären, welcher zeigte, dass bei einer plötzlichen Verengerung

* Berliner klin. Wochenschr., 1888.

des gesammten arteriellen Stromgebietes das Blut in solcher Weise ausweiche. Diese Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs will *Fränkel* auch schon dann annehmen, wenn die Compensation noch eine vollständige ist. Dadurch erkläre sich auch die Neigung zu chronischen Katarrhen. Der linke Ventrikel wird nun hypertrophisch und compensirt die Kreislaufsschädigung, aber er befindet sich in einem labilen Gleichgewichtszustande. Ein geringer Anstoss genügt, ihn insufficient zu machen, und nun bricht das Asthma aus. Es ist also nicht nöthig, eine Myokarditis anzunehmen, um diesen Ausbruch zu erklären, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass einfache nervöse Einflüsse in zahlreichen Fällen genügen.

Das Asthma uraemicum und dyspepticum führt *Fränkel* auch als Nebenformen des Asthma cardiale auf.

Sehr ähnlich stellt auch *Basch* die Sache dar, der, wie *Fränkel,* womöglich noch schärfer, continuirliche und paroxysmale Dyspnoe unterscheidet. Aber er steht nicht auf dem Standpunkte, eine valvuläre continuirliche Dyspnoe einer arteriosklerotischen paroxysmalen entgegen zu stellen. Und darin theile ich seine Auffassung, halte sie für die richtigste. Dies ist wohl auch *Fränkel's* Meinung.

Basch geht von der leichteren Form des nocturnen Asthmas aus, welche sehr bald nach dem Einschlafen eintritt. Hier nimmt er unter dem Einfluss der Verflachung der Respiration und der Steigerung des Blutdruckes im Liegen eine Steigerung des pulmonalen Blutdruckes und damit die Entwicklung seiner Lungenschwellung und Lungenstarre an.* Entweder entwickelt sich nun bei dem labilen Zustande des Herzens, den er, wie *Fränkel,* für gegeben nimmt, eine Schwäche (Paralyse) oder ein Krampf im Herzen. Er bringt sehr interessante Beobachtungen über das Verhalten des Thierherzens bei Erstickung und bei Muscarinvergiftung, welche er damit vergleicht, aber man kann doch nicht umhin, zu bezweifeln, ob denn das hierher gehöre. Jedenfalls nimmt *Basch* an, dass das Verhalten des Herzens bei der Erstickung dem bei Asthma paralyticum, das bei der Muscarinvergiftung dem bei Asthma spasmodicum zu vergleichen sei. Der Versuch, die beiden Formen klinisch schärfer noch zu sondern, ist allerdings nicht durchgeführt, und ob die Differentialdiagnose am Krankenbett gelingen kann, möchte ich auch bezweifeln.**

Das Asthma diurnum ist nach *Basch* (wie nach allen anderen) von dem nocturnen nicht principiell verschieden. Er klagt veränderte Körperlage, Aufregung psychischer und geschlechtlicher Natur, Auftreibung des Magens und der Därme, toxische Einflüsse an, und hier sieht man, dass auch er das Asthma dyspepticum und uraemicum nur als Unterarten des Asthma cardiale betrachtet wissen will. Für das Asthma dyspepticum beruft er sich besonders auf die Versuche von *Meyer* und *Pribram,* welche lehrten, dass Auftreibung des Magens den Blutdruck unter gleichzeitiger Reizung der centralen Vagusenden in die Höhe treiben. Auch hier nimmt er Lungenhyperämie an, indem er sagt: Wie leicht einzusehen, concurriren hier

---

* Für höchst merkwürdig muss ich folgende Behauptung erklären: Im Schlafe ist ja die Insufficienz des Athemmechanismus eine normale Erscheinung!!

** Klinische Zeit- und Streitfragen, I, H. 3 u. 4, pag. 113.

gleichzeitig die zwei wichtigsten Bedingungen für Dyspnoe und Asthma: Lungenstarre und Lungenschwellung infolge des erhöhten Blutdruckes und Athmungsinsufficienz infolge von Hochstand des Zwerchfells. Es wirft ein sehr interessantes Licht auf den Werth all solcher Deductionen, wenn man sich erinnert, dass *Potain* das Asthma dyspepticum dadurch erklärt, dass von der Reizung der Därme aus eine Contraction der Lungengefässe reflectorisch stattfinde, welche eine Anämie und Insufficienz des rechten Ventrikels zur Folge haben soll.

Bei Asthma uraemicum sagt *Basch,* dass es „gewiss in vielen Fällen" auch kardial sei. Er spricht sich darüber aber doch recht zurückhaltend aus (l. c. pag. 119).

In seiner neuesten Darstellung sagt derselbe Autor*, der asthmatische Anfall ist wohl auch, wie die kardiale Dyspnoe, auf eine Insufficienz des linken Ventrikels zurückzuführen. Er erklärt nur, dass dieses keine Insufficienz höheren Grades sein müsse, dass dabei eine grössere Blutstauung in den Lungen bestehe, wie das rosig-schaumige Sputum vieler Fälle, der Hustenreiz und die Expectoration bei allen zeige. Bei der Dyspnoe sei jedenfalls der Zustand des Herzens ein stabiler, beim Asthma ein labiler. Die Natur der Insufficienz bei Asthma könne eine zweifache sein: eine primäre, wenn die Coronararterien von schlechterem Blute durchflossen werden, dann sei der Blutdruck ein niederer, eine secundäre, wo der Blutdruck von vornherein erhöht sei, denn diese Erhöhung des Blutdruckes aus anderen Veranlassungen sei die directe Ursache der Insufficienz. Zum Schlusse sagt er dann äusserst vorsichtig: Man sieht, so ganz und gar unserem Verständnisse entrückt sind diese Vorgänge nicht, doch bin ich vorsichtig genug, die Möglichkeit eines Verständnisses nur anzudeuten!

Hier muss ich nun noch einmal auf *Huchard* zurückkommen, der die Eintheilung in mechanische und in toxi-alimentäre Herzdyspnoe macht, welche erstere an sich continuirlich, die letztere paroxystisch sein soll.

Diese Eintheilung ist nun allerdings praktisch brauchbar, wenn auch viel Hypothese mit unterläuft, so kann man natürlich die beiden Formen am Krankenbett gut unterscheiden. Die eine ist die, wo Lungenerkrankung oder Störung der Circulation im kleinen Kreislauf nachgewiesen werden kann, die andere ist die, wo dies nicht stattfindet und in diesem Falle hält er es für richtig, stets eine ungenügende Thätigkeit der Niere anzunehmen. Es ist nicht nothwendig, dass Albuminurie besteht, denn es kann schon vor dem Auftreten derselben die Function der Niere geschädigt sein. Er gibt dann die Theorie der Meiopragie der Niere, welche schon *Potain* aufgestellt hat, und die von der Idee ausgeht, es könne ein Organ noch genügend ernährt sein, während seine Function doch schon leide.

An sich ist dies ja ganz sicher zuzugeben; wir sehen oft genug, dass ganz gut ernährte Organe doch schlecht functioniren, und auch dass gut functionirende Organe schlecht ernährt sind. Die Anpassungsfähigkeit der Natur ist eine sehr weitgehende. Auf die Dauer wird ein solcher Zu-

* Arteriosklerose, pag. 120.

stand freilich nicht haltbar sein. Immerhin führt die Theorie der Meiopragie hier zu keinem praktisch brauchbaren Resultate, sie ist nur da, um eine andere Theorie zu stützen. Dass die Fälle von toxischer Dyspnoe alle auf Nierenschädigung zurückgeführt werden müssen, ist damit nicht zu erweisen, auch nicht wahrscheinlich. Leber, Darm und Haut haben sicher schädliche Stoffe auszuscheiden und werden in Betracht gezogen werden müssen.

Huchard hat durch seinen Schüler *Tournier* den urotoxischen Coefficienten von *Bouchard* bei solchen Kranken bestimmen lassen, und es wurden Zahlen gefunden, welche dafür sprechen, dass die Nieren nicht die normalen Mengen von Toxinen ausschieden. Aber die Bestimmung dieses urotoxischen Coefficienten ist mit so enormen Fehlerquellen behaftet, dass ich ihn bisher noch nicht als Stütze einer wissenschaftlichen Theorie verwerthen möchte. Dann würde mir noch mehr der andere Weg *Huchard's* zusagen, wo er ex juvantibus et nocentibus schliesst. Diesen Kranken bekommt Milchdiät ausgezeichnet, er sah bei deren Anwendung ganz überraschend gute Resultate (vergl. z. B. die These von *Bohn*, Paris 1898 und viele andere) und erklärt sie daraus, dass bei der Milchdiät die Bildung der Toxine auf ein Minimum herabgesetzt sei. Es ist das zwar auch eine unbewiesene Behauptung, aber man kann wenigstens sagen, diese Fälle haben etwas Gemeinsames, man darf sie wohl als eine besondere Gruppe aus der Masse der verschiedenen Fälle herausheben, und da es auch scheint, dass sie nicht nur durch dieses therapeutische Merkmal, sondern auch durch gleichartige anatomische Veränderungen (Angiosklerose) und durch das Symptom der Blutdrucksteigerung im Aortensystem sich charakterisiren, so hat man gewiss eine praktisch gut hervortretende Gruppe vor sich.

Sehr belehrend ist für das Verständniss von *Huchard's* Auffassung die Stelle, wo er sagt (Traité clin. etc., II, pag. 300): „Es ist ein grosser Unterschied zwischen Pseudoasthma cardiale und aorticum; bei dem ersteren handelt es sich um eine mechanische Störung, meistens bedingt durch „passive Congestionen im Lungenapparat", bei dem letzteren sind es nervöse und toxische Elemente, welche die Hauptrolle spielen." Unter die Krankheiten, bei welchen die Anfälle auch besonders sich entwickeln, rechnet er die Aortitis, welcher er eine weitläufige Beschreibung widmet. Er findet, dass bei ihr die Respiration auf sehr verschiedene Art gestört sein kann, sowohl das Pseudoasthma aorticum als auch cardiale kann auftreten (l. c. pag. 301).

Wenn wir bei *Sée* hören: es gibt zwei Arten von Asthma cardiale, das eine liegt ganz offen zu Tage, es stammt von erkrankten Orificien; das andere, oft strittige, ist myokarditischen Ursprungs, so ist, wie aus der weiteren Auseinandersetzung genügend hervorgeht, die Grenze zwischen continuirlicher und paroxysmaler Dyspnoe, auf welche uns alles ankommt, nicht gewahrt. Das ist es überhaupt, was uns die Benutzung der Arbeit von *Sée* erschwert, spricht er doch von einem paroxystischen Asthma, von einem permanent gewordenen Asthma, also der von uns mit dem Worte Asthma nothwendig verbundene Begriff des Anfallsweisen ist bei ihm schon ganz verwaschen. Und doch werden wir nie zu einer Klarheit kommen, wenn wir diesen Begriff nicht festhalten.

Dies wären die in der Literatur niedergelegten wichtigsten Auseinandersetzungen über den uns hier beschäftigenden Fall. Eine gewisse Beihilfe für das Verständniss kann uns noch aus Momenten kommen, welche wir bisher nicht genügend betrachtet haben, ich meine 1. den Umstand, dass der Anfall so häufig in der Nacht beginnt, nachdem der Kranke eine gewisse Zeit gelegen hat, 2. die Beobachtungen von Asthma dyspepticum.

I. Was das auffallende Auftreten der Anfälle bei Nacht anlangt, so findet man dies von den verschiedensten Schriftstellern seit lange discutirt, und jeder deutet es nach seinem Standpunkte. Dabei werden Behauptungen zu Grunde gelegt, welche vom allerzweifelhaftesten Werthe sind, so die Behauptung, im Schlafe sei die Athmung insufficient, im Schlafe sei die Stimmritze verengt, im Schlafe sei der Blutdruck gesteigert oder herabgesetzt. Ich beschränke mich auf die Betrachtung der allerneuesten Ausführungen über diesen Punkt.

Huchard sagt, dass die Nierensecretion herabgesetzt sei und infolge davon alimentäre Toxine im Blute sich anhäuften. Aber es ist gewiss nicht richtig, dass in der Ruhe die Nierensecretion herabgesetzt sei, es ist vielmehr sicher, dass sie namentlich bei älteren Leuten in der Nacht besser von statten geht als am Tage, und der erhöhte Blutdruck im Liegen ist ja auch etwas direct Günstiges. *Huchard* müsste also jedenfalls diesen Punkt für unsere Kranken ganz besonders beweisen, ehe wir ihn annehmen können.

Jürgensen hat diese Sache folgendermaassen discutirt: „Im Schlaf ist die Durchströmung des Gehirns mit Blut eine geringere, gleichzeitig die Athmung vermindert. Wird ein Herzkranker durch irgend eine Ursache aus dem Schlafe geweckt, so tritt eine Verstärkung der Athmung ein, aber da sein Centrum leichter erregbar ist (eine von *Jürgensen* zu Grunde gelegte Annahme), so breitet sich die Erregung über weitere Kreise aus, es werden mehr Muskeln, wenn nicht alle, die der Athmung dienen können, verwendet. Das Angstgefühl, welches der Kranke empfindet, lässt ihn die aufrechte Körperhaltung annehmen etc. Auch an das Herz werden beim Erwachen erhöhte Ansprüche gemacht, möglicherweise besteht auch eine Aenderung in den regulatorischen Centren, welche Zeit brauchen, um sich den Verhältnissen beim Erwachen anzupassen. Auch der Herzgesunde hat unangenehme Empfindungen, Beklemmung, Herzklopfen, wenn er jäh aus dem Schlafe erwachend sich hastig aufrichtet, schnell auf die Füsse springt." Dies ist etwa die Hauptsache seiner Auffassung. Es ist dabei in die Augen springend, dass er das plötzliche Erwachen selbst als Ursache des asthmatischen Zustandes ansieht, während wir sonst immer das Eintreten dieses Zustandes als Ursache des Erwachens auffassen.

Ich bevorzuge daher die Darlegung bei *Doazan*: „Es ist bekannt, dass im Schlafe alle Functionen des Organismus verlangsamt sind, besonders die Aufnahme des O, die Abgabe von CO_2; auch die Circulation wird langsamer, der Blutdruck, die Wärmeproduction sinken. Ein verändertes Myokard (*Doazan* sieht hierin die pathologisch-anatomische Ursache) wird unter diesen Umständen auch schlecht vom Blut durchströmt und seine Leistungsfähigkeit sinkt allzutief, es steigt der Kohlensäuregehalt des Blutes so, dass nun die Athmungscentra gereizt werden und der

Anfall von Dyspnoe bricht aus." Diese Auffassung will mir als die einfachste erscheinen. Man sieht auch sofort, dass dieses kein entscheidendes Moment für die eigentliche Erklärung des asthmatischen Anfalls sein kann. Es ist nur ein begünstigendes.

Das gesunde Centrum arbeitet im Schlaf sicher mit einer verminderten Herzthätigkeit, und ein gesundes Herz passt sich den physiologischen Bedürfnissen aufs beste an. Aber diese Anpassungsfähigkeit ist dem Herzen unserer Kranken verloren oder geschädigt. Es arbeitet eine Zeitlang gleichsam ohne zu bemerken, dass es anders arbeiten müsste, bis die Summe der angesammelten Schädlichkeiten zum Anfall führt.

Zu bestimmteren Annahmen haben wir nicht das Recht, namentlich muss ich *Doazan* bestreiten, dass CO_2-Anhäufung allemal Bedingung für das Zustandekommen der nächtlichen Anfälle ist. Auch möchte ich nicht direct Herzschwäche sagen. Es können noch andere Schädlichkeiten sein. *Doazan* fragt sehr berechtigter Weise, warum kommt es nicht bei jeder Herzschwäche zum Asthmaanfall, und es bleibt ihm nichts übrig als anzunehmen: il faut admettre peut-être une prédisposition spéciale des centres nerveux.

II. Dyspnoe durch Dyspepsie hat man sehr verschieden erklärt, es ist wohl möglich, dass hier mehrere Ursachen eine Rolle spielen. Es kommen in Betracht: 1. mechanische durch Auftreibung der Därme und des Magens, Druck auf Peritoneum, Zwerchfell und Herz; 2. toxische durch Aufnahme von schädlichen Stoffen ins Blut oder die Lymphe bei geschädigter Magen- und Darmthätigkeit; 3. nervöse durch Reflexwirkung von sensiblen Nerven des Peritoneums oder des Bauchplexus auf die Medulla oblongata. Es wäre dann sogar möglich, dass das Herz gar nichts mit der Entstehung dieser Zustände zu thun hätte. Betrachtet man die Sache etwas näher, so ist der Anfall von Asthma dyspepticum nach den vorliegenden Beobachtungen ein ziemlich abgeschlossenes und charakteristisches Krankheitsbild, wir dürfen uns nur nicht verführen lassen, alles, was in der Literatur Asthma dyspepticum heisst, da hineinzunehmen. Manche Autoren fassen den Begriff so weit, dass er darüber verwaschen und unklar wird. Wir verlangen erstens eine wohlcharakterisirte Magen- oder wenigstens Verdauungsschädigung und zweitens einen echten Anfall von paroxysmaler Dyspnoe in Zusammenhang damit. Solche echte asthmatische Anfälle sind bei Magen- und Darmbeschwerden nicht allzu häufig. Die Fälle von latenter Arteriosklerose und Nephritis können sehr leicht irreführen, auch alle Herzaffectionen müssen ausgeschieden werden. Als das regelmässige Herzsymptom bei Dyspepsie ist eine Tachykardie (meist die paroxysmale) und das Gefühl des Herzklopfens zu nennen, dann auch Empfindung von Herzstillstand, regelmässige Pulsintermissionen. Pseudostenokardische Anfälle, acute Herzdilatation *(Potain)*, Asystolie sind jedenfalls grosse Raritäten. Dass bei allen Erkrankungen in der Oberbauchgegend (von Magen, Milz, Leber, Peritoneum, Pankreas aus) oft ein Beklemmungsgefühl besteht, ist wohl von vielen Autoren nicht genügend beachtet, jedenfalls ist dieses Beklemmungsgefühl meist nur sehr mässig und wird deshalb wenig berücksichtigt, es ist aber äusserst häufig und bei chronischen Leiden regelmässig. Dieses Symptom darf uns nicht verführen, die Zustände für „asthmatisch" zu erklären. Ich verkenne ja nicht, dass

es von da zum Asthma dyspepticum zahlreiche Uebergänge gibt, aber die Grenze ist doch leicht zu ziehen, wenn man sich nicht gar zu sehr in Kleinlichkeiten gefällt.

Das Asthma dyspepticum stellt namentlich deshalb eine wohl charakterisirte Form dar, weil es niemals zu lebensgefährlichen Erkrankungen geführt hat und auf die Behandlung der Abdominalbeschwerden in der Regel sehr bald eine Besserung, vielfach eine directe Heilung erzielt wurde. Dieser Umstand spricht entschieden dagegen, dass es sich um eine Toxinbildung handeln kann. Denn eine solche würde doch sicher bei längerer Dauer (und wir haben doch auch solche Fälle) zu erheblicheren Schädigungen, ja zum Tode führen müssen.

Die Idee, die Erscheinungen einfach mechanisch durch Auftreibung der Därme und des Magens zu erklären, muss ich ebenso bestimmt zurückweisen. Solche bei starken Essern mögliche Auftreibungen führen doch nur zu leichten Oppressionen oder aber unter dem Einfluss von Hysterie, welche alles möglich macht, zu wirklichen Anfällen von paroxysmaler Dyspnoe. Diese haben wir hier nicht in Betracht zu ziehen. Das echte dyspeptische Asthma wird vielfach gerade so beschrieben, dass die Leute nach einer Tasse Bouillon, nach einigen Biscuits, kurz nach geringer Nahrungszufuhr die Anfälle bekommen und von einer objectiven Auftreibung des Bauches ist bei den Beobachtungen nur selten die Rede.

Bei dem echten Asthma dyspepticum handelt es sich daher sicher um eine reflectorische Erregung, welche vom Darm und Magen aus zunächst das Gefässnervencentrum trifft. Diese Reizung führt dann zu einer Blutdrucksteigerung, welche nun wieder zu einer Reaction von Seiten des Herzens führt, aber in einer sehr ungewöhnlichen Weise gleichzeitig auf das Respirationscentrum irradirt. Es ist nun die Frage, auf welchem Wege? Von den Lungengefässen aus? Oder vom Herzen aus oder vom vasomotorischen Centrum direct auf das Respirationscentrum, auch vielleicht durch Vermittlung anderer centraler Centra? Nach der von mir aufgestellten Ansicht wahrscheinlich vom Herzen aus. Die Abhängigkeit der Lungengefässe von Reflexen aus anderen Organen ist sicher eine äusserst problematische. Irradiationen vom vasomotorischen Centrum aus direct auf das Respirationscentrum mit solchen dyspnoischen Erscheinungen, wie sie hier auftreten, müssten viel häufiger und auch von allen möglichen Organen, namentlich von der äusseren Haut aus vorkommen, wenn ich sie für wahrscheinlich halten sollte. So sprechen diese Ueberlegungen auch für eine Theorie von dem directen Zusammenhange zwischen Herz und Respirationscentrum.

Auch *Barié* fasst diese Erscheinung in seiner sehr eingehenden Arbeit nach *Potain* als Reflex auf. Er meint aber, es finde ein Reflex vom Magen auf die Lunge statt und bringe in dieser eine Contraction der Gefässe hervor. Dadurch wird nun wieder das rechte Herz erregt und von da aus wird dann die Dyspnoe ausgelöst. Es werden Versuche von *Arloing* und *Morel* citirt, welche bei Hunden durch Reizung der Leber oder des Magens Blutdrucksteigerung in der Aorta pulmonalis nachweisen konnten. Diese Blutdrucksteigerung war Folge einer Verengung der kleinen

Lungengefässe.* Durch andere Hundeversuche wurde noch wahrscheinlich gemacht, dass die Reizung von Magen und Leber auf dem Wege des Sympathicus zum Centrum geleitet werde und von da wieder durch sympathische Fasern zur Lunge gelangen müsse, da der Vagus keine vasomotorischen Einflüsse auf die Lunge ausübt.

In Vergleich hiermit müssen wir die Versuche von *Mayer* und *Pribram* setzen.** Wenn sie eine Reizung auf die Magenwandung, und zwar insbesondere auf Muscularis und Serosa, einwirken liessen (sehr wirkungsvoll erwies sich das Aufblähen des Magens), so fand regelmässig ein Steigen des Blutdruckes und eine Pulsverlangsamung statt. Bei durchschnittenen Vagis tritt nur die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes auf. Nun wissen wir aber aus anderen Vagusversuchen, dass bei Reizung des peripheren Vagus neben Pulsverlangsamung keine Dyspnoe eintritt. Diese kann also nicht durch vasomotorische Einflüsse des Vagus auf Lungengefässe erklärt werden, es bleibt daher nur der schon von mir für nothwendig erklärte Weg vom Herzen zum Respirationscentrum. Uebrigens sind die Versuche von *Mayer* und *Pribram* nicht ohneweiters auf unsere Fälle zu übertragen, da alle guten Beobachter der Anfälle eine erhebliche Beschleunigung mit auffallendem Kleinwerden des Pulses angeben.

Fasse ich nun zusammen, was wir aus den Ansichten anderer Autoren und unseren Ueberlegungen gelernt haben, so muss ich mich in folgender Weise aussprechen: Das Herz muss durch irgend eine Erkrankung so verändert sein, dass seine regulatorischen Apparate nicht mehr mit der normalen Genauigkeit und Sicherheit arbeiten (labiler Zustand). Das gesunde Herz muss namentlich Einrichtungen besitzen, welche dafür sorgen, dass rechte und linke Hälfte ganz genau Hand in Hand arbeiten. Thut die rechte Hälfte zu wenig, so staut sich das Blut in den Venen des grossen Kreislaufes, thut die linke zu wenig, so in denen des kleinen. Man darf behaupten, dass diese Regulation eine äusserst complicirte ist, da sie reflectorisch vom Gehirn, den Lungen, den Blutgefässen aus beeinflusst werden muss, und doch ist sie ein bei Gesunden wunderbares Werk, welches weitgehenden Ansprüchen genügt, auf jede Schwankung im Blutdruck, Gefässspannung, Stromgeschwindigkeit, Respiration, Aenderung der Blutmischung, psychische Eindrücke auf das Vollkommenste antwortet. Diese vollkommene Regulation muss dadurch erreicht werden, dass Respirations-, vasomotorisches und Herz-Centrum parallel Hand in Hand arbeiten.

Wie ganz unzweifelhaft Einrichtungen im Herzen sein müssen, welche mit vasomotorischen Centren in Verbindung stehen, auf diese wirken und von ihnen Einflüsse empfangen, so muss es auch solche geben, welche ebenso mit respiratorischen Centren verbunden sind. Steigt der CO_2-Gehalt des Blutes z. B. auf eine bestimmte Grösse, so steigert sich der Blutdruck, das Herz arbeitet kräftiger und die Athmung wird tiefer. Alles geht Hand in Hand. Es sind gewiss verschiedene übereinander geordnete Centren vorhanden. Ueber die genaueren Verhältnisse wissen wir aber noch gar nichts

* Das ist eben die Frage. Cf. *Tigerstedt*, Physiol. des Kreislaufes. Leipzig 1893, pag. 492.

** Sitzungsbericht der kais. Akad. der Wissenschaft. Mathem.-Naturw. Classe, Wien 1872, Bd. LXVI.

und daher ist es nicht wünschenswerth, auf diesem Gebiet der Hypothesen weiter zu gehen.

Wie schnell werden Ansichten, welche uns aufs Beste begründet erscheinen, durch neue Untersuchungen in Frage gestellt!

Als ich diese Arbeit begann, gedachte ich den Nervus depressor als ein besonderes werthvolles Beispiel anzuführen, wie das Herz mit dem Vasomotorencentrum in Verbindung stehe. Jetzt kann ich das nicht mehr, da *Köster* und *Tschermack* zeigen*, dass dieser Nerv gar nicht im Herzen, sondern in der Aorta endigt. Aber wir haben unzweifelhaft Herznerven genug, deren Reizung auf Pulsfolge und Blutdruck wirken.** Das Analogon für die Respiration habe ich in den mir zu Gebote stehenden physiologischen Werken leider nicht auftreiben können. Da man sich aber das Zusammenarbeiten von Herz und Lungen, welches doch unzweifelhaft besteht, jedenfalls gesichert denken muss, so ist ein solcher Zusammenhang unabweisbar.

Beim kranken Herzen ist die schöne Uebereinstimmung in der Thätigkeit der Organe erschwert. Sie wird mehr oder weniger mühsam durch compensatorische Einrichtungen aufrecht erhalten, wie sie die Natur stets zu Hilfe nimmt, wo ein Schaden entsteht. Diese compensatorischen Einrichtungen functioniren nun natürlich unter gewöhnlichen Verhältnissen ganz leidlich, aber wenn irgend ein Moment eintritt, welches grössere Anforderungen an sie stellt, so kommt es zu einer Störung und zu einem jener Zustände, wie sie in verzweifelten Fällen jedes Organ nach seiner Function zeigen kann. Es handelt sich dann immer um eine krampfartige Erregung in gewissen Nervengebieten, und beim Herzen muss es so zu einem tachykardischen, stenokardischen oder kardio-asthmatischen Anfall kommen.*** Warum es einmal zu einem, das andere Mal zu einem anderen Anfall kommt, das hängt sicher von der Art ab, wie nun das Herz gerade erkrankt ist.

Ich muss also annehmen, dass das Herz dreierlei Ganglien- oder centripetale Nervencomplexe hat: 1. einen, welcher durch sensible Fasern mit dem eigentlichen Herzcentrum in Verbindung steht, von dem dann reflectorisch die Schlagfolge des Herzens geregelt oder auch gestört würde, 2. einen, welcher durch sympathische Fasern mit den vasomotorischen Centren verbunden ist, durch welche die Herzthätigkeit bei Druckschwankungen regulirt wird und pathologischerweise der stenokardische Anfall ausgelöst werden kann, den man am besten einem Migräneanfall parallel setzt, daher auch die Schmerzhaftigkeit ihm angehört, 3. einen, welcher mit dem Respirationscentrum in Verbindung steht, die Respiration der Herzaction anpasst und den kardio-asthmatischen Anfall auslösen kann. Wie man für den stenokardischen Anfall weiss, dass sein Zustandekommen besonders durch Localisation einer Erkrankung an den Eintritten der Coronararterien begünstigt wird, so wird man möglicherweise auch für die anderen beiden Formen der Anfälle mit Hilfe von reinen Beobachtungen Localisationsorte

---

* Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Anatom. Abth., 1902, Suppl.

** *Wooldridge*, Arch. f. Anatomie u. Physiologie, Physiol. Abth. 1883.

*** Hier kommt man auf die Idee *Basch's* vom krampfartigen Asthma.

finden können, und so der Lage und Verbreitung dieser Centren weiter auf die Spur kommen.*

Keineswegs muss man sich denken, dass die Auslösung des Anfalls gerade durch einen besonders auffallenden Reiz stattfinden müsse. Die Sache ist vielmehr offenbar ebenso wie beim epileptischen Anfall: es häufen sich Schädlichkeiten im Laufe einer gewissen Zeit an, es entsteht eine Spannung und die Entladung erfolgt, wenn die Widerstände nicht mehr ausreichen, es kann das durch eine grobe Schädlichkeit beschleunigt werden, aber es kann offenbar ebenso gut die Spannung aus minimalen Grössen wachsen und ein geringes Moment, welches sich der Beobachtung entzieht, genügt, die Explosion hervorzubringen.

Die Entstehung der continuirlichen Herzdyspnoe ist ein ganz anderes Ding, aber auch bei ihrer Erklärung wäre vor einer einzigen Art der Auffassung sehr zu warnen. Der Weg der Uebertragung muss jedoch offenbar immer wieder derselbe sein: entweder durch Schädigungen der Circulation oder der Innervation vom Herzen aus muss die Sache zustande kommen. Aber so gut wie ein fundamentaler Unterschied zwischen einem epileptischen Anfall und einer Somnolenz besteht, so hier zwischen dem kardio-asthmatischen Anfall und der continuirlichen Dyspnoe, selbst wenn beides zugleich bei demselben Kranken stattfindet.

Um die wunderbare Art und Weise begreiflich zu machen, wie Spannungen in nervösen Centren sich häufen, bis sie durch ein Minimum von Zuwachs eine Explosion zustande bringen, dazu bedarf es jedenfalls einer Reihe von Kenntnissen, welche uns noch vollkommen fehlen. Wir haben ja einiges, was sich da anführen lässt, wie die Reflexe auf Summirung einer gewissen Zahl von Reizen, das sind aber nur Hindeutungen.

Wenn sich bis jetzt die Autoren damit helfen, dass sie sagen, im Falle der einfachen Dyspnoe besteht noch eine gewisse Stabilität in der Function der Regulationsapparate, im Falle des Asthma ist ein labiler Zustand eingetreten, so hüllen sie unsere Unkenntniss in passende, für jeden leicht durchsichtige Form ein.

Dass die Anfälle sogar im Schlafe kommen, ist ja gewiss besonders interessant. Aber einmal wird das sehr übertrieben. Dies Vorkommen hat den Beobachtern einen solchen Eindruck gemacht, dass manche förmlich darauf reiten und man beim Bücherlesen die Vorstellung bekommen könnte, es sei das Gewöhnliche. Davon ist nun aber ganz und gar nicht die Rede, es gibt, wenn ich meine Fälle überschaue, immer noch mehr, die am Tage. als die in der Nacht aufgetreten sind, abgesehen von solchen, bei denen beides vorkommt. Zweitens ist es ja überhaupt eine interessante Beobachtung, dass paroxysmal auftretende Nervenkrankheiten sich durch Neigung zu nächtlichen Anfällen auszeichnen. Das Asthma bronchiale und das nächtliche Aufschrecken der Kinder fällt sofort jedem ein. Und auch andere Anfälle, z. B. die typischen gichtischen, die des Pseudocroup kommen eigentlich nur in der Nacht. Sicher ist Hirnthätigkeit, Respiration und Circulation im Schlafe ganz anders zu beeinflussen wie im Wachen. Will man also namentlich von der Respirations- und Circulationsthätigkeit her dies

* Vergl. die Vermuthung pag. 85.

erklären, so ist das nicht zu tadeln, so lange man sich bewusst bleibt, dass man damit nur Momente trifft, welche als begünstigende eine Rolle spielen, dass aber eine wirkliche Einsicht doch tiefer zu suchen ist.

Haben wir bisher mehr der Mechanik des Anfalles unsere Aufmerksamkeit gewidmet, so ist es nun noch nöthig, die eigentlich ätiologische Auffassung zur Geltung zu bringen. Ich muss daran erinnern, dass wir die kardiale Dyspnoe in eine mechanische (vom Blutstrom her) und in eine reflectorische (vom Nervensystem her) unterscheiden, dass wir namentlich eine Gruppe von Ursachen, die toxischen, fanden, welchen zur Zeit ein sehr grosses Interesse entgegengebracht wird, welche ich aber mit zu den reflectorischen Formen gerechnet habe.

Hier liegt die Sache wieder so: Wir haben 1. Anfälle, bei denen die Circulationsstörung im Vordergrunde steht, als Prototyp gibt es da Anfälle bei Mitralfehlern, Anfälle bei Emphysem. 2. Wir haben Anfälle, bei denen ein rein reflectorischer Vorgang angenommen werden muss, das beste Beispiel ist das dyspeptische Asthma. Auch hier haben wir die Gruppe der toxischen Fälle, deren Einordnung zu Zweifel Veranlassung geben kann, und da wir einen möglichst praktischen Standpunkt wahren müssen, so ist es auch mit Rücksicht auf die vorhandene Literatur noch am besten, wir unterscheiden das mechanische, das reflectorische und das toxische Asthma. Das entspräche dem valvulären, dyspeptischen und arteriellen Asthma der französischen Autoren, und damit können wir die grosse Menge aller Fälle gut unterbringen, die Diagnose wird praktisch möglich und für die Therapie eine sichere Unterlage geschaffen. Freilich hat das Ungenügende unserer Kenntnisse zur Folge, dass Zweifel bestehen bleiben müssen. Es wird z. B. möglich sein, die reflectorische Gruppe auch in die toxische mit hineinzupressen, wenn man sehr für die Toxintheorie sich begeistert hat. Ich habe dagegen mich auf Grund von Wahrscheinlichkeitsgründen verwahrt. Dass die toxische Gruppe existirt, daran zweifelt wohl niemand, denn die toxischen Eigenschaften des Urins sind allgemein anerkannt. Welche Bedeutung diese Gruppe hat und was man sich unter den sogenannten toxischen Einflüssen alles denken soll, steht aber doch noch ganz dahin. Namentlich weiss man nicht, ob es sich um specifische Giftstoffe (Toxine, Toxalbumine) oder um quantitative Aenderungen in den normal dem Blute angehörigen Körpern (Salzen, organischen Verbindungen?) oder um beides handelt.* Dies wird nur erst durch sehr lange und mühsame Untersuchungen zu ergründen sein, deren Ende nicht abzusehen ist. Die echten renalen Fälle gehören in diese Gruppe. Sie sind nach allem, was vorliegt, zum grössten Theile als arteriosklerotische zu betrachten. Die arteriosklerotischen aber sind ganz bestimmt nicht alle toxische, es werden unter ihnen auch mechanische, vielleicht reflectorische sein. Die Differentialdiagnose wird oft nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Auch an Mischfälle muss man denken. Die Fälle, in denen wir pathologisch-anatomische Veränderungen nicht finden, wird man Anfangs oft nur mit Zweifel bei den reflectorischen oder bei den toxischen Fällen unterbringen können. Von einzelnen Autoren ist das Ca-

* Vergl. *Stadthagen*, Das Harngift. Zeitschr. f. klin. Med., 1889, XV.

pitel der toxischen Erkrankungen besonders bearbeitet, ja mit einer gewissen Begeisterung zur Grundlage von werthvollen, aber oft auch nur blendenden Hypothesen gemacht, die wissenschaftliche Kritik ist nicht immer gewahrt und unseren Schülern eine Lehre in die Hand gegeben, die in ihrer Einseitigkeit zu Illusionen und Missgriffen führen dürfte. Ich muss daher zum Ausdruck bringen, dass hier Ziele für weitere Forschungen, aber noch keine wissenschaftlich gesicherten Resultate vorliegen.

VI. Diagnostisches.

Die Verwechslung des Asthma cardiale mit Stenokardie kann nach dem nunmehr Besprochenen wohl unerörtert bleiben. Das Zusammenvorkommen von beiden ist häufig und es sollte in solchen Fällen nicht mehr einfach wie bisher Stenokardie diagnosticirt werden. Nach dem Haupteindruck muss man vielmehr entweder von Asthma cardiale mit stenokardischen oder von Stenokardie mit asthmatischen Complicationen sprechen. Die Verwechslung mit Asthma bronchiale wird meist durch genaue Beobachtung des Anfalles und Untersuchung des Auswurfes vermieden werden. Es gibt freilich Fälle dieser Krankheit, welche so auftreten oder von den Kranken so beschrieben werden, dass der Arzt in Verlegenheit gerathen kann, wenn die Beobachtung zu rudimentär ist. Namentlich sind Fälle von Asthma bronchiale bei Herzfehler oft schwer zu erkennen.

Verwechslungen mit Anfällen beim Vorhandensein von Fremdkörpern im Bronchialbaum, bei Compression der Trachea oder eines Hauptbronchus, bei Verengung oder Verlegung solcher, bei Embolie der Pulmonalarterien, bei cerebralen Affectionen, bei Hysterie sind sehr wohl möglich, alle diese Sachen müssen daher bei dieser Diagnose in Betracht gezogen werden. Auf die Einzelheiten dieser Fälle habe ich hier nicht einzugehen. Es gibt jedoch seltenere Anfälle von Dyspnoe, deren Zusammenhang mit einer Schädigung der Herzaction bei oberflächlicher Betrachtung wohl dazu verführen kann, sie auch unter das Asthma cardiale zu rubriciren. Dahin gehört der eigenthümliche Anfall, den *Laache* schildert: Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non-valvulaires, pag. 49.

Der Puls wird unregelmässig und scheint nach 5—10 Secunden ganz auszusetzen, der Kopf neigt sich nach rechts, die Athmung beschleunigt sich (60 in der Minute) und wird rasselnd, das Gesicht bleich, leicht bläulich, die Pupillen bis zum Aeussersten erweitert; die rechte Commissur, die rechte Seite des Halses die beiden Vorderarme und Hände sind zusammengezogen. Das ganze dauert etwa $^1/_2$ Minute, alsdann wird der Puls wieder fühlbar, die Pupillen nehmen plötzlich den normalen Durchmesser wieder an, die Athmung wird ruhig, der Kranke richtet den Kopf wieder auf, wendet ihn vielmehr ein wenig nach links, das Gesicht wird wenigstens zeitweilig lebhaft rosig, der Kranke blickt seine Umgebung etwas erstaunt an und verfällt ermattet in einen leichten Schlaf. Die Anfälle folgten in kurzen Zwischenräumen und dauerten bis zum Tode, der am Tage nach dem Beginne eintrat.

Hier handelte es sich doch wohl sicher um eine cerebrale Complication der Herzaffection.

Dann erwähne ich die Anfälle, welche von den Franzosen auf eine acute Aortitis geschoben werden (*Léger*, Thèse de Paris, 1877;

Rendu, Leçons de clinique médicale), mässige Respirationsbeschleunigung, Athemzüge auffallend mühsam, Inspiration schwerer wie Exspiration (Ist die Trachea comprimirt?), auf der Brust wenig Rasseln, Schmerzempfindung theils mehr retrosternal, theils mehr epigastrisch mit Ausstrahlung wie bei Stenokardie. *Rendu* fasst sie als echte Lungencongestionen auf. Oft genug tritt sanguinolente Expectoration ein (wie bei Asthma cardiale). Er erklärt sie durch plötzliche Ausdehnung der Aortenampulle, welche die Trachea und die grossen Bronchien drücken soll, auch wohl den Plexus aorticus selbst zerrt und lähmt (Therapie Morphium, Amylnitrit, Aderlass). Die Regel ist sonst, dass bei Aortitis sich viel mehr stenokardische, nicht asthmatische Erscheinungen zeigen.

Weniger dürfte die von *Zülzer** beschriebene Vagusneurose und Pulsverlangsamung zur Verwechslung führen. Die Patienten, meist Männer klagen über Beklemmungsgefühl auf der Brust und Herzklopfen. Bei körperlicher Anstrengung tritt Athemnoth ein, Husten und Auswurf fehlt. Objectiv zeigt sich ein Tiefstand der unteren Lungengrenze rechts vorn bis zur siebenten oder achten Rippe. Herzdämpfung auffallend klein. Puls 42—64, der N. Vagus am Halse ein- oder doppelseitig druckempfindlich. Nach 0·001 Atrop. subcut. verschwindet der asthmatische Zustand, die Pulsfrequenz steigt auf 70—90.

Dass sichere Vagusaffectionen in der Regel nicht paroxysmale Dyspnoeanfälle unter ihren Symptomen haben, ergibt sich aus meinen früheren (vergl. pag. 84) Bemerkungen.

Ferner ist auch an jene Fälle zu erinnern, welche *Rosenbach* als myogenes (pseudokardiales) Asthma bezeichnet hat. Durch perverse oder ungenügende Athmungsthätigkeit können eine grosse Reihe von Beschwerden (Brust- und Rückenschmerz, Schlingbeschwerden, Pulsarhythmie, starkes Druckgefühl in der Herzgrube) hervorgerufen werden. Es gibt Personen, welche bei energischer Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, eifrigem Lesen, Rechnen, Zeichnen, Schreiben, leicht eine lange Zeit hindurch in sehr ungeeigneter Stellung verharren, d. h. ihre Muskeln abnorm und ungleichmässig beanspruchen und auch die Athmungsthätigkeit auf ein Minimum beschränken, ja man könnte sagen, zeitweise völlig vergessen zu athmen. Jedenfalls sind die Athmungsexcursionen oft überaus flach, kaum wahrnehmbar und nicht selten steht die Respiration 15—20 Secunden still, bis ein sehr tiefer oder ein paar schnellere Athemzüge die Pause unterbrechen. Es ist klar, dass ein solches Verhalten bei stundenlanger Dauer zu recht beträchtlichen Veränderungen im Tonus und Stoffwechsel der Brust- und Bauchmuskeln Veranlassung geben muss und dass die Abnormität der Athmungsfunction schliesslich auch auf die Innervation des Herzens nicht ohne Einfluss bleiben kann.

Diese functionellen Anomalien des Athmens bringt nun *Rosenbach* in Beziehung zu dem, was er myogene Pseudostenokardie nennt: Zustände, wo sich bei ganz gesunden kräftigen Personen, namentlich bei Männern, entweder nach grossen Muskelanstrengungen oder auch Erkältung, nach längerem Verweilen in gebückter Stellung (Schreiben, Zeichnen etc.), reich-

* Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 51.

lichen Mahlzeiten, heftige Beklemmung einstellt, die jede stärkere Muskelanstrengung zu einer wahren Qual macht. *Rosenbach* gibt sogar abnorme Spannungen der Körpermuskulatur, durch einen festen Schlaf herbeigeführt. an — was mir unglaublich scheint. Druckschmerz am Proc. xiphoides, an den unteren Rippenbögen und noch weiter (Intercostalräume, Hals, Rücken). Behinderung beim Waschen, Anziehen, Treppensteigen, Drang zum Gähnen werden angeführt. Die Untersuchung des Herzens ist aber negativ, Pulsverlangsamung und Arhythmie fehlen, Tachykardie nur mit (psychisch bedingter) grosser Angst. Athmung flach und beschleunigt. Die Rückenlage ist angenehm, während Asthmatiker sitzen.

Dass auf rheumatischer Grundlage bei gewohnheitsmässig schlechter Stellung solche Sachen vorkommen, ist mir glaublich, obwohl ich nie auch nur annähernd solche Grade davon beobachtet habe. Neurasthenie, Hysterie. Abusus im Essen, Trinken, Tabakgenuss spielen allerdings nach meinen Erfahrungen eine unvergleichlich viel grössere Rolle, in der Regel combiniren sich verschiedene dieser Momente; das eine ist dann das disponirende. das andere das den Anfall auslösende. Unter diesen solche Anfälle auslösenden sind namentlich noch besonders solche zu erwähnen, welche rein persönlich idiosynkrasisch wirken, während sie der grossen Mehrzahl der Menschen ganz gleichgiltig sind, wie sie beim Asthma bronchiale in so vielen Fällen aufgezählt zu werden pflegen.

Anführen möchte ich hier noch, dass die acute Perikarditis ganz nach Art eines Asthma cardiale einsetzen kann. Es ist dann so, dass man einen Patienten hat, welcher schon an Rheumatismus gelitten hat, oder welcher an einer acuten Infectionskrankheit darnieder liegt. Plötzlich wird man zu ihm gerufen und findet den schönsten Asthmaanfall, der sich nicht selten auch innerhalb 12 Stunden so beruhigt, dass man sich die Sache zunächst nicht erklären kann. Sehr bald aber hört man dann irgend wo über der Herzgegend ein Reiben. Wird dies Reiben nicht deutlich. wird die Herzdämpfung nicht sehr grob verändert, so bleibt die Perikarditis unentdeckt und man hat nur einen oder einige Anfälle von räthselhaftem Asthma cardiale vor sich.

Von den Erkrankungen der Lunge, welche zu Verwechslungen führen können, möchte ich besonders auf die Lungenapoplexie aufmerksam machen. Ein heftiger Dyspnoeanfall mit blutig schleimigem Auswurf kann leicht irreführen, aber wenn es sich um Lungenapoplexie handelt, so ist er von häufigem Husten begleitet und man hört das crepitirende Rasseln nicht verbreitet, sondern nur an einer bestimmten, umschriebenen Stelle einer Lunge, dadurch wird man alsdann auf den rechten Weg geführt.

Eine wichtige und diagnostisch schwierige Gruppe bilden die rudimentären Formen des Asthma cardiale, von denen ich auf pag. 72 gesprochen habe und auf die ich hier nur noch einmal aufmerksam mache.

Noch kann ich dieses Capitel nicht schliessen, ohne namentlich jüngere Collegen auf die Klippe der Hysterie hinzuweisen. Denjenigen.

welcher ihn kennt, wird der hysterische Anfall kaum irreführen, zumal 1. die Beobachtung des Pulses im Anfall zeigt, dass er niemals auffallend klein wird und wenn er beschleunigt ist, doch nur in den Grenzen wie bei aufgeregten Personen überhaupt, 2. die Beobachtung ausserhalb des Anfalles bei diesen Formen stets wirkliche hysterische Symptome aufweist. Auch manche Unfallskranke, welche unser Unfallversicherungsgesetz neuerdings gezüchtet hat, stellen sich mit solchen Anfällen dar — klägliche, energie- und willenlose Rentenspeculanten, denen der Stempel ihres Leidens auf der Stirne steht.

Wenn man nun alle diese Schwierigkeiten überwunden hat und zu dem Resultate gekommen ist, dass ein Asthma cardiale vorliegt, so genügt das natürlich nicht: nun ist erst die feinere Diagnose nach der Art dieses Asthmas zu machen. Zwei Fragen sind zu beantworten: 1. Welches ist die pathologisch-anatomische Grundlage, 2. welches ist die Aetiologie? Was das erstere anlangt, so ist nach dem, was wir bereits besprochen haben, die Zahl der Möglichkeiten nicht so gross, dass man sich nicht herausfinden könnte, man wird an einen renalen, einen arteriosklerotischen, einen kardialen, einen dyspeptischen Ursprung zu denken haben und diese Möglichkeiten erörtern. Kommt man zur Ueberzeugung, dass es ein arteriosklerotischer Ursprung ist, so hat man wieder nach dem Hauptsitz der Arteriosklerose zu forschen und wenn man sich erinnert, dass für unsere Anfälle der Sitz in der Niere und im Myokardium vor allen andern in Betracht gezogen werden muss, so wird es wohl gelingen, das Richtige zu finden. An die Möglichkeit complicirter Mischfälle muss man aber auch denken. Endlich muss noch darauf geachtet werden, dass gar keine pathologische Veränderung vorzuliegen braucht, dass allein ein hoher Blutdruck das einzige Zeichen dafür sein kann, dass im Organismus eben jene Reize vorhanden sind, welche kardio-asthmatische Anfälle auslösen können. Ob dann solche Fälle zur dyspeptischen Form oder zur arteriosklerotischen zu rechnen sind, diese Entscheidung kann wohl Schwierigkeiten machen und von um so grösserer Tragweite sein, als die Prognose so verschieden ist. Sorgfältige Controle des Urins ist immer dringend nöthig. Ich glaube, dass es hier eine Zahl von Grenzfällen gibt, wo der aufmerksame Arzt durch energische Vorschriften die Entwicklung schwerer Erkrankung abwenden kann.

* * *

Damit kommen wir sofort auf die Wichtigkeit der ätiologischen Diagnose. Man hat sich zu erinnern, dass wir eine mechanische, eine reflectoriche und eine toxische Form nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse unterschieden haben, und man wird sich fragen, welche Form die wahrscheinlich vorliegende ist. Findet man Stauungserscheinungen in den Lungen, so ist die erste natürlich anzunehmen, bei Anlässen grob-dyspeptischer Art die zweite, bei Nephritis ist es die dritte. Aber es wird natürlich eine Reihe von Fällen übrig bleiben, in denen man zweifelt und nach Wahrscheinlichkeit handeln muss. An Mischformen ist auch kein Mangel. Für die Therapie ist diese Betrachtungsweise offenbar von der allerhervorragendsten Bedeutung.

VII. Prognose.

Die Prognose des kardio-asthmatischen Anfalles ist immer eine ernste. Das Entscheidende ergibt hier zunächst die pathologisch-anatomische Diagnose. Ich brauche mich nach dem Gesagten darüber nicht noch zu verbreiten.

In der Praxis ist besonders häufig die Frage, ob denn der Herzmuskel und die Herzklappen in toto unversehrt sind. Man hört noch zu oft die Diagnose auf Herzneurose stellen, weil die geringen Zeichen der Myokarditis dem Praktiker nicht so geläufig sind, wie es für solche Diagnose nothwendig ist. Denn diese geringen, sagen wir lieber scheinbar geringen Zeichen werden noch oft übersehen. Da möchte ich vor allem auf die genaue Abwägung des Verhaltens der zwei Töne an der Spitze hinweisen. Beim gesunden aufrechtstehenden Menschen muss unbedingt der erste Ton etwas stärker sein wie der zweite. Ist er erheblich stärker, bekommt er gewöhnlich den Beiklang, welchen wir paukend nennen, so ist das ein sicheres Zeichen einer übermässigen Thätigkeit des Herzens in der Systole. Das kommt unter dem Einfluss von Myokarditis und Klappenfehlern, häufiger aber schon unter dem der Aufregung und Nervosität zustande. Es ist also im allgemeinen, wenn sonst nichts am Herzen nachweisbar, nicht von so schlimmer Bedeutung, wie die Verstärkung des zweiten Tones an der Spitze. Diese ist in einer nicht geringen Zahl von Fällen gleichbedeutend mit der Verstärkung des zweiten Tones an der Aorta und man hört alsdann diesen letzteren Ton so charakteristisch verstärkt, dass über den Zusammenhang ein Zweifel nicht bestehen kann. Anders ist es aber mit derjenigen Verstärkung des zweiten Tones an der Spitze, bei welcher der zweite Ton an der Aorta nicht verstärkt ist. Das kommt auch vor, obwohl es gegen die landläufige Theorie, dass der zweite Ton an der Spitze nur von der Basis hingeleitet sei, verstösst. Solche Fälle sind sehr sichere Fälle von Myokarditis. Die gleichzeitige Verstärkung an Spitze und Aorta spricht dagegen zunächst für Arteriosklerose. Auch überhaupt halte ich das Vorkommen, welches gar nicht ganz selten ist, dass die Töne an der Spitze laut und deutlich sind, während die an der Basis schwach und verschwommen erscheinen, für ein gutes Zeichen der myokarditischen Veränderungen und möchte ich die Aufmerksamkeit noch besonders hierauf lenken. Dass die auffallende klingende Beschaffenheit des zweiten Tones an der Basis ein sehr charakteristisches Zeichen für Arteriosklerose der Aorta ascendens ist, wird in neuerer Zeit schon genügend gewürdigt.

Ein hieran sich schliessendes ebenfalls wichtiges Verhalten der übrigens reinen Herztöne ist das, was *Huchard* Embryokardie genannt hat: die Herztöne zeigen den Charakter wie beim Fötus, sie sind ziemlich schwach und gleichmässig stark. Wir finden dieses Vorkommen schon lange bei den klassischen Autoren erwähnt, wie bei *Stokes*, bei *Barth* und *Roger*.

Kurz gefasst würde die prognostische Regel lauten:

„Das einfache reflectorische Asthma cardiale ist an sich keine Krankheit von ungünstiger Prognose; die paroxysmale Dyspnoe ist aber ein Symptom mali ominis.“ Wenn man sicher sein darf, dass der objective Befund von Herz und Nieren ein guter ist, so soll man sich durch die anscheinende Gefährlichkeit der Erscheinungen nicht sofort zu den schlimmsten Prophezeiungen hinreissen lassen. Ich habe in mehreren Fällen unter ganz einfachen diätetischen Maassregeln die Anfälle vollständig verschwinden sehen und die Kranken als geheilt entlassen. Die Prognose hängt also praktisch in erster Linie von dem objectiven Befunde bei Untersuchung des Herzens und der Niere ab.

VIII. Therapie.

Die Behandlung des Anfalles selbst besteht zunächst in der Beruhigung des Kranken. Vielfach sind zu dem Behufe ganz einfache Mittel unter der Beihilfe der psychischen Beeinflussung genügend, also Ermahnungen der Kranken, regelmässig und tief in einem vorgeschriebenen Takte zu athmen, mit einer Einreibung von Kampherspiritus in die Herzgegend oder Anwendung eines recht warmen Hand-, auch Fussbades.

Genügen einfache Beruhigungsmittel nicht, so greife man unbedenklich sofort zur Morphiumdarreichung. Es ist sicher, dass zum grossen Theil die Beschwerden durch die Unruhe und die Angstgefühle des Pat. bedrohlich gesteigert werden und dass namentlich die Lungenhyperämie durch die forcirte Athmung vermehrt oder sogar geradezu bedingt werden muss. So sind auch alle Schriftsteller darüber einig, dass zuerst im Anfall Morphium nicht nur rein symptomatisch das werthvollste Mittel ist, sondern der Indicatio morbi entspricht. *Basch*, welcher den Einfluss des Morphiums auf den Blutdruck besonders berücksichtigt und hervorhebt, dass es denselben herabsetzt*, will das Mittel auf diejenigen Fälle beschränken, wo der Blutdruck erhöht ist. Es ist aber ganz sicher, dass man dieses selbe Mittel auch bei niedrigem Blutdruck geben kann und nichts zu befürchten hat. Bei sehr schwachem Pulse fügt man allerdings die Mittel hinzu, welche denselben kräftigen können, wovon sogleich gesprochen werden soll.

Den neueren Ersatzmitteln, welche man an die Stelle des Morphium hat setzen wollen, namentlich dem Heroin und dem Dionin, kann eine Ebenbürtigkeit bis jetzt nicht zuerkannt werden. Nach den über Heroin mitgetheilten Untersuchungsresultaten könnte man an dieses hier in erster Linie denken. Immer ist aber sicher, dass es ein viel gefährlicheres Mittel ist wie das Morphium und dass wir uns doch nicht einbilden können, mit ihm mehr zu erreichen. Ich habe es daher bis jetzt nicht in meinen Arzneimittelschatz aufgenommen. Da durch Versuche hinlänglich festgestellt ist, dass es besonders die Athmung beruhigt, dass unter seiner Wirkung eine

* *Christeller*, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1881, III, pag. 68.

Respirationsbeschleunigung ohne Schädigung des Herzens (?) bedeutend herabgesetzt werden kann, so wird man bei Asthma cardiale leicht veranlasst, zu diesem Mittel zu greifen, wie dies denn schon viele Praktiker auch veröffentlicht haben. Jedenfalls aber darf man nur mit der Dosis von 0·0025 Heroinum muriaticum beginnen und muss abwarten, wie sie vertragen wird, ehe man mehr gibt oder die Dosis steigert!

Nach den allerneuesten Versuchen mit Sauerstoffeinathmungen wird man hier auch an diese Behandlungsmethode denken können. Es ist die Wirkung dieser Methode auf Cyanose wohl sicher jetzt anzuerkennen und die Schnelligkeit der Anwendung und Wirkung, sowie der mächtige psychische Eindruck empfehlen die Sache bei solchen Anfällen a priori. In der Regel ist es aber viel zu weitläufig, den dazu nothwendigen Apparat zu besorgen.

Nur in Fällen, wo auffallende Zeichen von Herzschwäche bestehen, d. h. wenn der Puls sehr klein, beschleunigt, die Herztöne kaum hörbar sind, soll man die Mittel hinzufügen, welche schnell auf das Herz erregend wirken. Es wird dann am einfachsten eine Tasse süssen starken Kaffees gereicht, aus der Apotheke kann eilends Coffein 0·5, Natr. salicyl. 1·0, Aq. dest. 100 esslöffelweise zu geben oder Coffein 1·0, Natr. salicyl. 0·6, Aq. dest. 10 zur subcutanen Injection besorgt werden. Manche wollen dieser Injection noch die von Secale cornutum beifügen, gleichzeitig an einer anderen Körperstelle zu machen. Ueberlegen für die subcutane Anwendung ist aber jedenfalls Ol. camphoratum. Aether ist weniger zweckmässig und in keinem Falle soll man mehrere Spritzen in kurzen Zeiträumen schnell hintereinander geben.

Nicht selten aber wird man finden, dass die Herzthätigkeit eine ganz übermässig erregte ist, die Pulswelle ist gross und voll, die Herztöne sind paukend und auf dem unteren Theile des Sternums so rauh, dass man sich fälschlich zur Annahme eines Reibegeräusches kann verleiten lassen. In solchem Falle bedenke man, dass im Verlaufe des Anfalles selbst die Neigung zum Nachlassen besteht und dass man nicht schwächende Mittel geben darf. Doch empfiehlt es sich, kalte Umschläge auf das Herz zu machen und entweder einen Löffel Glaubersalz innerlich oder ein Klysma zu appliciren.

Endlich gibt es Fälle, in denen der Puls hart gespannt, aber sehr klein ist. Die Herztöne sind stark, selbst klirrend. Der Blutdruck ist offenbar sehr hoch, das Herz kämpft mühsam gegen die krampfhaft verengten Arterien an. Auch hier genügt das Morphium allein. Man kann in diesem Falle etwas Alkohol hinzunehmen. Er ist jetzt so discreditirt, dass man an ihn wohl erinnern muss. Der Alkohol ist das unschuldigste und schnellst wirkende Gefässerweiterungsmittel, welches wir in solchen Lagen haben. Nur in viel grösseren Dosen würde er das Herz schädigen. Würde also ein krankes Herz durch einen zu hohen Aortendruck an der genügenden Entleerung des Ventrikels gehindert, so wären mässige Dosen von Alkohol indicirt. Der Alkohol leistet dann ungefähr dasselbe wie das Amylnitrit, dessen Inhalation (2—3 Tropfen) in solchen Fällen ebenfalls empfohlen worden ist. Kranke, die es erprobt haben, pflegen es bereit zu

halten und es gelingt ihnen dann auch in einer Zahl von Fällen sogar, den Anfall damit abzukürzen oder ganz abzuschneiden.

Ich habe also im Anfall nicht nach der näheren Natur desselben gefragt, ich habe ihn sofort nach dem Habitus des Kranken und dem Verhalten seines Pulses behandelt. Denn so muss man in der Praxis vorgehen. Die Umstände verlangen ein schnelles Eingreifen des Arztes, es ist keine Zeit zu verlieren. Wer hier mit Zaudern und weitschweifigen Erwägungen kommt, verliert nur die Autorität.

Es ist also wichtig, etwas zu thun, was unter allen Umständen nützlich und nothwendig sein muss.

Nun erst kommt die Ueberlegung des weiter in Betracht Kommenden und da hängt alles von der Diagnose ab: 1. Welche pathologisch-anatomischen Veränderungen liegen vor? 2. Ist es eine mechanische, reflectorische, toxische Form?

Kann man Arteriosklerose, Myokarditis, Nephritis diagnosticiren, so beherrschen die daraus sich ergebenden therapeutischen Grundsätze in erster Linie unser Handeln — aber man lasse sich doch nicht verführen, die pathologisch-anatomische Diagnose allein als die ausschlaggebende zu betrachten. Die Praxis drängt sehr schnell dazu, dass man nach der Störung der Function und den ätiologischen Grundlagen für diese Störung fragt.

Das wechselvolle Bild der Krankheit ist niemals durch die pathologische Anatomie zu erklären. Da muss uns nun diese zweite Eintheilung helfen. Wenn wir die zweite Frage beantworten können, so hilft uns das mindestens so viel wie die Beantwortung der ersten.

Ist das nicht möglich, so entstehen natürlich Zweifel und Fehlgriffe: man muss probiren!

So sieht man denn auch leider in der Praxis — das beste Zeichen, dass unsere wissenschaftliche Einsicht noch die grössten Lücken aufweist — dass in der Mehrzahl der Fälle herumprobirt wird. Aber es lohnt sich wohl der Mühe, auf diesem Gebiete wenigstens etwas mehr Klarheit zu schaffen. Und dazu ist, so viel ich sehe, die obige Eintheilung eine äusserst praktische Handhabe.

Ich schärfe sie noch einmal recht dringend ein, sie passt nicht nur für das Asthma cardiale, nicht nur für die paroxysmale Dyspnoe — nein, sie hat eine viel allgemeinere Bedeutung, wenn auch hier nur die Anwendung auf unseren speciellen Fall stattfindet.

Man kann kurz sagen: Für die mechanische Form brauchen wir die Medicamente, für die toxische Form die Diät, für die reflectorische die Hydrotherapie. Das ist nun natürlich nur als eine ganz grobe Regel aufzufassen. Ich bin wahrhaftig nicht geneigt, die Stauungen des Herzkranken nur mit Digitalis zu behandeln, halte es vielmehr für meinen grössten Triumph, wenn ich ihrer allein mit diätetischen Vorschriften Herr werden kann. Aber jedenfalls ist durch diese Vertheilung gesagt, wovon

wir in jedem Falle zunächst am schnellsten etwas erwarten dürfen, und das ist wieder praktisch höchst wichtig!

Gehen wir ins einzelne, so muss auch im einzelnen die Frage fest beantwortet werden: Welche Diät? welches Medicament? ob Bäder und dergleichen?

Denn die Curen, zu denen wir Vertrauen haben dürfen, sind nur die folgenden:

1. Diätetische: Milchdiät, fleischarme Diät, beschränkte Diät, Regulirung des Getränks;

2. physikalische: Abreibungen, Einpackungen, Bäder (einfache, Sool-, Fichtennadel-, Kohlensäure-), Massage;

3. medicamentöse: Digitalis (Strophantus), Coffein, Nitrite, Jodnatrium.

Unter den diätetischen Curen ist die Milchcur wohl die ansprechendste. Schon lange bei Herz- und Nierenkranken empfohlen, hat sie durch die von *Huchard* besonders weit getriebenen Anpreisungen neuerdings einen erneuten Aufschwung genommen. Ja, wenn man das Werk dieses Autors liest, so muss man auf den Gedanken kommen, dass doch nichts leichter sei, als auf diesem Gebiete grosse therapeutische Erfolge zu erzielen. In Wahrheit liegt die Sache leider bei weitem nicht so einfach. Eine gewisse Zahl von Fällen wird sicher durch Milchdiät günstig beeinflusst, aber die Zahl ist doch nur eine kleine.

Die Idee, dass im Blute toxische Substanzen kreisen und dass deren Entfernung sicher und prompt, so lang die Niere überhaupt noch einigermaassen etwas leisten kann, erfolgt, ist auf keine Weise sichergestellt. Die toxischen Substanzen, welche bei der Fleischdiät gebildet werden und welche die Höhe des Blutdruckes und die Neigung zur Dyspnoe bei diesen Kranken bedingen sollen, sind noch nicht aufgefunden und wir arbeiten also immer nur mit der rein empirischen Doctrin, dass es eine gewisse kleine Zahl von Kranken mit dem Symptomencomplex des Asthma cardiale, hohem Blutdruck im arteriellen Gefässgebiete und Neigung zur Albuminurie gibt, welche bei einer Milchdiät sich wunderbar erholen, ihre Beschwerden gebessert sehen, ja bis zu einer relativen Genesung gelangen. Diese Thatsache kann den praktischen Aerzten gar nicht genug eingeschärft werden; wo wir diese Symptome haben, sollen wir es unter allen Umständen zuerst mit einer Milchdiät versuchen.

Es begegnen uns nicht selten Fälle in der Praxis, wo wir bei Verordnung der Milchdiät auf Hindernisse stossen, die Kranken erklären, die Milch nicht zu vertragen, und wenn man bei einer gewissen Zahl mit Autorität etwas durchsetzen kann, so ist doch oft eine Erleichterung wünschenswerth. In solchen Fällen habe ich dann zunächst durch Einführung von saurer Milch, Buttermilch, Kefir, endlich einer vegetabilischen Nahrung etwas erreicht, aber ich bin allmählich dahin gekommen, einzusehen, dass

das wesentlich Schädliche nicht die Fleischnahrung war, sondern die übermässige Nahrungszufuhr überhaupt.

Wenn ich den Kranken auf eine reducirte Diät mit genau begrenzten Mengen setzte, bei welchen das Fleisch nur mässig gegeben wurde, aber durchaus nicht fortfiel*, fand ich, dass ich genau dieselben guten Resultate hatte. Und diese Fälle haben besonderes Gewicht gegen die durchgängige Annahme der toxi-alimentären Ursachen, sie beweisen nur die alimentäre Ursache. Die Leute nehmen übermässige Mengen zu sich und es liegt in der Natur der Sache, dass dieses Uebermaass bei Fleischdiät leicht erreicht wird, bei vegetabilischer wenig und bei Milchdiät gar nicht zu fürchten ist. Es ist ja viel näher liegend, dass blass aussehende Leute tüchtig kräftig ernährt werden sollen und dass man ihnen namentlich Fleisch und Eier zuführt, weil ihnen in dieser Gestalt mit Leichtigkeit viel zugeführt werden kann! Aber es ist unzweifelhaft richtig und die Auseinandersetzungen von *Huchard* tragen auch dazu bei, die Augen zu öffnen: Diese Pseudoanämiker werden mit Unrecht so stark gefüttert, denn gerade die Eiweissüberfütterung erhöht den Stoffwechsel enorm, begünstigt den hohen Blutdruck und bringt vielleicht auch wirklich toxische Elemente, jedenfalls viel Salze mit hinein, die bei vegetabilischer und Milchdiät fortfallen. Das Wesentliche dieser diätetischen Curen scheint mir also immer, dass wir die Diät auf ein niederes Niveau herunterschrauben und durch Herabsetzung des Stoffwechsels die Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens vermindern.

Deshalb dürfen wir sie denen nicht zumuthen, die wirklich kachektisch sind. Das ist nun in vielen Fällen nach dem Aussehen allein nicht zu beurtheilen, da muss man für die Beurtheilung nach den anderen Umständen sich umsehen, ich glaube allerdings, dass der Blutdruck da auch unter Umständen ein sehr guter Indicator werden kann.

Eins hat die Milch jedenfalls für sich, was unter diesen Verhältnissen besonders hoch zu schätzen ist: sie wirkt diuretisch, ohne den Blutdruck zu steigern, und deshalb muss auch, selbst wenn es mit der toxinwidrigen Eigenschaft nicht so weit her sein sollte, die Milchdiät immer wieder an der Spitze unserer Diätvorschriften bei diesen Kranken stehen bleiben.

Bei dem Werthe, welchen man jetzt auch den Salzen in der Diät beilegen muss, ist noch daran zu erinnern, dass vielfach bei alten Leuten und Neigung zu Arteriosklerose die Berücksichtigung des Kalkgehaltes in den Nahrungsmitteln gerathen wird. Dies würde zur Behandlung der Arteriosklerose führen.**

Die Unterstützung der Diätvorschriften durch besondere Berücksichtigung des Stuhlganges ist zuweilen empfehlenswerth und sogar nothwendig. Es gibt eben Leute, welche durch Milch eine unerträgliche Verstopfung bekommen, und hier ist dann während der Milchcur der Gebrauch eines

---

* Ich verordne gewöhnlich, dass nur zu Mittag Fleisch gegessen werden darf.

** *Rumpf.* Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 13.

Marienbader, Kissinger, Homburger u. dergl. Wassers sehr wichtig. Nicht umsonst schicken schon auch jetzt gern die Aerzte derartige Patienten in die genannten Bäder. Bei solcher Neigung zu Obstipation ist nun wieder der Milchdiät das vegetarianische Leben überlegen: Fettleibige mit hartnäckiger Obstipation geben die besten Objecte für diese Behandlungsmethode.

Die zweite grosse Gruppe von Mitteln, welche uns bei unseren Kranken zu Gebote stehen, sind die physikalischen, welche nun allerdings ganz dem Individuum angepasst werden müssen. Daher ist es in der Regel sehr räthlich, solche Kranke für einige Zeit in ein hydrotherapeutisches Sanatorium zu schicken. Dort lernen sie die Manipulationen anwenden, welche ihnen wohl thun, vor allem die lange dauernden Einpackungen und die Bäder.

Die Packungen sind am einfachsten und empfehlenswerthesten. Sie führen zu einer mässigen Hyperämie der Haut, setzen den Blutdruck herab, beruhigen die Herzthätigkeit und wirken bei allen Blutstockungen in inneren Organen ableitend und erleichternd. Appetit und Schlaf halten sich bei ihnen in der Regel im besten Zustande, und je nachdem man den ganzen Körper oder einen Theil desselben einwickeln lässt, kann man die Sache verschieden dosiren und auf verschiedene Organe noch speciell eine Einwirkung erstreben. Diese Anwendungen passen für Nervosität bei mittlerem Kräftezustand und gutem Blutdruck.

Die einfachen lauen Bäder sind dann in zweiter Linie zu empfehlen: sie sind nicht so wirksam, aber sehr angenehm und in Fällen von Anämie und hohem Blutdruck wohl dasjenige, was man die längste Zeit fortsetzen, ja zur Lebensgewohnheit machen sollte.

Ein Mittel, welches ebenfalls die Circulation unterstützen kann, welches für sich allein kaum in Betracht kommt, aber als beihelfend doch nicht vergessen werden sollte, ist unzweifelhaft die Massage; man hat sie geradezu als Diureticum gepriesen. Jedenfalls braucht man mit dieser Anwendung nicht ängstlich zu sein. Ob sie den Blutdruck im allgemeinen herabsetzt oder erhöht, ist nicht bestimmt, bei Leuten mit hohem Blutdruck (Arteriosklerotikern) ist sie ebenso gelobt worden, wie bei Fällen von Mitralinsufficienz, wo der Blutdruck jedenfalls niedrig war. Immerhin brauche ich wohl nicht darauf aufmerksam zu machen, dass dieses Mittel sich doch nicht für sehr schwere Kranke eignet. Die in vielen Orten bestehenden Zanderinstitute haben uns schon lange gelehrt, dass gewisse Uebungen und Bewegungen günstig auf die Herzthätigkeit einwirken. Sie kommen als Uebungsmittel in Betracht. Hier aber haben wir es mit Kranken zu thun, bei denen die Schonung eine viel grössere Rolle spielt. Man brauche also die Massage in Stadien, wo der Kräftezustand noch ein befriedigender ist, aber Uebungsmittel schon mehr in den Hintergrund treten müssen.

Die Bäder mit reizenden Zusätzen, besonders die kohlensäurehaltigen, auch die Sool- und Fichtennadelbäder passen für die Fälle mit niederem Blutdruck und werden immer nur in Gestalt von Curen, die eine beschränkte Zeit währen sollen, vertragen. Der grosse Unfug, welcher

eine Zeit lang mit den CO_2-haltigen Bädern getrieben worden ist, hat wohl jetzt zu einer gewissen Reserve geführt. Unter solcher wird man oft recht erfreuliche Erfahrungen mit diesen Bädern machen. Ueber ihre günstige Beeinflussung der Respiration hat uns jetzt die Arbeit von *Winternitz* (D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXII) unterrichtet. Sie passen in vielen Fällen noch recht schön für Leute mit Stauungen im kleinen Kreislaufe.

Aber in der Mehrzahl der Fälle muss man doch hier zu Medicamenten greifen, und zwar vor allem zur Digitalis. Man ist noch immer mit ihrer Anwendung recht unsicher, jedenfalls wirkt aber das Mittel auf Herz und Gefässe, der Blutdruck wird gesteigert. Die Ursache der Blutdrucksteigerung bleibt in erster Linie die verbesserte Herzarbeit, die Systole wird kürzer und kräftiger, die Diastole länger, das Herz entleert sich besser und schöpft besser. So bleibt die Digitalis das Hauptmittel bei Stauungserscheinungen und niederem Blutdruck im Aortensystem.

Das Mittel wirkt, wie nun wohl sicher feststeht*, ferner auch auf die Gefässe im Splanchnicusgebiet. Digitalinum verum, Strophantin, Convallarin erzielen eine starke Verengerung im Splanchnicusgebiet, während die Gefässe der Körperoberfläche erweitert werden, Digitoxin ruft eine Gefässverengerung am ganzen Körper hervor.

Aus dieser Eigenschaft der Digitalis kann offenbar eine günstige, aber auch eine ungünstige Wirkung auf das Herz entstehen.

Man hat gesagt, Digitalis sei contraindicirt bei engen Gefässen und hohem Blutdruck, aber es ist sicher, dass wir in der Praxis eine nicht geringe Zahl von Nephritikern mit solchen Gefässen finden, und nur Digitalis nützt uns noch etwas gegen die schlimmsten Zufälle. *Huchard* sagt, das seien Fälle, in denen sich der Aortentypus mitralisirt habe!

Jedenfalls kann man versuchen, auf seine Art die Wirksamkeit der Digitalis bei dem vorliegenden Dilemma zu erklären, und ich gebe seine Ausführung genauer.

Das grosse Herz der Arteriosklerotiker ist nicht immer ein Organ, dessen Muscularis hypertrophirt ist, es gibt eine Gruppe von Pseudohypertrophien, wo das Myokard atrophisch und das Bindegewebe hypertrophisch ist, hier ist Digitalis indicirt. Die Existenz von Hyposystolie (mit leichtem prätibialen Oedem trotz eines kräftigen und fest vibrirenden Pulses und trotzdem das Herz sich mit Energie zu contrahiren scheint), die Verringerung der Urinsecretion, das Auftreten des Galopprhythmus (welcher oft ein Zeichen von Ermattung oder Insufficienz des Myokards ist), das Erscheinen von passiven ödematösen Congestionen im Lungengebiet sind ebensoviel Zeichen für den Gebrauch des Medicamentes.

Später setzt er dann noch auseinander, dass Digatilis diuretisch wirke, nicht weil es den Blutdruck steigere, sondern weil es die Schnelligkeit des Blutstromes durch die Nieren vermehre. Jedenfalls sind wir alle einig darüber, dass 1. Albuminurie nicht den Gebrauch der Digitalis contraindicirt, mag es eine Folge von Stauung oder von echter Nephritis sein, und dass 2. die Untersuchung des Pulses auch nicht ausschlaggebend ist.

---

* *Gottlieb* r. *Magnus*, Arch. f. exp. Path. u. Ther., Bd. XLVII.

So muss man für die Praxis gestehen: ob Digatilis nützt, weiss man erst, wenn man es versucht hat. So unangenehm dies ist, so ist es doch bis jetzt die Wahrheit. Ob die Warnung *Huchard's*, Digitalis da zu geben, wo die Diastole auffallend lang zu werden beginnt (bei Bradydiastole), praktisch werthvoll werden kann, wage ich noch nicht zu entscheiden, ich habe mich bisher noch nicht in der Diagnostik, ob Diastole lang, ob kurz, geübt.

Strophantus kann in leichteren Fällen zur Abwechslung an die Stelle der Digitalis gesetzt werden. Es ist in der Regel unzuverlässiger. Bei Nephritis soll man es nicht brauchen.

Kampfer steigert die Erregbarkeit des Herzens. Er wirkt auf seine Leistungsfähigkeit nicht, er ändert nichts an der normalen Leistung der einzelnen Systole. Aber *Gottlieb* sah, wie das Herz, welches durch Ueberanstrengung insufficient gemacht, immer langsamer und arhythmisch schlug, so dass der Blutdruck tiefer und tiefer sank, durch Injection von mit Kampfer gesättigtem Blute eine kräftige Contraction bekam (Congress f. innere Med., 1901, pag. 40). Er gilt in erster Linie für ein Vasomotorenmittel, welches den Blutdruck durch Reizung des Gefässnervencentrums steigert. Da seine Wirkung schnell eintritt und schnell vorübergeht, so kommt er viel mehr bei den Anfällen, als im Verlauf der eigentlichen Cur in Anwendung; aber doch wohl mit Unrecht. Die Verbindung von Digitalis mit Kampfer kann man Wochen hindurch anwenden, und ich habe in verzweifelten Fällen damit Lebensverlängerungen gesehen, welche ich nicht für möglich gehalten hätte.

Auch Coffein ist ein Vasomotorenmittel, von steigendem Blutdruck durch Verengerung der Gefässe, besonders im Splanchnicusgebiet. Es wirkt nicht auf das Pulsvolumen, es erregt die pulsbeschleunigenden Apparate im Herzen, und wenn es das Herz vergiftet, so stirbt dies flimmernd ab. Es bringt eine Erweiterung der Coronargefässe (*Heilborn*, cit. bei *Gottlieb*) zustande und kann so die Ernährung des Herzmuskels und somit auch seine Leistung bessern. Ob es wahr ist, dass es die Leistungsfähigkeit des Herzens gegen hohen Druck steigert, demselben also bei seinem Kampfe gegen Ueberdruck im Aortensystem zu Hilfe kommen kann, ist sehr zweifelhaft.

Jedenfalls passt Coffein bei niedrigem Blutdruck und wird in der Regel noch zu versuchen sein, wenn Digitalis nichts mehr leisten will. Das stärkste Vasomotorenmittel, welches wir haben, ist ja das Strychnin, aber seine blutdrucksteigernden Gaben sind bereits gefährlich.

Bei weitem das für die Praxis beste Vasomotorenmittel ist der sensible Reiz der Körperoberfläche durch Kälte. Das Splanchnicusgebiet verengert sich, der Blutdruck steigt, die Hirncirculation nimmt zu. Ich mache in allen schweren Fällen von Circulationsstörung, in denen der Blutdruck darniederliegt, wenigstens noch Versuche mit diesem Mittel in Gestalt der kurzen kühlen Abwaschungen, die man mehrmals täglich wiederholen kann. Es passt aber nicht für die vorgeschrittenen Fälle, es wird in der Regel viel zu spät danach gegriffen. Nach meiner Ueberzeugung sollte es in der Praxis schon vor der Digitalis versucht werden.

Man möchte wohl, namentlich bei starker Lungenhyperämie, gern auf die Lungengefässe einwirken, aber wir haben kein Mittel, welches die

*Lungen*blutgefässe verengert, selbst das Suprarenin, welches jetzt für das *stärkste* Gefässverengerungsmittel gilt, hat hier im Stiche gelassen.

Eine Gruppe von Mitteln, deren Bedeutung zwar nur beschränkt ist, die aber unter Umständen sehr erspriesslich wirken sollen, stellen die Nitrite dar. Ursprünglich wurde das Amylnitrit angewendet, dazu hat sich dann später das Nitroglycerin und das Natrium nitrosum gesellt. Alle diese Mittel verdanken ihre Empfehlung der Eigenschaft, welche beim Amylnitrit am auffallendsten, weil ganz schnell nach der Einathmung stattfindet, nämlich dass sie die Hirngefässe erweitern und den Blutdruck herabsetzen. Will man eine sehr schnelle Wirkung haben, wie sie sich im Anfalle empfiehlt, so lässt man ein paar Tropfen Amylnitrit einathmen, will man eine länger dauernde Wirkung erzielen, so verordnet man Nitroglycerin 1 auf 100 und lässt davon 3—4mal täglich einige Tropfen nehmen, die Kranken können sich so daran gewöhnen, dass sie bis zu 15 Tropfen nehmen. Am besten wird das Mittel in den Tabletten genommen, in denen es die grossen Apotheken führen. Man fängt dann mit $^1/_2$ Mgrm. Nitroglycerin an. Auch hier ist zu sagen — so rationell die Indicationen, namentlich bei vielen Nephritikern und Kranken mit Arteriosklerose der Aorta, auch Aortenklappeninsufficienz erscheinen — so bleibt leider eine grössere Zahl von Patienten, denen es nicht bekommt, als solcher, an denen man Freude erlebt.

Das Natrium nitrosum, welches man auch hier versucht hat, ist zuerst abgelehnt worden, denn man erlebte die schlimme Wirkung, dass es Methämoglobinurie erzeugte. Es ist also gefährlich, wenn man jedoch vorsichtig in der Dosirung ist, so kann man es ganz ruhig brauchen. Aber schon die Dosis 0·1 erzeugt Stirnkopfschmerz und Schwindel.* Man gebe also 0·05 pro dosi.** Nach *Lublinski*** erhält man dann eine Zunahme der Pulszahl, eine Abnahme der Spannung der Arterien. Der Puls wird klein und weich. Eine gewisse Völle im Kopf und das Gefühl des Pulsirens in allen Gefässen stellt sich ein. Die Nitrite erfreuen sich in Deutschland eines nur geringen Beifalles.

Zum Schlusse ist nun noch vom Jod zu handeln, eigentlich gehört dies in die Behandlung der Arteriosklerose. Das Jodnatrium ist durch die französischen Kliniker als ein Mittel bei Arteriosklerose in Aufnahme gekommen und hat sich, nun auch in Deutschland eingebürgert, nachdem ein vorsichtiger Beobachter wie *Vierordt* dafür eingetreten ist.

Es wird stets in den französischen Werken behauptet, dass das Mittel die periphere Circulation begünstige, den arteriellen Blutdruck herabsetze und die Sklerosen der Gefässwände in einem gewissen Grade rückgängig machen könne. Es ist immer sicher, dass es Fälle gibt, in denen das Jod sehr gut thut, und dann ist man geneigt, an eine tückische, dahinter lauernde Syphilis zu denken; zweitens gibt es Fälle, wo die Kranken sich leidlich befinden, auch während des Gebrauches bessern: es wird eben sehr lange gebraucht, die Lebensweise der Leute wird ängstlich geregelt und

---

* Lancet 1883.

** Deutsche med. Wochenschr. 1885.

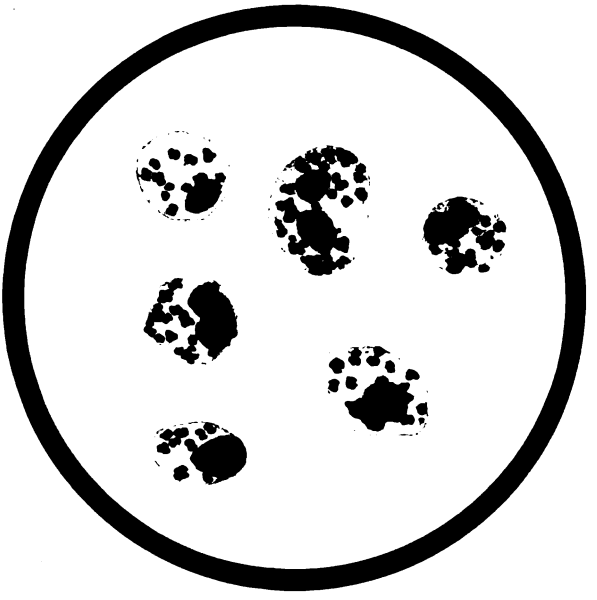
*** *Sawyn* brauchte mit Nutzen 3mal täglich 0·06.

alles Mögliche für sie gethan (Ruhe, Luftwechsel etc.); wenn es dann befriedigend geht, so kann man ja einen gewissen Theil des Erfolges auf das Jod schieben. Endlich gibt es noch Fälle, in denen kein Nutzen entsteht. Die beweisenden Fälle, die ersten, sind in jeder Praxis selten; ich glaube selbst, dass man zu weit geht, wenn man in allen Fällen denkt: dahinter hat doch Lues gesteckt. Klar ist die Sache meines Erachtens bis heute nicht. Jedenfalls brauche ich das Jod ungern, aber einen Schaden habe ich nicht erlebt, und vielen Kranken ist diese Therapie ein psychisches Unterstützungsmittel, welches in den langen Wechselfällen solcher Krankheiten zur Zeit für unersetzlich erklärt werden muss. Sehr wichtig ist aber, hier zu citiren, was ein Mann, welcher das Jod ganz besonders hochstellt*, sagt: „Gegen das Ende der zweiten Periode der Kardiosklerose wird das Myokard schwach, der Blutdruck bekommt die Neigung zu sinken, was man daran erkennt, dass sich periphere Oedeme und viscerale Congestionen einstellen. Es wäre nun gefährlich, das Jod übermässig in hohen Dosen (seine regelmässige Dosis ist 1—2 pro die) fortzusetzen, zumal da ich gesehen habe, dass diese Indication allzulange und in zu hoher Dosis fortgesetzt zu einer wirklichen Asystolie führen kann (asystolie iodique!). Dann muss man zu den Herztonicis (Digitalis, Spartein. Coffein. muriat. etc.) greifen."

* *Huchard,* Maladies du coeur, I, pag. 490.

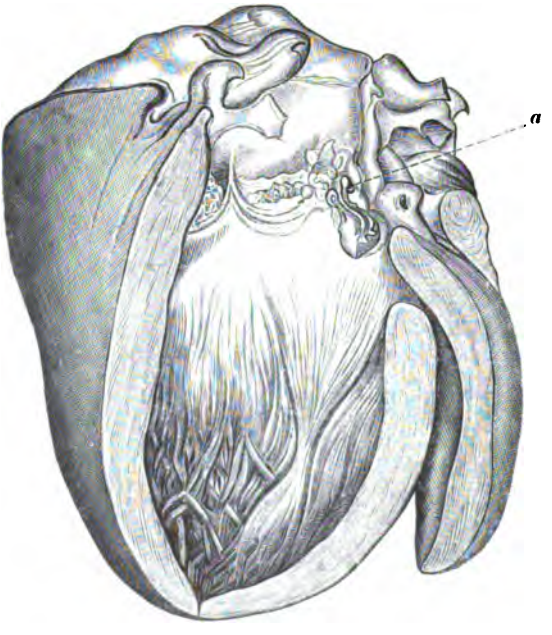
Taf. I.

A

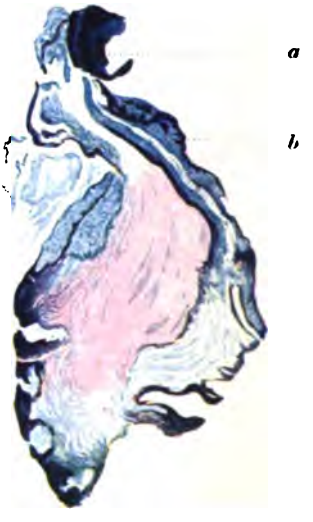


Endokarditis gonorrhoica.
Zellen aus den endokarditischen Auflagerungen mit intracellulären Gonokokken.

B



C



a Ansatz der Klappe. *b* Fibröses Klappengewebe.

Blutgerinnsel, abgestorbene Kokkenpartie (Eosinfärbung).

Frische Kokkenvegetation am Rande (Methylenblaufärbung).

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien. Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Taf. II.

5. VORLESUNG.

Ueber Endokarditis.

Von

M. Michaelis,

Berlin.

Geschichte der Endokarditis.

Meine Herren! Es gab eine Zeit, in der man glaubte, dass eine Erkrankung des Herzens unmöglich wäre, da schon die geringste Läsion unfehlbar zum Tode führen müsste. Erst spät fing man an, die Erkrankungen des Herzens genauer zu studiren. Dann aber kamen im Anschlusse an die Entdeckung des Kreislaufs durch *Harvey* am Ende des 17. Jahrhunderts die anatomischen Arbeiten von *Vieussenz, Lancisi, Albertini,* denen *Morgagni* und vor allen Dingen *Sennac* folgten. *Sennac* war es, der wohl als erster eine systematische Aufstellung der Herzkrankheiten gab, die die Entzündung des Herzens als die wesentlichste Affection hervorhob. Er nennt Perikarditis die Entzündung der äusseren Herzhaut und die der inneren Haut des Herzens Endokarditis. Er bringt mit letzterer eine Reihe von Affectionen, die man als hitzige Fieber zu bezeichnen pflegte, in Beziehung. Hatten *Albertini* und *Sennac* schon die Palpation für die Untersuchung des Herzens angewandt, so fügte *Corvisart* die Percussion hinzu und schaffte der glänzenden, aber fast schon vergessenen Entdeckung *Auenbrugger's* die ihr gebührende Geltung. *Laennec* brachte für die Untersuchung des Herzens die Auscultation. Mit diesen Hilfsmitteln gelang es nun *Kreissig,* die Entzündung des Endokards als Ursache der eintretenden Klappenveränderung nachzuweisen. Gestützt auf eigene und fremde Beobachtungen, führte er schon Verdickungen und geschwürige Processe der Herzklappen auf ihren entzündlichen Ursprung zurück, und weist seinerzeit auch schon darauf hin, dass besonders häufig im Verlaufe von Gelenkrheumatismus und Scharlach Entzündung der Innenhaut des Herzens auftrete. Fast zu gleicher Zeit war es, wo der berühmte französische Kliniker *Bouillaud,* der Präsident des I. Internationalen Aerztecongresses, den Namen der Endokarditis dauernd in die Wissenschaft einführte und seinerseits schon verschiedene Arten des klinischen Bildes der Endokarditis und der auf den Klappen sich abspielenden pathologisch-anatomischen Processe unterschied. Weiter vervollständigt wurde dieses Bild durch *Senn-*

hause-Kirkes, der zum ersten Male im Anfange der Fünfzigerjahre den Zusammenhang der endokardialen Veränderungen mit dem Befunde der übrigen Organe erkannte. *Virchow* war es dann, der durch seine Lehre von der Embolie und Thrombose auf Grund von anatomischen und experimentellen Untersuchungen diesen Zusammenhang sicherte. Ebenso stammen von *Virchow* und seinem Schüler *Beckmann* die ersten sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen. Schliesslich rührt von ihm auch der Hinweis auf das ausserordentlich häufige Auftreten der Endokarditis im Puerperium her. So war das pathologisch-anatomische Bild der Endokarditis, wie wir es jetzt auch noch haben, geschaffen worden, alle jene Veränderungen an den Klappen, welche ich oben schon anführte — von den kleinen, kaum sichtbaren Auflagerungen auf dem Endokard bis zu den grossen, mächtigen Granulationen, den Nekrosen des Klappengewebes, seiner Ulceration, dem Klappenaneurysma, der Perforation — ferner die Veränderung der Granulationen, ihre Rückbildung in Narbengewebe, ihre Verkalkung etc., von denen wir später noch eingehender zu sprechen haben, waren bekannt. Zugleich wurde in den folgenden Jahrzehnten auch die klinische Kenntnis der Krankheit auf dem Boden der Auscultation und Percussion bedeutend gefördert. Das Auftreten der Endokarditis und die Entwicklung der verschiedenen Klappenfehler wurde als eine Folge der verschiedensten Infectionskrankheiten mit Sicherheit erkannt. Ich nenne hier nur noch die Namen von *Skoda* und *Traube.*

Kaum auf die Kenntnis irgend einer anderen Krankheit wirkte die nun kommende Entwicklung der Bakteriologie in einer solchen fördernden Weise, wie gerade hier bei der Endokarditis. Verfolgen wir die Arbeiten und Fortschritte in der Erkenntnis der Endokarditis in den nächsten Jahrzehnten, so erhalten wir ein getreues Spiegelbild der Leistungen und Fortschritte der Bakteriologie überhaupt. Es war natürlich, dass das Bestreben, für jede Krankheit einen eigenen Erreger zu suchen und zu finden, auch hier von Einfluss war, und lange Zeit strebte man dahin, einen solchen einheitlichen Krankheitserreger auch für die Endokarditis verantwortlich zu machen. Dann aber schlossen sich an die ersten Befunde andere an; man fand diese und jene Bakterien. Das Endresultat war die Ueberzeugung, dass unter günstigen prädisponirendeu Umständen ein jedes Bakterium oder so gut wie ein jedes überhaupt Endokarditis erzeugen könne, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo sich die Endokarditis an eine andere Infectionskrankheit anschliesst, die diese bedingenden Bakterien gleichzeitig die Erreger der Endokarditis wären. Als ersten, welcher an die Möglichkeit dachte, dass es sich bei der Endokarditis um einen auf parasitärem Vorgange beruhenden Process handeln könne, haben wir *Rudolf Virchow* zu nennen. Es war im Jahre 1855, als er einen Fall von ulceröser Endokarditis im Puerperium beschrieb, bei welchem er bei der Section in den Auflagerungen kleine, eigenthümlich glänzende, grauweisse Körnchen fand, die sich durch ihre ausserordentliche Resistenz gegen starke Reagentien auszeichneten. Doch erst 14 Jahre später wurden im Jahre 1869 von *Winge* solche mit Exactheit als Bakterien erkannt. An kleinen Detritusmassen konnte er bei Anwendung von starken Reagentien eine ausserordentliche Resistenz erkennen und constatiren, dass dieselben theils aus kurzen, bakterienähnlichen Stäbchen, theils aus perlenschnurähnlichen Gebilden bestanden. Mit ihm hatte *Hjalmar Heiberg* diesen

Fall beobachtet, der dann im Jahre 1872 einen neuen Fall von Endokarditis ulcerosa bei einer Puerpera untersuchte, und unter den Auflagerungen die gleichen Gebilde wie im *Winge*'schen Fall constatirte. Er sprach diese als Leptothrix an. *Heiberg* schickte damals die Präparate von beiden Fällen an *Virchow,* welcher seine Ansicht, dass es sich um Parasiten handle, bestätigte, jedoch davor warnte, sie als echte Leptothrix bezeichnen zu wollen. Von Interesse ist es noch, dass *Heiberg,* obwohl er die Bedeutung des Fundes wohl erkannte, sich noch besonders vor der Annahme verwahrt, dass etwa alle Endokarditisfälle durch Bakterien hervorgerufen sein müssten. Dieser Befund *Heiberg's* wirkte dann bahnbrechend. In ganz kurzen Zeitabständen folgte eine Beobachtung der anderen. Ich nenne Ihnen von den vielen Namen nur die von *Eberth, Birch-Hirschfeld* und dann vor allen den von *Klebs,* der sich mit das hervorragendste Verdienst um die Klarstellung der Natur der parasitären Endokarditis erwarb. Schon im Jahre 1875 vertrat er mit Energie die Ansicht, dass sämmtliche Endokarditisfälle auf bakteriellen Ursprung zurückzuführen seien. Ihm schloss sich *Köster* an, dem es nur in wenigen Fällen nicht gelungen war, Bakterien bei Endokarditis auf den Klappen nachzuweisen. Ich nenne Ihnen dann von Arbeiten, die unsere Kenntnis von der Endokarditis förderten, noch die von *Litten* (1881) und von *v. Leyden* (1882). Jetzt allmählich gelang es auch, die einzelnen Bakterien aus den Auflagerungen zu isoliren. So konnte *Philippeaux* aus den Endokarditisgerinnungen den Staphylococcus pyogenes aureus, sowie den Streptococcus pyogenes albus züchten. 1886 konnten *Netter* und *Weichselbaum* bei Endokarditisfällen nach Pneumonie die Pneumokokken auf dem Endokard nachweisen.

War die Frage, ob im Gefolge einer Phthise auch eine Endokarditis entstehen könne und umgekehrt, ob bei einem Patienten mit Vitium cordis eine Phthise secundär auftreten könne, was ja *Rokitansky* in seiner sogenannten Ausschlusstheorie für unwahrscheinlich gehalten hatte, schon durch klinische Beobachtungen mit ja beantwortet worden, so sollte nun die bakteriologische Untersuchung (*Heller* 1886) den überraschenden Beweis bringen, dass derselbe Tuberkelbacillus auch auf den Excrescenzen der Herzklappen nachzuweisen sei. Nur vereinzelt folgten hierfür Bestätigungen von anderen Forschern, bis *v. Leyden* diese Thatsache an verschiedenen Fällen von neuem bestätigen konnte, und es mir selbst gelang, auch experimentell durch Injectionen in die Blutbahn Endokarditis tuberculosa zu erzeugen.

Von *Netter, Weichselbaum, Fränkel* u. a. wurde im Gefolge von Leberabscessen auf den endokarditischen Auflagerungen das Bacterium coli nachgewiesen. Noch eine Reihe Bakterien wurden entsprechend der Grundkrankheit, in deren Gefolge sich die Endokarditis entwickelt hatte, auf den Klappen gefunden. So 1897 von *Sanford Blum* der Bacillus pyocyaneus bei einer Pyocyaneussepsis als Erreger der Endokarditis. Nicht absolut sicher ist der Befund von Typhusbacillen bei Endokarditis im Gefolge von Typhus. Als wesentlichsten, der mehr und mehr Bedeutung gewonnen hat, nenne ich Ihnen noch den Gonococcus. Im Jahre 1893 gelang es *v. Leyden* und *Michaelis* in einem Falle von Endokarditis ulcerosa im Gefolge einer Gonorrhoe den Nachweis zu führen, dass die auf den Klappen gefundenen Bakterien Gonokokken waren, und diese bei dem Fehlen aller anderen Bakterien die Endokarditis hervorgerufen haben mussten.

Ich zeige Ihnen hier eine Abbildung von mit Gonokokken angefüllten Eiterzellen aus den endokarditischen Auflagerungen dieses ersten Falles (s. Tafel Nr. I).

Wurde der Befund damals theils bezweifelt, theils als eine besondere Seltenheit aufgefasst, so sind seitdem bis jetzt weit über 100 Fälle in der Literatur gesammelt, in denen dieser Nachweis bei letal verlaufenen Fällen immer wieder erbracht wurde, und nächst der Endokarditis, welche durch Gelenkrheumatismus bedingt wird, gelten die Gonorrhoe und ihre Folgekrankheiten jetzt mit als die häufigste Ursache von Endokarditis und Klappenerkrankung.

Einige Fragen gab es, die auch bis jetzt noch nicht völlig entschieden sind, und die zu lebhaften Discussionen Veranlassung gaben. Hierher gehört vor allen Dingen die Frage der sogenannten Mischinfectionen: d. h. musste jedesmal, wenn eine Endokarditis im Gefolge irgend einer Infectionskrankheit auftrat, die Endokarditis hervorgerufen sein durch die diese Infectionskrankheit erzeugenden oder etwa durch secundär eindringende Bakterien, wie als solche vor allem Streptokokken und Staphylokokken in Betracht kommen? War man früher viel häufiger geneigt, an solche Secundärinfection zu denken, so kam man mit der Zeit doch etwas davon zurück.

Immerhin sind die Fälle nicht allzu selten, wo wir bei einer anderen Grundkrankheit — ich nenne z. B. Tuberkulose oder Gonorrhoe — in den Auflagerungen der dann entstandenen Endokarditis Streptokokken oder Staphylokokken entweder allein oder vermischt mit Tuberkelbacillen, resp. Gonokokken finden.

Wesentlicher noch war die zweite Frage, ob die infolge von Infectionskrankheiten auftretende Endokarditis jedesmal auf einer Bakterieninvasion beruhe und nicht etwa durch Toxine oder in irgend einer anderen Weise erzeugt werden könnte. Waren anfänglich doch die Befunde von Bakterien auf den Klappen noch ganz vereinzelte gewesen, hatte z. B. doch auch *Heiberg* bei der Beobachtung seines ersten Falles sich energisch gegen die Annahme verwahrt, dass nun jede Endokarditis durch Bakterien hervorgerufen sein müsste; immer wieder fanden sich Fälle, wo auch trotz der sorgfältigsten mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung keinerlei Bakterien nachgewiesen werden konnten. Ueberaus oft war dies der Fall bei der so häufigen, durch Gelenkrheumatismus bedingten Endokarditis, ferner auch z. B. bei der Endokarditis tuberculosa und Endokarditis gonorrhoica.

Wie schon früher gesagt, waren *Klebs* und *Köster* die ersten, welche energisch dafür eintraten, dass man stets nicht blos bei der ulcerösen, sondern auch bei der verrucösen Endokarditis eine bakterielle Ursache der Endokarditis annehmen müsse und dass in jenen Fällen, wo Bakterien nicht gefunden wurden, dies entweder daran liege, dass sie nur ganz vereinzelt vorhanden oder der Züchtung und Färbung besonders schwer zugänglich seien. Jetzt ist wohl von der Mehrzahl diese schon 1875 geäusserte Ansicht angenommen worden.

Während z. B. trotz der Beobachtungen von *Heller* und *Kundrath*, die den Tuberkelbacillus bei Endokarditis tuberculosa nachgewiesen hatten, einer ganzen Reihe von Autoren der Nachweis in ihren Fällen misslang, gelang es uns, ihn hintereinander in einer Reihe von Fällen zu führen, gleichzeitig auch der allerdings schon früher bekannten Beobachtung mehr Geltung

zu verschaffen, dass sich die Tuberkelbacillen in dem Klappengewebe und den Auflagerungen nur äusserst schwer und bei Anwendung grösster Sorgfalt färben, dass man nicht erwarten darf, sie in Haufen zu finden, sondern in der Mehrzahl der Fälle sich damit begnügen muss, sie ganz vereinzelt noch, aber sicher in den Klappen nachweisen zu können. Es nimmt uns dieses nicht Wunder, wenn wir daran denken, dass auch in grossen Solitärtuberkeln, die ja bis Apfelgrösse erreichen können, hin und wieder Tuberkelbacillen nur mit grösster Mühe nachzuweisen sind. Desgleichen konnten wir zeigen, dass eine Reihe von früheren Untersuchern, die bei Endokarditis gonorrhoica auf den Endokardauflagerungen nach Gonokokken gefahndet hatten, diese nicht finden konnten, wenn nicht die Schnitte nach ganz besonderen Methoden behandelt wurden. Hatte ich selbst doch nach den üblichen Methoden fast vier Wochen lang vergeblich in dem oben erwähnten Falle von Endokarditis gonorrhoica in den Auflagerungen nach Gonokokken gesucht, da durch die übliche Differenzirung in Alkohol der Farbstoff stets zuerst aus den Bakterien ausgezogen war. Ein zufällig vorher in Wasser untersuchter Schnitt zeigte die Eiterzellen mit Diplokokken von der Form der Gonokokken vollgepfropft. Seitdem gelang es, diesem Hinweise folgend, fast allen Autoren bei Endokarditis gonorrhoica die Gonokokken in den Auflagerungen nachzuweisen. Am schwierigsten ist noch der Nachweis von Bakterien in den Fällen von Endokarditis gewesen, die den sogenannten rheumatischen Affectionen, vor allen Dingen der Polyarthritis rheumatica, dann der mit dieser auch wohl in einem gewissen Zusammenhang stehenden Peliosis rheumatica, dem Erythema nodosum, schliesslich der Chorea angehören.

Meist wurden in den Auflagerungen bei diesen Affectionen keinerlei Bakterien gefunden. Vereinzelt fand man einmal Staphylokokkenarten oder auch einmal Streptokokken, so dass man im Zweifel war, ob es sich hier bei der gelungenen Cultur um Verunreinigungen oder um einen jener oben erwähnten Fälle von secundärer Mischinfection handelte, bis schliesslich *v. Leyden* Mitte der Neunzigerjahre in einer Reihe von Fällen, manchmal allerdings ganz vereinzelt, zarte, feine Diplokokken nachweisen konnte, die in einem Falle auch gezüchtet wurden. Auf diese, als Erreger der Endokarditis und des vorangegangenen Gelenkrheumatismus lassen Sie mich später, meine Herren, noch eingehen.

Vorerst wollen wir noch der Frage näher treten, weshalb im Gefolge von Infectionskrankheiten, z. B. Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Gonorrhoe, Scarlatina, Puerperalaffection, einmal eine Endokarditis auftritt, das andere Mal nicht. Durch die immer weiter fortschreitende Vervollkommnung in den bakteriologischen Züchtungsmethoden können wir jetzt, abgesehen vom Gelenkrheumatismus, in der Mehrzahl aller Infectionskrankheiten die Bakterien im Blute kreisend nachweisen. Wie kommt es, dass diese Bakterien einmal sich auf den Klappen ansiedeln, eine Endokarditis erzeugen, ein anderes Mal sie vollständig intact lassen? Bedurfte es hierzu einer besonderen Disposition der Klappen, und welcher Art war diese? Eine Reihe der sorgfältigsten experimentellen Untersuchungen sollte hierüber bis zu einem gewissen Grade Aufschluss verschaffen, und gehört das Capitel der experimentell erzeugten Endokarditis wohl zu den interessantesten. Hier sind vor allen Dingen *Klebs, Ottomar Rosenbach* und *Orth* zu nennen, denen sich *Wyssokowitsch* und *Prudden* anschliessen. In

seinen Collegien pflegte *Cohnheim*, der Lehrer von *Klebs* und *Rosenbach*, zu demonstriren, dass man von der Carotis aus eingehend, die Klappen bei Thieren durchstossen und danach eventuell alle physikalischen Zeichen, die wir beim Herzfehler kennen, erhalten könne. Vereinzelt war es hierbei vorgekommen, dass man bei der Section auf den zerrissenen Klappen späterhin endokarditische Auflagerungen fand, bedingt durch die Klappendurchstossung mittels unreiner Instrumente.

Bewusst gingen *Cohnheim's* Schüler, eben *Klebs* und *Ottomar Rosenbach*, nun derart vor, dass sie Läsionen der Klappen erzeugten und Bakterien in die Blutbahn des betreffenden Thieres injicirten. Diese Untersuchungen, die dann ausführlicher in exacter Weise von *Orth* und *Wyssokowitsch* gemacht wurden, führten zu folgenden Resultaten:

Einfache Klappendurchstossung mittels sorgfältig sterilisirter Instrumente erzeugte hin und wieder geringe Fibrinauflagerung auf den lädirten Klappenrändern, doch nie eine eigentliche Endokarditis. Einfache Injection von Bakterien in die Blutbahn ohne Läsion der Klappen ergab nur in den allerseltensten Fällen ein positives Resultat.

Läsion der Klappen hingegen und gleichzeitige intravenöse Injection der verschiedensten Bakterien ergab in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine bakterielle Endokarditis, die in dem einen Falle mehr verrucöser, in dem anderen mehr ulceröser Natur war. Bedingung war im allgemeinen, dass die intravenöse Injection von Bakterien und die Durchstossung, resp. Läsion der Klappen nicht länger als höchstens 24 Stunden auseinander lagen. Es bedurfte nicht etwa einer vollständigen Zerstörung oder Zerreissung der Klappen, sondern es genügten eventuell Ritzungen oder leichte Schrammen an denselben, um ein Haften der im Blute kreisenden Bakterien auf dem Endokard zu veranlassen.

Wir sehen also, dass zu dem Kreisen von Bakterien im Blute in diesen Fällen gleichzeitig eine, sei es auch noch so geringe Läsion des Endokards hinzukommen musste, um zur Thrombenbildung, resp. Endokarditis zu führen. Es entspricht dies der auch für das ganze übrige Gefässsystem gültigen, von *Virchow* herrührenden Lehre, dass Thrombenbildung nur an der lädirten, nicht an der intacten Gefässwand stattfinden kann.

Zu diesen directen mechanischen Läsionen des Endokards kamen nun andere experimentelle Untersuchungen von *Ribbert*, der nachwies, dass Injection von kleinen Partikelchen von Kartoffelculturen ebenfalls eine Endokarditis erzeugen könnte. Wir müssen hier annehmen (*Orth* folgend), dass es sich um embolische Processe handelte, die zu einer verminderten Ernährungsfähigkeit, resp. Nekrose des Endokards führten. Schliesslich zeigte *Prudden* noch, dass in gleicher Weise wie durch mechanische, auch durch chemische Reize das Endokard bei gleichzeitigem Kreisen von Bakterien im Blute für eine Endokarditis bacterica prädisponirt werden könnte.

Ich möchte hier, meine Herren, das Endothel des Endokards mit dem Epithel der Haut vergleichen. In der gleichen Weise, wie Sie mit der gleichsam wie von einem Schuppenpanzer durch das Epithel geschützten Hand ruhig tuberculöse Lungen anfassen, in jauchigen Eiter hineingreifen können, wie aber eine ganz geringe, vielleicht kaum sichtbare Abschilferung des Epithels genügt, um Ihnen den Leichentuberkel, Lymphangitis, Erysipel oder eine schwere Sepsis zu verschaffen, so wird auch das Herz

durch das Endothel vor den im Blute kreisenden Bakterien geschützt. Ist dieses irgendwie lädirt, so können die Bakterien selbst oder erst Blutplättchen, Fibrin- und weisse und rothe Blutkörperchen-Thromben sich anlagern, um so wieder mit ihren Rauhigkeiten die Bakterien abzufangen und ihnen einen günstigen Nährboden zu bieten. Dass eine Läsion der Klappen zu Auflagerungen auf denselben besonders prädisponirt, können wir auch am Menschen an der recurrirenden Endokarditis erkennen und an der Thatsache, dass sich die ulceröse Endokarditis recht häufig auf einen alten Klappenfehler aufpflanzt. Wir werden noch später hiervon zu sprechen haben. So viel diese eben berichteten experimentellen Untersuchungen, mit deren Nachprüfung ich mich selbst abgegeben habe und bei denen ich den schon früher gefundenen bakteriellen Endokarditiden gemeinsam mit *Sanford Blum* die experimentell erzeugte Endokarditis tuberculosa hinzugesellen konnte, so viel uns diese Experimente auch erklären mögen, so beantworten sie uns doch nicht die eine Frage, weshalb bei bestimmten Krankheiten — ich nenne Ihnen hier in erster Linie den Gelenkrheumatismus — die Häufigkeit der Complication mit Endokarditis eine so ausserordentlich grosse ist. Ich glaube, es wird nicht zu weit gehen, wenn ich annehme, dass circa 35—40% aller Fälle von Gelenkrheumatismus mit Endokarditis complicirt sind. Weshalb gerade bei Gelenkrheumatismus Endokarditis, weshalb so verhältnismässig selten bei anderen Infectionskrankheiten? Es bleibt hier doch immer nur die eine Annahme übrig, dass zwischen dem Erreger des Gelenkrheumatismus und dem Endokard eine besondere Affinität besteht.

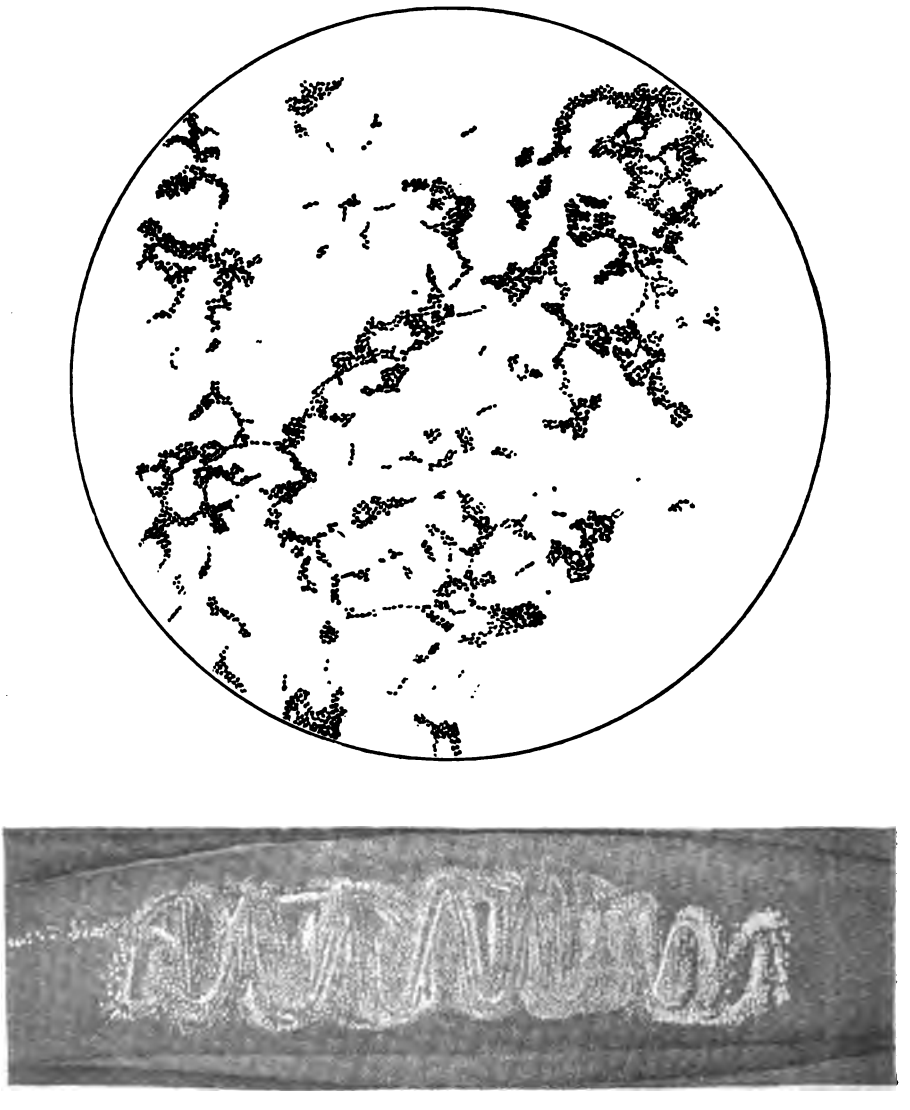
Schon vorher hatte ich erwähnt, dass alle Versuche, den Krankheitserreger des Gelenkrheumatismus und der denselben complicirenden Endokarditis aufzufinden, bis zum Anfang der Neunzigerjahre vergeblich gewesen waren. Einmal hatte man in dem Gelenkexsudat von Rheumatismuskranken Staphylococcus citreus, einmal Streptokokken, einmal irgend welche anderen Staphylokokken gefunden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle konnten bei exacter Untersuchung Bakterien in dem Gelenkinhalte nicht nachgewiesen werden. Ich selbst habe seit dem Jahre 1893 bis in die jüngste Zeit in weit über 100 Fällen auf Wunsch meines Chefs, Geheimraths *v. Leyden*, durch Gelenkpunctionen nach Krankheitserregern gesucht, solche jedoch durch Culturen nie nachweisen können. Vereinzelt schien es einmal, als ob in den mikroskopischen Präparaten des Gelenkexsudates hier oder dort ein feiner Diplococcus läge. Doch waren diese Befunde ausserordentlich selten, und da Culturen stets negativ ausfielen, sehr zweifelhaft.

Auf dem Endokard die Bakterien nachzuweisen, in dem einen Falle auch gemeinsam mit *G. Klemperer* zu züchten, war, wie ich schon früher erwähnte, *v. Leyden* in 5 Fällen gelungen. Es fanden sich dann jedesmal feine, zarte Diplokokken, die sich in dem einen Falle züchten liessen und sich in der Cultur nach Art von Streptokokken entwickelten. Ich gebe Ihnen eine Abbildung einer solchen Cultur und eines Bakterienabstriches herum (s. Figur 2, pag. 128).

Die von vielen Seiten beobachtete Thatsache, dass der Polyarthritis rheumatica häufig eine Angina voranginge oder sie begleite, war für mich die Veranlassung, auf diese Angina genauer zu achten. Ich habe seitdem eine solche nur in der kleineren Zahl der Fälle von Polyarthritis rheuma-

tica vermisst. Manchmal fand sich bei dem typischen Bilde der Polyarthritis rheumatica, welche prompt auf Salicyl reagirte, starke Entzündung der

Fig. 2.



Cultur und Abstrichpräparat von Diplostreptokokken aus den Klappenauflagerungen von Endokarditis rheumatica (*v. Leyden* 1895).

Tonsillen mit eitrigen Belägen, ein anderes Mal eine entzündliche Röthung und Schwellung an den Tonsillen; ein drittes Mal wieder, falls beides nicht zu beobachten war, doch die Angabe des Patienten, dass die Gelenkschmerzen

und die Krankheit mit Halsentzündung und mit Schluckbeschwerden begonnen habe.

Es veranlasste mich dies, dieser Angina meine Aufmerksamkeit zuzuwenden und sie gemeinsam mit *Fritz Meyer* bakteriologisch zu untersuchen. Es gelang in allen daraufhin untersuchten Fällen auf den Tonsillen sowohl in Abstrichpräparaten wie culturell einen feinen, zarten Diplococcus nachzuweisen, der in den Abstrichpräparaten zum grossen Theile in Diplokokkenform lag, auf den verschiedenen Nährböden als Streptococcus wuchs und der dem Aussehen wie der Cultur nach dem von *v. Leyden* bei Endokarditis verrucosa auf den Klappen gefundenen ausserordentlich ähnlich war.

Da auch im Munde der Gesunden Streptokokken so gut wie nie vermisst werden, war die Frage, ob die gefundenen Bakterien eine ätiologische Beziehung zu dem Gelenkrheumatismus hätten, eine strittige. Ein meiner Ansicht nach vollgiltiger Beweis wurde durch die experimentellen Untersuchungen *Fritz Meyer's* erbracht. Derselbe konnte durch Injection dieser Bakterien in die Blutbahn das typische Bild des Gelenkrheumatismus bei den injicirten Thieren erzeugen. Dieselben starben alle nach kurzer Fieberperiode mit ausgeprägten Gelenkschwellungen bei Injection von grösseren Mengen Bakterien, etwa 20—50 Ccm. Bouillonculturen; Blut und Gelenkinhalt der betreffenden Thiere erwies sich meist als steril. Häufig waren pleuritische oder perikardiale Exsudate vorhanden und in etwa einem Fünftel der Fälle — und dies ist das wesentlichste Moment — hatte sich eine Endokarditis entwickelt. Es handelt sich hier also um eine Endokarditis, die entstanden war ohne Durchstossung der Klappen, allein durch Injection der betreffenden Bakterien. Während von 100 derart behandelten Kaninchen circa 20 diese Endokarditis aufwiesen, zeigten von 100 anderen, die theils mit Streptokokken, welche den verschiedensten Affectionen entstammten, theils mit Pneumokokken, Staphylokokken oder anderen Bakterien inficirt waren, nur zwei Kaninchen eine Endokarditis. Ebenso wie dies beim Menschen der Fall, pflegen auch beim Thiere Injectionen der verschiedensten Bakterien, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Gelenkschwellung, Gelenkentzündung und wohl auch einmal perikarditische oder pleuritische Exsudate zu machen. Die Erzeugung einer solchen spontan entstandenen Endokarditis, ohne Durchstossung der Klappen, allein durch Injection von Bakterien, ist dagegen nur äusserst selten beobachtet worden.

Etwa gleichzeitig mit unseren Beobachtungen sind auch solche von *Menzer* auf der *Senator*'schen Klinik gemacht worden, der ebenfalls bei der Angina des Gelenkrheumatismus Streptokokken fand und durch mikroskopische Schnitte von entzündeten Tonsillen das Eindringen derselben in das Tonsillengewebe und von da aus in die Blutbahn nachwies.

Ich glaube, meine Herren, dass wir es hier mit einer besonderen Art von Streptokokken zu thun haben, und neige, da diese Befunde sich vollständig mit den früheren von Geh. Rath *v. Leyden* auf dem Endokard gemachten decken, der Ansicht zu, dass wir in ihnen die Erreger des Gelenkrheumatismus besitzen. Als wesentlichstes Moment hierfür betrachte ich ihre Fähigkeit, in einer so beträchtlichen Zahl von Fällen eine Endokarditis erzeugen zu können, und ferner die Thatsache, dass sie im Gegensatz zu etwa von Eiterungen oder Streptokokkensepsisfällen gezüchteten und dem Kaninchen injicirten Streptokokken binnen kurzer Zeit, schon

etwa nach 48 Stunden, im Blute und Gelenkinhalt der injicirten Thiere nicht mehr nachzuweisen waren, während sich der Krankheitsprocess selbst genau so wie beim Menschen weiter entwickelte.

Als drittes Moment möchte ich noch erwähnen, dass es *Fritz Meyer* gelang, Differenzen zwischen den von der Angina des Gelenkrheumatismus gezüchteten Streptokokken und solchen aus Abscessen, Erysipel etc. durch Agglutination nachzuweisen.

Pathologische Anatomie.

Wenden wir uns jetzt den verschiedenen pathologisch-anatomischen Processen zu, denen wir auf dem Klappenendokard bei der Entzündung desselben begegnen. In den ersten Stadien der Endokarditis, die wir auf dem Sectionstische zu Gesicht bekommen, finden wir die Klappen oder Theile derselben — vor allen Dingen sind es hier die Schliessungsränder der Klappe, resp. die Gegend der Noduli Aurantii — mit einem feinen Saum bedeckt, der in den frischesten Fällen sich mit dem Finger leicht abstreifen, resp. mit dem Wasserstrahl abspülen lässt. In anderen Fällen sehen wir kleine, weiss- oder röthlichgelb gefärbte, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Gebilde sich erheben. Die freien Flächen sehen häufig warzig, fast hahnenkammartig aus, und hat man sie mit spitzen und breiten Condylomen verglichen. Es ist dies jener Process, den man als Endokarditis verrucosa bezeichnet. Untersuchen wir die Auflagerungen mikroskopisch, so finden wir sie aus kleinen Blutplättchen, Fibrin, vermischt mit weissen und rothen, mehr oder minder gut erhaltenen Blutkörperchen bestehend. Haben sich grössere Thrombusmassen gebildet, so bestehen diese ebenfalls schichtweise aus geronnenen Fibrinmassen, körnig zerfallenen Blutkörperchen, eventuell schichtweise weisse Blutkörperchen mit rothen abwechselnd. So gut wie stets findet man dort, wo der Thrombus aufsitzt, das Endokard vom Endothel entblösst. Makroskopisch können diese Auflagerungen von jenem feinen, zuerst beschriebenen Saum bis zu grossen, mächtigen, über walnussgrossen Excrescenzen anwachsen, die dann in die freie Herzhöhle hineinragen und den Namen der Endokarditis polyposa oder villosa führen. (Siehe Tafel I, Figur *B* und *C*.) Diese Auflagerungen auf dem Endokard sind nun all den Processen unterworfen, die wir auch sonst an den Gefässthromben sehen. In dem einen Falle entwickelt sich eine entzündliche Exsudation, und dann ausgehend von den unter dem Endothel gelegenen Bindegewebszügen des Endokards ein Granulationsgewebe, das in die Auflagerung üppig hineinwuchert, diese vascularisirt und so zur Organisation des Thrombus führt. Diese Neigung zur Granulationsbildung finden wir in erster Linie beim Gelenkrheumatismus, ferner aber auch bei der Scharlachendokarditis und der tuberculösen Endokarditis. Sie bildet die Form, die wir im allgemeinen als verrucöse bezeichnen, die gleichzeitig für gewöhnlich den am meisten benignen Charakter trägt, so dass wir fast gleichbedeutend für später die Ausdrücke „Endokarditis verrucosa“ oder „Endokarditis benigna“ gebrauchen können. Aus diesem Granulationsgewebe entwickelt sich dann, besonders bei kleineren Thromben, wie überall anderswo, das Narbengewebe. Es kommt zur Schrumpfung, und je nachdem sich nun die Granulationsprocesse entweder inmitten der Klappen oder etwa am Rande zwischen zwei Klappen entwickelt haben, derartig, dass die beiden Klappen verwachsen, führt dieser

Process zum dauernden Klappenfehler, zur Insufficienz oder zur Stenose. Handelt es sich um grössere Thromben, so bleibt noch oft ein grosser Theil derselben erhalten; er geht weitere Veränderungen ein, so z. B. Verkalkung, derart, dass man später die Klappen mit festsitzenden, harten, knochenartigen Auflagerungen bedeckt findet. Eigenartig und interessant ist es, dass gerade in den Fällen der verrucösen Endokarditis, wo die Granulationen vorherrschen, wo die Bakterien, resp. ihre Toxine durch ihren Reiz die Granulationen hervorrufen, meist wenig Bakterien in den Auflagerungen gefunden werden. In anderen Fällen sehen wir statt der Organisirung der Thromben durch Granulationsgewebe mehr die übrigen Erscheinungen, die wir auch sonst an den Thromben beobachten können, auftreten: Nekrose, puriforme Erweichung, resp. Abscessbildung, übergreifend auf das umgebende Klappengewebe. Diese Affection gibt uns dann das Bild der ulcerösen Endokarditis, und besonders sind es Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, die uns dieses Bild vor Augen führen. In diesen Auflagerungen finden wir dann auch sowohl am Rande breite Streifen, die einzig und allein aus Pilzwucherungen bestehen, wie auch in der Mitte derselben, zwischen Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen und Fibrinmassen, grosse Rasen, die sich nur äusserst schwer färben lassen, die wir aber doch noch als aus Bakterien bestehend erkennen können. Die Nekrose und Erweichung der endokarditischen Auflagerungen kann zu beträchtlichen Ulcerationen der Klappe führen. Sie vor allen Dingen sind es, die uns klinisch durch das Auftreten von unzähligen grösseren und kleineren bis kleinsten, capillären Embolien das schwere, der Sepsis entsprechende Bild der ulcerösen Endokarditis geben. Bildet sich an den Aortenklappen eine derartige nekrotisirende Entzündung, so ist es natürlich, dass dort, wo das Gewebe der Aortenklappen nekrotisch wird, beim Schluss der Klappen dieselben dem Blutdruck nicht in gleicher Weise wie das gesunde Gewebe standhalten können. Es bildet sich an der lädirten Klappe eine nekrotische Stelle, ein Klappenaneurysma heraus, das in den Ventrikel hineinragt. Zuerst wird dieses Klappenaneurysma mit Blutgerinnseln sich ausfüllen, bis endlich die betreffende Stelle derartig nekrotisch geworden ist, dass sie, dem zurückstrebenden Blutdruck in der Aorta immer mehr nachgebend, schliesslich zerreisst. Wir werden so bei einer ulcerösen Endokarditis mit Perforation der Aortenklappe stets die zerrissenen Wandungen der Aortenklappe in den Ventrikel hineinragend finden. (Siehe Tafel II.) Befällt eine ulceröse Endokarditis die Mitralklappen, so greift sie leicht auch auf die Cordae tendineae über, und es kann infolge der Ulceration zu Zerreissungen der Sehnenfäden, ja zu einem vollständigen Abreissen eines Klappenzipfels kommen. Weshalb wir in dem einen Falle als Reaction auf die Bakterieninvasion Granulationsprocesse, ein anderes Mal mehr Nekrose, Abscedirung und geschwürigen Zerfall haben, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Im allgemeinen können wir jedoch sehen, dass die eitererregenden Bakterien auch hier mehr die ulcerösen Processe erzeugen und uns das Bild der schweren und malignen Endokarditis geben, so die verschiedenen Arten der Staphylokokken, so der Pneumococcus, der Gonococcus, während wir beim Gelenkrheumatismus, wo wir ja sowohl im Gelenkexsudat wie in allen auftretenden Exsudaten höchst selten Eiter antreffen, mehr die verrucösen Formen finden. Jedoch müssen wir darauf hinweisen, dass einzelne Bakterien, wie

z. B. die Gonokokken, jede Art der Endokarditis, sowohl die verrucöse wie die ulceröse, erzeugen und uns einmal klinisch das Bild der benignen, ein anderes Mal das der malignen Form bieten können. Wir sehen, dass es hier keine scharfe, bestimmte Grenze gibt, und müssen wohl annehmen, dass theils die Virulenz der Bakterien in dem betreffenden Falle, theils der Zustand des Patienten, resp. seine Widerstandsfähigkeit hier von Einfluss sind.

Von grösster Bedeutung ist es nun, dass sich bei einer Entzündung des Endokards der Krankheitsprocess so gut wie nie auf dieses letztere allein beschränkt, sondern so gut wie stets mehr oder minder auf das Myokard, häufig genug auch noch auf das Perikard übergreift. Die Betheiligung des Myokards ist von ausserordentlicher Wichtigkeit: sie ist es, welche häufig wesentlich mehr klinische Symptome macht, als die Endokarditis selbst. Auf die Betheiligung des Myokards bei den verschiedenen Endokarditiden haben vor allem *v. Leyden* und dann *Curschmann* und seine Schüler *His, Romberg* und *Krehl* hingewiesen. Bei der Section finden wir neben der einfachen Myokarditis parenchymatosa Verfettung der Muskulatur; bei der verrucösen Endokarditis vor allen Dingen die Zeichen der Myokarditis interstitialis, kleinzellige Infiltrationen; bei den ulcerösen Formen daneben Nekrose und Abscesse. Die Perikarditis ihrerseits kann ebenso einmal serös-fibrinöser, das andere Mal eitriger Natur sein. Während bei der Endokarditis rheumatica infolge von Polyarthritis rheumatica häufiger Perikarditis auftritt, und diese dann meist serös-fibrinöser Natur ist, pflegt eine solche bei den ulcerösen Formen nicht allzu selten purulent zu sein.

Was die Localisation der Endokarditis betrifft, so habe ich noch darauf hinzuweisen, dass sie im extrauterinen Leben in weitaus der Mehrzahl der Fälle das linke Herz befällt, vor allen Dingen gilt dies von den verrucösen Formen; während im fötalen Leben linkes und rechtes Herz etwa gleichmässig afficirt werden, ja das rechte Herz bevorzugt wird. *Rosenbach* hat dies durch den Hinweis darauf, dass im extrauterinen Leben das Blut des linken Ventrikels sauerstoffhaltiger ist und so günstigere Bedingungen für die Ernährung der Bakterien geschaffen werden, zu erklären versucht. *Virchow* seinerseits hat darauf hingewiesen, dass die Klappen des linken Ventrikels unter einem wesentlich höheren Druck als die des rechten stünden und so leichter der Läsion ausgesetzt werden. Vielleicht spielen beide Momente eine Rolle. Von den Klappen selbst wird am häufigsten die Mitralklappe befallen, nächstdem die Aortenklappe. Selten sind, abgesehen von den angeborenen Herzfehlern, die Klappen des rechten Herzens, die Tricuspidalklappe und Pulmonalklappe, befallen. Meist handelt es sich bei solchem primären Befallensein um die ulceröse Form. Hin und wieder pflegt allerdings bei früher schon bestehenden Klappenfehlern des linken Herzens, besonders bei Mitralfehlern, dann eine neue Endokarditis sich am rechten Herzen zu entwickeln, möglicherweise dadurch bedingt, dass der rechte Ventrikel unter einem erhöhten Druck zu arbeiten hat.

Von den weiteren Complicationen der Endokarditis will ich später noch ausführlicher berichten. Hier sei nur soviel gesagt, dass sie zum grossen Theil auf embolischen Processen beruhen. Je nachdem die von den Auflagerungen losgerissenen Partikelchen grössere oder kleinere Arterien verstopfen, je nachdem sie dieses oder jenes Organ attaquiren, je nachdem sie blande, anämische Infarkte, oder beladen mit den betreffenden Krankheitserregern

wiederum Entzündung, Nekrose oder Eiterung an den verschiedensten Stellen erzeugen, je nachdem wird das Krankheitsbild ein verschiedenes sein.

Eintheilung der Endokarditis in verrucöse und ulceröse Endokarditis.

Ehe ich zur Schilderung von bestimmten Krankheitsfällen übergehe, haben wir noch die Frage zu erörtern, in welche Untergruppen wir überhaupt die Endokarditis eintheilen wollen.

Ich gestehe Ihnen gern, meine Herren, dass mir diese Frage viel Mühe gemacht hat. Was man auch als Grundlage einer Eintheilung nehmen möge, das klinische Bild, den pathologisch-anatomischen Process oder die Aetiologie, nichts gibt uns exacte, stets sichere Grenzen; überall sehen wir, dass das eine in das andere übergeht. *Litten* hat unterscheiden wollen zwischen einer Endokarditis benigna und einer Endokarditis maligna und septischer Endokarditis. *Romberg* hat die Eintheilung benigne und maligne Endokarditis gewählt. Mir scheint die alte Bezeichnung und Eintheilung in verrucöse und ulceröse Endokarditis noch die verhältnismässig klarste und geeignetste zu sein. In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird sich übrigens der Begriff verrucös mit benigne, ulcerös mit maligne decken. Wenn *Litten* die Bezeichnung ulceröse Endokarditis deshalb verwirft, weil man bei Sepsisfällen, die das klinische Bild derselben darboten, eventuell nur ganz feine, kleine, warzenartige Auflagerungen finde, so möchte ich dem entgegenhalten, dass es sich hier nicht um eine ulceröse Endokarditis, sondern um eine allgemeine Sepsis gehandelt habe, die dann u. a., vielleicht erst brevi ante mortem, auch die Klappen afficirte. Lassen Sie mich also, meine Herren, im folgenden bei der Schilderung der acuten Endokarditis an der Eintheilung in verrucöse und ulceröse Endokarditis festhalten.

Krankenvorstellung.

Die Patientin, die ich Ihnen vorstelle, ist ein 12jähriges kleines Mädchen, die Arbeitertochter H. S., aufgenommen am 5. August 1902 in die Charité, in die *Leyden*'sche Klinik, auf meine Abtheilung. Sie nimmt active Rückenlage ein, Oberkörper und Kopf ruhen etwas erhöht. Das Gesichtchen ist ruhig, der Ausdruck freundlich, etwas leidend. Auffallend ist die ausserordentliche Blässe des Gesichtes. Der Puls ist frequent, klein, der Zahl nach 112, nicht fieberhaft. Als weiteres auffallendes Moment sehen wir eine beschleunigte Athmung und ferner besteht, wie wir durch Hemd und Jäckchen hindurch sehen können, eine ziemlich energische Erschütterung in der Herzgegend. Die subjectiven Beschwerden unserer Patientin sind augenblicklich geringe. Nur über etwas knappe Luft, hin und wieder Druckgefühl in der Herzgegend und manchmal über etwas Beängstigung wird sie uns klagen. Ihre erhöhte Rückenlage, die starke Actio cordis wird uns veranlassen, in erster Linie das Herz zu untersuchen. Wir finden eine starke Pulsation in der Gegend der dritten, vierten bis fünften Rippe links zwischen Sternallinie und Mamillarlinie. Wir palpiren den Spitzenstoss im fünften Intercostalraum links ausserhalb der Mamillarlinie, ziemlich

stark hebend und gleichzeitig von einem fühlbaren Schwirren begleitet. Die Percussion ergibt intensive Dämpfung unten auf dem Sternum bis fingerbreit über das Sternum nach rechts hinausgehend.

Die Auscultation lässt uns an der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch mit einer Art Vorschlag hören, einen unreinen diastolischen Ton, der in den oben erwähnten Vorschlag als „präsystolisches Geräusch" übergeht. Ueber der Pulmonalis hören wir ein lautes systolisches Geräusch, einen beträchtlich verstärkten zweiten Pulmonalton. Ueber den übrigen Ostien ein systolisches Geräusch.

Krankengeschichte. Die Anamnese ergibt Folgendes: Irgend eine hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Im vierten Lebensjahr hatte unsere kleine Patientin Masern durchzumachen. Von weiteren Krankheiten weiss sie nichts anzugeben. Sie hat regelmässig bis vor kurzem die Schule besucht und erkrankte vor ca. 6 Wochen plötzlich. Sie wachte damals in der Nacht mit heftigen Schmerzen im linken Fussknöchel auf. Das Bein war in der Gegend des Knöchels stark geschwollen. Fuss und Bein waren nach ihrer Angabe beim Gehen äusserst schmerzhaft. Am nächsten Tage stellte sich Schwellung des rechten Beines und wenige Tage darauf Stiche in der Herzgegend ein. Als die Schmerzen stärker wurden, wurde zum Arzt geschickt, welcher angeblich die Patientin wegen Bleichsucht mit Eisen behandelte und sie aufs Land zu einer Verwandten schicken liess. Hier bekam sie zehn Tage vor ihrer Aufnahme in der Nacht plötzlich einen Anfall von Stechen in der Herzgegend, Husten und Athemnoth. Der sofort hinzugerufene Arzt diagnosticirte einen Herzfehler und verordnete grösste Ruhe. Da der Zustand der Patientin sich verschlimmerte, wurde sie zwei Tage vor ihrer Aufnahme nach Berlin und auf Anrathen des Kassenarztes in die Charité gebracht.

Aufnahmestatus. Dem Aufnahmestatus entnehme ich folgendes:

Der Schlaf ist unruhig, sonst fühlt sich die Patientin bei ihrer Aufnahme leidlich wohl, sie klagt über Husten und etwas Stiche in der Herzgegend.

Das Aussehen der Patientin bei der Aufnahme war so, wie wir es auch jetzt sehen: das Gesicht, Lippen und Conjunctiven blass. Die Haut ohne Exanthem und ohne Oedem, fühlt sich trocken, etwas heiss an. Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 38·1°. Zunge etwas belegt. Der Puls beträgt der Zahl nach 120, ist klein, aber regelmässig. Die Athmung. 38 Athemzüge, ist beschleunigt, doch nicht zu angestrengt. Der Respirationsapparat bietet, abgesehen von diffusen, nicht allzu zahlreichen, bronchitischen Geräuschen nichts besonderes.

Digestionsapparat: Die Lippen sind etwas geröthet, trocken, die Zunge belegt. Appetit mässig. Zeitweise treten gleichzeitige Attaquen von Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Stuhlgang angehalten. Das Abdomen ist gespannt, jedoch nicht schmerzhaft. Der Circulationsapparat zeigt eine sehr lebhafte Herzaction. Beiderseits geringe Pulsation der Carotiden. Herzstoss ist hebend. Spitzenstoss im sechsten Intercostralraum, einen Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Frémissement cataire.

Herzgrenzen oben unterer Rand der dritten Rippe, rechts rechter Sternalrand, links fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie. Auscultation ergibt an der Spitze systolisches und präsystolisches Geräusch. Ueber der Aorta systolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton wenig verstärkt. Im

Harn Spuren von Albumen. Menge schwankt zwischen 500—1100 Ccm. Keine Diazoreaction. Die Farbe ist hell, nicht getrübt. Die Reaction ist sauer.

Ueber den Verlauf der Krankheit vom 6. August bis jetzt, den 18. October, also während mehr als zwei Monaten, werden Sie am besten durch die Fiebercurve ein Urtheil erhalten (s. Figur 3, pag. 136).

Sie sehen, wie das Fieber während der ersten Woche des Charitéaufenthaltes von 38·0° schon am ersten Tage abfällt und sich im grossen und ganzen unter 37·0° hält, um dann während der vier folgenden Tage wieder bis auf 38·7° anzusteigen, dann wieder abzufallen und so fort, bis zum letzten Male vor 2 Wochen Temperaturen über 38·0° erreicht wurden. Entsprechend den immer wieder neu auftretenden, wenn auch leichteren Fieberanfällen verschlechterte sich das Befinden der Patientin jedesmal, so dass wir den Eindruck eines immer wieder neu aufflackernden Processes bekommen. Zu Beginn und während der Fieberperiode bekommen wir heftige, anfallsweise auftretende Dyspnoe, bei welcher manchmal die Athmung eine fast jagende wird. Gleichzeitig heftige Beschwerden und Stiche in der Herzgegend; Brechreiz und unruhige Nächte sind die Begleiterscheinungen; die kleine Patientin wimmert vor Schmerz und Athemnoth. Entsprechend den fieberfreien Zeiten lassen die Beschwerden nach. Das Kind fühlt sich subjectiv wohl. Schlaf und Appetit sind besser.

6. October. Während einer neuen Fieberattaque, bis heraufgehend auf 38·7°, klagt die Patientin rechts hinten über Stiche beim Athmen. Die Percussion ergibt unten noch nicht handbreit hoch einen etwas gedämpften Schall und wenig abgeschwächtes Athmen. Oberhalb der Dämpfung geringe pleuritische Geräusche.

In den nächsten Tagen lassen die Beschwerden nach, das Fieber schwindet, die Dämpfung geht zurück, die Reibegeräusche sind nicht mehr zu hören.

Die Therapie bestand bis jetzt in kleinen Dosen von Digitalis 0·5 : 200·0, drei Flaschen hintereinander genommen und dann für mehrere Wochen ausgesetzt. Ferner in der Zwischenzeit in kleinen Dosen Strophantus, dreimal drei Tropfen am Tage. Gegen den Hustenreiz eine schwache Codeinlösung, 0·03 auf 200·0 Altheedecoct. Des Nachts wurden bei unruhigem Schlaf kleine Dosen Morphium bis zu höchstens 5 Mgrm. gegeben. Gegen die Herzbeschwerden eine Eisblase auf die Herzgegend, welche unserer Patientin nach ihren Angaben besondere Erleichterung verschaffte. Eine Zeit lang versuchten wir mit Rücksicht auf die rheumatische Ursache mit kleinen Dosen Natrium salicylicum, resp. Aspirin etwas zu erreichen, ohne wesentlichen Erfolg.

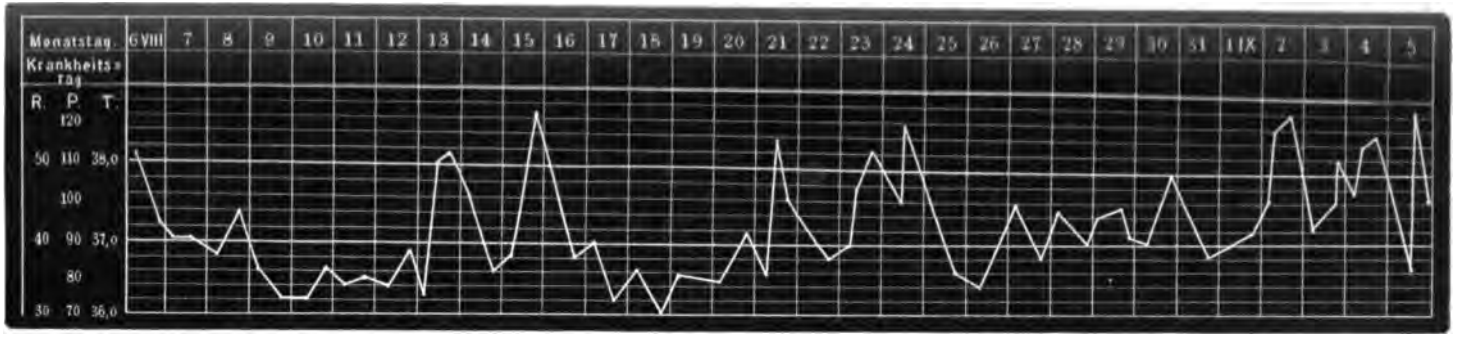
Es ist natürlich, dass die Sorge für Ernährung und für die Verdauung nicht ausser Acht gelassen wurde. Ich gehe auf alle diese Momente, welche hierbei in Betracht kommen, bei späterer Besprechung der Therapie der Endokarditis überhaupt noch näher ein.

In den letzten vierzehn Tagen wurde bei unserer Patientin eine neue Methode der Behandlung, die Serumtherapie, angewandt. Auch auf diese komme ich später noch zurück.

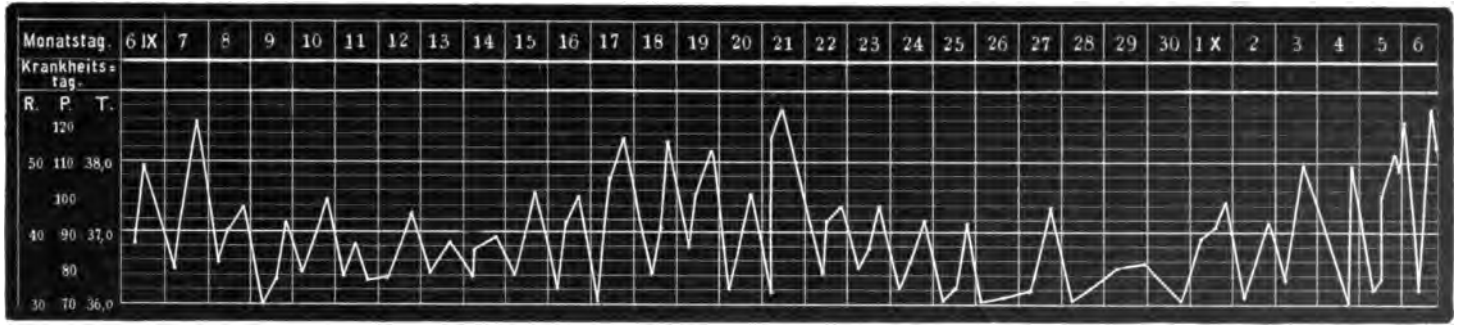
Betrachten wir epikritisch das Krankheitsbild, das uns unsere Patientin darbietet, bis zum heutigen Tage, so haben wir es mit einer Endokarditis zu thun, die sich im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus entwickelte, seit ca. $2^1/_2$ Monaten besteht, dem immer neu auftretenden Fieber

Fig. 3.

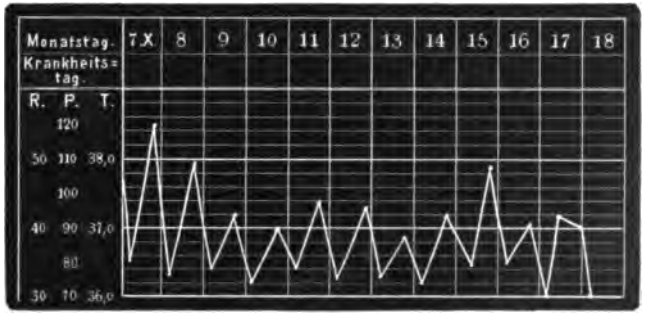
A


Monatstag. 6 VIII 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 IX 2 3 4 5
Krankheits-tag.
R. P. T.
120
50 110 38,0
100
40 90 37,0
80
30 70 36,0

B


Monatstag. 6 IX 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 X 2 3 4 5 6
Krankheits-tag.
R. P. T.
120
50 110 38,0
100
40 90 37,0
80
30 70 36,0

C


Monatstag. 7 X 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
Krankheits-tag.
R. P. T.
120
50 110 38,0
100
40 90 37,0
80
30 70 36,0

nach zu urtheilen, einen recidivirenden Charakter hatte, und welche zu einer Affection des Klappenendokards der Mitralklappen, zu einer Mitralstenose und -Insufficienz führte. An der Differenz zwischen den Erscheinungen, die wir jetzt sehen, und denen bei der Aufnahme können wir erkennen, dass sich der Zustand gebessert und auch schon eine Folge des entstandenen Klappenfehlers, die Herzhypertrophie, herausgebildet hat. Es weist darauf hin der verstärkte hebende Spitzenstoss bei wenn auch geringem Zurückgehen der Herzdämpfung. Bei der Aufnahme war der Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum zwei Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar, jetzt im fünften Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Ebenso ist der jetzt hörbar verstärkte zweite Pulmonalton ein Zeichen des energischen Schlusses der Pulmonalklappen, welchen wir auch im zweiten Intercostalraum links mit der aufgelegten Hand fühlen können. Wir dürfen jetzt, nachdem die Patientin vierzehn Tage fieberfrei ist, uns wohl der Hoffnung hingeben, dass der acute endokarditische Process zu einem gewissen Abschluss gelangt ist.

* * *

Lassen Sie mich jetzt, meine Herren, im Anschluss an den eben vorgestellten Fall genauer auf das Bild der Endokarditis verrucosa überhaupt, auf ihre Symptome, ihre Diagnose, ihre Complicationen, Verlauf, Prognose und Therapie eingehen.

Die Symptome einer sich entwickelnden Endokarditis brauchen keineswegs immer besonders charakteristische zu sein. Zum grossen Theil können sie in jenen der rheumatischen Affection aufgehen, in deren Gefolge sich die Endokarditis entwickelt. Nicht zu selten kommt es vor, dass die Anfänge einer Endokarditis übersehen werden, ja dass erst der später constatirte ausgebildete Klappenfehler uns darauf aufmerksam macht, dass eine solche sich entwickelt haben müsse. Während des Krankheitsprocesses neu auftretendes Fieber meist nur geringen Grades, etwa 37·5—38·5, häufig auch nicht zu lange anhaltend, Vermehrung der Pulsfrequenz (der Puls wird weicher, hin und wieder arhythmisch), Herzklopfen, Druck und Schmerzgefühl in der Herzgegend oder in der Präcordialgegend, Auftreten von Dyspnoe, das alles sind Momente, die die Entwicklung einer Endokarditis vermuthen lassen. Die exacte Diagnose können wir nur stellen, wenn auch physikalische Zeichen hinzutreten. Gleichzeitiges Vorhandensein eines systolischen Geräusches an der Herzspitze oder an der Pulmonalis lässt uns an die Entwicklung einer Endokarditis an den Mitralklappen denken. Sicher müssen wir hier sein, dass das Geräusch nicht früher schon vorhanden war, also etwa ein anämisches ist, oder auch etwa durch das Fieber als solches bedingt. Ein plötzliches Auftreten wird, wie gesagt, für die Entwicklung einer Endokarditis an den Mitralklappen sprechen, besonders wenn es mit den oben erwähnten Symptomen verbunden ist. Auch der Charakter des Geräusches, seine Schärfe und seine Intensität werden für die Diagnosenstellung von Bedeutung sein. Ein sicherer Hinweis auf die Entwicklung einer Endokarditis an den Aortenklappen ist das diastolische Geräusch über denselben. Ebenso wird in den allerdings seltenen Fällen, wo es sich um eine Mitralstenose oder um Affection der Tricuspidal- oder Pulmonalklappen handelt, die Diagnose leicht zu ermitteln sein. Bei irgendwie intensiverer Entwicklung der Endokarditis

wird bei Erkrankung der Mitral- und Aortenklappe gleichzeitig eine Dilatation des linken Ventrikels auftreten, die uns eine vergrösserte Dämpfung nach links und oben und einen etwas nach links und unten verlagerten Spitzenstoss gibt. In den Fällen, wo es sich um eine Erkrankung der Mitralis handelt, wird man auch meist eine Dilatation nach rechts constatiren. Zum grossen Theil werden diese letzteren Erscheinungen weniger von der Endokarditis als von der dieselbe begleitenden Myokarditis abhängig sein, worauf *v. Leyden* wie *His*, *Romberg*, *Krehl* u. a. hingewiesen haben. In dem weiteren Verlauf wird es nun ganz wesentlich auf die Intensität des Krankheitsprocesses, aber auch gleichzeitig auf die Widerstandskraft des Individuums, resp. irgend welche sonstige complicirende Affectionen ankommen. In dem einen Falle wird die Dilatation im Laufe der nächsten Wochen nachlassen, ebenso pflegt das Fieber manchmal schon nach den ersten Tagen wieder zu verschwinden. Athemnoth und Herzbeschwerden gehen zurück, doch bleibt noch Beschleunigung und Weichheit des Pulses. Die Geräusche als solche bleiben bestehen. Es tritt eventuell, besonders bei den Mitralfehlern, eine Accentuation des zweiten Pulmonaltons auf. Im Laufe von 1—2 Monaten entwickelt sich eine Hypertrophie der linken Kammer, der Spitzenstoss wird hebend, der Puls langsamer und stärker. In anderen Fällen ist der Verlauf ein wesentlich schleppenderer, als Folge irgend welcher Complication, resp. des Gelenkrheumatismus, irgend welcher Fehler in der Behandlung des Patienten, so z. B. zu früh begonnener körperlicher Bewegungen oder Anstrengungen verschiedener Art. Es treten wiederholte leichte Fieber auf, die obengenannten Symptome, welche die Endokarditis einleiteten, Pulsbeschleunigung, Athemnoth, Schmerzen, Druckgefühl steigern sich. Es treten weitere Erscheinungen von Herzschwäche hinzu. Ebenso nimmt die Herzdilatation an Umfang zu. Es zeigen sich Erscheinungen von Stauung im kleinen wie im grossen Kreislauf, welch letztere sich durch Schwellung der Unterleibsorgane, besonders der Leber, durch Oedeme an den abhängigen Partien, die an Intensität dauernd zunehmen, kennzeichnen. Marantische Thromben werden losgerissen und führen zu den verschiedensten Embolien, die ihrerseits eine schwere Complication der Gesammtkrankheit bieten. So kann das Krankheitsbild sich lange unter immer neuen Nachschüben hinziehen, um schliesslich zu einem von vornherein nicht mehr völlig compensirten Klappenfehler zu führen, oder aber infolge von allgemeiner Erschöpfung des Körpers oder durch jene oben erwähnten Embolien zum Exitus zu führen. Immerhin ist bei der rheumatischen verrucösen Endokarditis ein derartiger Ausgang ein äusserst seltener.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle kommt es zu einem Stillstande der Endokarditis mit Uebergang zu ausgesprochenen Klappenfehlern. In der Reconvalescenz treten dann die etwa vorangegangenen Erscheinungen der Compensationsstörung mehr und mehr zurück und in den günstigen Fällen fühlt sich der Patient, nachdem er seinen Gelenkrheumatismus und die Endokarditis überstanden, später wieder als vollkommen gesunder Mensch.

Von den Complicationen kommen vor allen Dingen die Embolien und Infarcte der verschiedenen Organe in Betracht, die dadurch entstehen, dass theils kleine Partikelchen der Auflagerungen sich losreissen, theils marantische Thromben aus den Herzhöhlen zu Infarcten führen. So sind hier speciell Lungeninfarcte, bedingt durch marantische, aus dem

rechten Ventrikel stammende Thromben, zu erwähnen, die zu Hämoptoe führen, und wenn sie grössere Bezirke befallen, schwere Athemstörungen hervorrufen, ferner Niereninfarcte, die sich zum Theil durch heftige Schmerzen in der einen Niere oder durch Nierenblutungen kennzeichnen; schliesslich Milzinfarcte und vor allen Dingen die Embolien in das Cerebrum, welch letztere die schwersten Gefahren für die vita bieten können.

Von Seiten des Verdauungsapparates möchte ich besonders auf dyspeptische Erscheinungen hinweisen, welche man so gut wie stets bei der Endokarditis findet und welche sich in Appetitlosigkeit, Ekel gegen die Nahrungsaufnahme und in den ernsteren Fällen als eine directe schwere Complication in heftigem Erbrechen äussern. Da dieses Erbrechen bei dem schon sonst geschwächten Individuum die Möglichkeit einer genügenden Ernährung wesentlich beeinträchtigt, so haben wir es hier mit einer gefahrbringenden Complication zu thun.

Fast stets finden wir bei einer irgendwie länger anhaltenden Endokarditis bei dem betreffenden Patienten stärkere Abmagerung, dementsprechend Mattigkeit und Kraftlosigkeit und eine ziemlich ausgesprochene Blässe.

Was die für die Endokarditis wichtigste Complication, die Betheiligung des übrigen Herzens selbst betrifft, so habe ich vom Myokard und seiner Bedeutung schon gesprochen. Zu erwähnen habe ich hier vor allem noch, dass eine Perikarditis durchaus nicht selten als Begleiterscheinung der Endokarditis auftritt, und dass natürlich ein grösseres perikardiales Exsudat den Gesammtzustand des Patienten wesentlich verschlechtert. Es handelt sich hier meist um ein serofibrinöses Exsudat.

Die Prognose der Endokarditis verrucosa ist im allgemeinen quoad vitam keine ungünstige. Exitus letalis ist verhältnismässig selten und dann meist bedingt durch eine der oben erwähnten Complicationen. Allerdings beobachten wir hin und wieder, doch selten, auch bei der Endokarditis verrucosa ein Bild, das schon dem im folgenden zu beschreibenden der Endokarditis ulcerosa ähnelt. Wir haben ein intensiveres Fieber, vielleicht mit allerdings vereinzelt auftretenden Schüttelfrösten und reichlicheren Embolien. Im grossen und ganzen sind aber diese Fälle, die dann auch rapider verlaufen und verhältnismässig schnell zum Exitus führen, selten. Ist der Kräftezustand des Patienten ein einigermaassen günstiger, so dürfen wir darauf rechnen, dass er seine Endokarditis durchmachen wird, dass selbst eine Reihe während des Verlaufs eintretender Erscheinungen von Compensationsstörungen sich in der Reconvalescenz bei Ausbildung der Hypertrophie zurückbilden können. In weitaus der Mehrzahl der Fälle lässt andererseits nun aber die Endokarditis einen mehr oder minder ausgesprochenen Klappenfehler zurück. Die Prognose der verschiedenen Klappenfehler zu besprechen ist hier nicht der Platz. Nur das Eine möchte ich noch erwähnen, dass der im Gefolge eines Rheumatismus aufgetretene Klappenfehler den Patienten sowohl zu neuen Gelenkrheumatismen zu prädisponiren scheint, wie auch beim Auftreten von anderen Krankheiten der Sitz einer ulcerösen Endokarditis werden kann.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass die nach Chorea bei Kindern entstehenden Klappenfehler häufiger zur Ausheilung kommen sollen. Sonst wird wohl auch ganz vereinzelt von der Heilung einer im Gefolge einer Endokarditis entstandenen Mitralinsufficienz berichtet. Vor allen Dingen basirt sich dann die Diagnose der Heilung auf dem vollständigen Schwinden

des betreffenden Geräusches. Ob es sich hier nicht etwa nur um eine scheinbare Heilung handelt, dadurch, dass durch Dehnung einer Klappe der Defect der anderen mehr oder minder ausgeglichen wird, wollen wir dahingestellt sein lassen. Ich selbst, meine Herren, habe bis jetzt die Heilung eines einmal vorhandenen Klappenfehlers noch nicht constatiren können.

Wir wollen nun, meine Herren, zur Besprechung der Therapie der Endokarditis übergehen. Erwähne ich vorher noch die Prophylaxe, so müssen wir eingestehen, dass es ausserordentlich schwer, ja unmöglich ist, eine sichere Prophylaxe der Endokarditis zu treffen. Einzig und allein kann diese bei den verschiedenen Infectionskrankheiten darin bestehen, dass wir unseren Kranken unter die günstigsten Bedingungen bringen, ihn vor allen Momenten, die eine Steigerung der Erkrankung hervorrufen können, besonders vor Erregungen, zu frühzeitigem Aufsitzen, Aufstehen etc. hüten. Die Frage, welche allein der Besprechung und des Interesses werth ist, wäre die, ob die Specifica, die wir gegen den Gelenkrheumatismus haben, in erster Linie das Salicyl, in zweiter das Antipyrin und die anderen dem ähnlichen Medicamente imstande sind, wenn sie frühzeitig gegen den Gelenkrheumatismus gegeben werden, die Entwicklung einer Endokarditis zu hemmen. Auch hier kann ich Ihnen, sowohl nach dem, was wir in der Literatur finden, wie nach den eigenen Erfahrungen keine exacte Antwort geben. A priori scheint es wohl möglich, dass wir durch Anwendung der specifischen Mittel den Gelenkrheumatismus selbst abkürzen und so die Entwicklung einer Endokarditis durch schnellere Beseitigung des Grundleidens in einer Reihe von Fällen verhindern können. Auf der anderen Seite sehen wir, dass das Salicyl selbst gegen die Endokarditis, wenn sie einmal aufgetreten ist, nichts auszurichten vermag, ja wir werden mit seiner Anwendung sogar äusserst vorsichtig sein. Ich muss hier erwähnen, dass einige grössere Statistiken den Nachweis führen wollten, dass von den mit Salicyl behandelten Fällen von Gelenkrheumatismus zum mindesten die gleiche Zahl, wenn nicht mehr, an Endokarditis erkrankten als von den Fällen, welche rein exspectativ, jedenfalls aber ohne Specifica behandelt worden waren. — Da wir wissen, dass bei einem Menschen, der Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, mit neu auftretenden Attaquen leicht auch wieder die Endokarditis recurrirt, werden wir unsere grösste Sorgfalt darauf richten müssen, ihn vor solchen neuen Attaquen von Gelenkrheumatismus zu bewahren. Von der Prophylaxe zu sprechen, welche wir dem Patienten mit ausgebildetem Herzklappenfehler zu Theil werden lassen müssen, damit letzterer selbst möglichst wenig Erscheinungen macht, würde hier zu weit führen.

Ich gehe nun zur Therapie der Endokarditis über. Das erste, sobald wir an eine Endokarditis denken, oder eine solche fürchten, wird sein, dass wir für möglichst vollständige, sowohl physische wie psychische Ruhe des Patienten sorgen. Jederlei körperliche oder geistige Anstrengung, jederlei Erregung muss von dem Patienten ferngehalten werden. Auf das sorgfältigste muss vermieden werden, dass der Patient sich aufsetzt oder gar das Bett verlassen will. Gegen das Herzklopfen des Patienten, gegen seine Herzbeschwerden, Stiche in der Herzgegend werden wir im allgemeinen eine Eisblase, eine Wasserblase oder kühle Umschläge verordnen, je nachdem der Patient selbst diesem oder jenem den Vorzug gibt. Eisblase und Wasserblase haben auch noch

den Werth, dass sie den Patienten bis zu einem gewissen Grade zu ruhigem Liegen zwingen. Ich darf Sie darauf hinweisen, meine Herren, dass wir die Eisblase im allgemeinen nicht direct auf den Körper legen, dass wir je nach der Empfindlichkeit des Patienten ein dünnes Gazetuch oder ein leichtes Flanelltuch zwischen Herzgegend und Eisblase bringen. Ob wir so trockene Kälte oder kühle feuchte Umschläge anwenden, das pflege ich im allgemeinen dem Patienten, respective seinem später geäusserten Wunsche zu überlassen. Während manchem der Druck der gefüllten Eisblase willkommen ist, während er das Gefühl hat, dass dadurch seine Schmerzen gelindert werden, können andere auch die geringste Last nicht vertragen. Sie werden in solchen Fällen die Eisblase an einem über das Bett gezogenen Strick derart aufhängen, dass sie Brust- und Herzgegend nur gerade berührt. Mit der Anwendung der Antipyretica, die ja zum grossen Theil gleichzeitig auch Specifica gegen den Gelenkrheumatismus sind, werden wir bei einer stärker entwickelten Endokarditis mit Erscheinungen von Herzschwäche recht vorsichtig sein. Es wird sich dies nach dem einzelnen Falle richten, jedoch möchte ich Ihnen rathen, um Ihnen einen Anhalt zu geben, salicylsaures Natron in der Dosis von 3 Grm., Antipyrin 1·5—2 Grm., Pyramidon 0·5 bis allerhöchstens 1 Grm. pro die nicht zu überschreiten. In manchen Fällen pflegen die Patienten durch äussere Hautreize Erleichterungen ihrer Beschwerden zu haben. Hier erwähne ich Jodtincturpinselungen seitlich vom Herzen und Senfteig. Von grosser Bedeutung ist die Sorge für den Stuhlgang und die Sorge für den Schlaf. Der an Endokarditis erkrankte Patient darf nicht an Stuhlverstopfung leiden, theils der etwa entstehenden Gasbildung und Auftreibung des Abdomens willen, theils auch um nicht bei zu festem Stuhle zu pressen. Beides werden wir durch Sorge für den Stuhl, Verabreichung von kleinen Eingiessungen und Klystieren oder durch Anwendung leicht wirkender Abführmittel, wie Bitterwasser, Pulvis liquiritiae compositus, vermeiden.

Von grösster Bedeutung ist ferner die Sorge für den Schlaf. Der Patient, der am Tage unter heftigen Schmerzen leidet, bedarf in der Nacht der Ruhe, er soll schlafen. Auf der anderen Seite haben wir bei Anwendung von Schlafmitteln wiederum mit grösster Vorsicht zu verfahren. Das sicherste und beste Schlafmittel, das zugleich auch etwas die Schmerzen herabsetzt, ist das Morphium. Auf der *v. Leyden*'schen Klinik verfahren wir derart, dass wir unseren Patienten zuerst am Tage 5 Mgrm. Morphium geben, um die Einwirkung dieser Dosis während des Tages beobachten zu können. Verträgt er sie gut, so geben wir ihm die gleiche Dosis für die Nacht. Ueber die einmalige Dosis von 1 Cgrm. Morphium gehen wir so gut wie nie hinaus. Nächst dem Morphium wenden wir von den übrigen Schlafmitteln am meisten noch das Trional an. Auch hier versuchen wir erst durch 0·3—0·5 Grm. unser Ziel zu erreichen und überschreiten die Dosis von 1 Grm. nicht. Als ein mildes Schlafmittel, das in manchen Fällen seinen Zweck erreicht, möchte ich Ihnen vielleicht noch das Bromnatrium in einer Dosis von etwa 2 Grm. nennen, obwohl seine Wirkung keineswegs so sicher wie die der vorher genannten Medicamente ist. Von den neueren Hypnoticis scheint das Veronal in einer Dosis von 0·5 Grm. empfehlenswerth zu sein.

Die Ernährung eines Patienten mit Endokarditis darf keine allzureichliche sein, muss auf der anderen Seite aber auch darauf Rücksicht nehmen, dass der Kranke bei seiner stets länger dauernden Krankheit nicht

zu sehr herunterkommt. In erster Linie werden wir versuchen, ihm 1 bis $1^1/_2$ Liter Milch pro Tag zu geben. Nächstdem Eier, Purée, Reis, geschabtes Fleisch etc. Achten werden wir darauf, dass die Nahrung keine zu consistente ist, dass der schon dyspnoische Patient nicht dadurch, dass er viel zu kauen gezwungen ist, allzusehr belästigt werde. Wein, von einzelnen bei Endokarditiskranken streng verpönt, von anderen wieder seiner excitirenden Wirkung willen empfohlen, werden wir im allgemeinen nur in kleineren Dosen geben, 150 bis höchstens 250 Ccm. Rothwein oder etwas ähnliches. Ebenso werden wir, wenn nicht direct etwa eintretende Herzschwäche Excitantien erfordert, mit der Verabreichung von Kaffee und Thee vorsichtig sein.

Gehen wir jetzt noch zu den directen Herzmedicamenten über. Wir werden diese anwenden, wenn der Puls klein und beschleunigt ist und sonstige Zeichen von Herzschwäche hervortreten. Von den Digitalispräparaten betrachten wir auf der *Leyden*'schen Klinik das frisch bereitete Digitalisinfus, etwa „0·5 : 200·0 zweistündlich einen Esslöffel zu nehmen", als das beste. Wir geben überhaupt der cumulativen Wirkung des Digitalis wegen nie mehr als insgesammt 2 Grm. An Stelle des Digitalisinfuses wenden andere die Tinctura digitalis an.

Ich möchte Ihnen noch als wesentliches Medicament Tinctura Strophanti nennen. Häufiger verordnen wir auch Diuretin (Theobrom. natriosalicylic.), in der Dosis von 2·0—4·0 : 200·0 Grm. zweistündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen. Von Anderen werden Tinctura chinae, Tinctura valeriana aetherea als Herztonica noch besonders empfohlen. Wenn einige Autoren einmal Arsen in der Form der Solutio Fowleri, einmal Jodkali, ein anderes Mal Ammonium chloratum oder Inhalationen von Natrium carbonicum in einer 1—1·5%igen Lösung empfohlen haben, so führe ich Ihnen dies an, ohne dass ich selbst irgendwelche Einwirkung davon hätte erkennen können. Bei plötzlich auftretender Herzschwäche, etwaigem Collaps werden wir Sauerstoffinhalationen und eventuell die Ihnen ja bekannten Mittel Tinctura valeriana aetherea, Kampher oder Aetherinjectionen anwenden.

In der Reconvalescenz wird es unsere grösste Sorge sein, meine Herren, unsere Patienten nicht zu früh aufsitzen und nicht zu früh aufstehen zu lassen. Hier wird der geübte Arzt in beiden Fällen zugegen sein, in beiden Fällen Puls und Athmung controliren und auf eine etwa auftretende stärkere Dyspnoe oder gar Cyanose achten. Er wird die Zeit, wie lange der Patient zum ersten Mal aufbleiben oder gehen darf, sorgfältig bestimmen und controliren. Als Nachcur werden wir unserem Patienten eventuell kohlensaure Bäder geben oder ihn, falls seine Verhältnisse es gestatten, direct in ein Bad, wie Nauheim, Wiesbaden oder Wildbad, senden.

Das ist die Therapie, die wir vorläufig gegen die Endokarditis verrucosa, wie sie vor allen Dingen im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftritt, anwenden. Vielleicht wird es der jetzt sich entwickelnden Serumtherapie vorbehalten sein, ein exacteres Mittel und ein Specificum gegen den Gelenkrheumatismus und die sich im Anschluss daran entwickelnde Endokarditis zu geben.

Endokarditis ulcerosa.

Ich komme jetzt, meine Herren, zu dem Bilde der ulcerösen Endokarditis, der man wegen des fast stets letalen Ausgangs auch den Beinamen E. maligna gegeben hat. Auch hier, meine Herren, hat der Streit um

den Namen eine grosse Rolle gespielt. Man hat den Namen ulceröse Endokarditis fallen lassen wollen, weil in einer Reihe von Fällen überhaupt keine Ulceration, ja manchmal nur ganz geringe Auflagerungen auf den Klappen gefunden werden, und die Diagnose, da überhaupt keine Geräusche am Herzen bei dem Kranken beobachtet worden waren, erst auf dem Sectionstische klargestellt wurde. Ich für meine Person möchte derartige Fälle von vornherein ausscheiden. Bei ihnen ist die Affection des Endokards eine secundäre oder nur von ganz geringer Wichtigkeit. Das Wesentliche ist dann die allgemeine septische Infection, wie wir sie bei Puerperalfiebern, bei Pyämie oder der sogenannten kryptogenetischen Septikämie finden. Es handelt sich da eben um diese Krankheiten, die ja auch mit Schüttelfrösten, intermittirenden Fiebern, Embolien etc. einhergehen können, und bei denen eine eventuell vorhandene Läsion des Endokards keine wesentliche Rolle spielt. Ebenso scheide ich jene Arten von Endokarditis aus, die man als cerebrale Gruppe bezeichnet hat, wo die Endokarditis mit Meningitis verbunden ist, deren Erscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Lähmung eines oder mehrerer Gehirnnerven, besonders hervortreten, und wo eben nur nebenbei auch noch eine Läsion des Endokards besteht. Den Namen der ulcerösen Endokarditis reservire ich für die Fälle, in denen die Infection des Endokards in der Regel von vornherein oder sehr bald zu erkennen ist, unsere Aufmerksamkeit sich von Anfang an auf das Herz richtet, und durch Geräusche, die über den Klappen auftreten, in Verbindung mit irregulärer Temperatur, dem Auftreten von Schüttelfrösten, von Zeit zu Zeit etwa auftretenden Embolien, die Diagnose der Endokarditis gesichert und gleichzeitig ihre Trennung von der vorher beschriebenen Form der verrucösen Endokarditis ermöglicht wird.

Was die Aetiologie betrifft, so habe ich früher schon auf die verschiedenen Bakterien, die eine ulceröse Endokarditis erzeugen können, hingewiesen. Ich will hier nur noch erwähnen, dass die Eingangspforte für diese Bakterien der verschiedensten Natur sein kann. Verletzungen der äusseren Haut, Ohreiterungen, vereiterte Hämorrhoidalknoten, ferner vor allem Pneumonie, dann Puerperalerkrankungen, gonorrhoische Erkrankungen sind die häufigeren Ursachen für eine ulceröse Endokarditis. Es scheint, als ob eine schon vorhandene Klappenerkrankung eine Prädisposition für eine ulceröse Endokarditis liefert. So beschreibt *Romberg* z. B. das Vorhandensein derselben in einem Drittel aller von ihm beobachteten Fälle.

Das pathologisch-anatomische Bild, die Art der Thrombenbildung auf dem Endokard, die hin und wieder kolossal wuchernden Bakterienrasen auf den Thromben, die Gewebsnekrose, das Klappenaneurysma und die Ulcerationen habe ich schon früher ausführlich beschrieben. Ich gehe nun dazu über, Ihnen das Krankheitsbild, das allerdings ein äusserst vielgestaltiges sein kann, vor Augen zu führen, und werde Ihnen zu diesem Zwecke eine zweite Patientin vorstellen.

Krankenvorstellung.

Die Patientin, welche ich Ihnen vorstelle, ist die Arbeiterfrau W. O., 36 Jahre alt; aufgenommen am 15. August 190.. Sie sehen eine kaum mittelgrosse, gracile Person von mässig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster vor sich. Die Gesichtsfarbe ist eine livide, leicht cyano-

tische. Die Augen sind fieberhaft glänzend. Der Blick ist etwas ängstlich. Athmung beschleunigt, ca. 30 in der Minute. Der Puls, 116, ist fieberhaft, von nur geringer Spannung. Die Patientin nimmt etwas erhöhte Rückenlage ein. Die Haut fühlt sich trocken und heiss an. Die Temperatur betrug nach der Thermometermessung 38·6°C. Die Patientin macht mit ihrer Cyanose, ihrer Dyspnoe den Eindruck einer Schwerkranken und lässt uns in erster Linie an eine Affection der Pulmones oder des Cor denken. Die subjectiven Beschwerden der Patientin sind augenblicklich gering. Unsere Patientin befindet sich seit dem 15. August auf der Klinik, also heute, am 16. September, über einen Monat. Aus ihrer Krankengeschichte berichte ich Ihnen als Wesentlichstes, dass Frau O. hereditär nicht belastet ist, von Kinderkrankheiten nichts anzugeben weiss, bis jetzt 5 Geburten durchgemacht hat und im Anschluss an eine Frühgeburt im Mai d. J. bis Ende Juni wegen Erscheinungen von Sepsis in der Charité behandelt wurde. Sie gibt an, sich dann vollständig wohl gefühlt zu haben, bis sie sich draussen erkältete, mit Fieber, Schmerzen im Hals erkrankte und am 3. August von neuem wieder in die Charité aufgenommen wurde. 12 Tage darauf wurde sie auf die *v. Leyden*'sche Klinik verlegt.

Bei ihrer Aufnahme dort konnte von Seiten des Respirationsapparates, abgesehen von einem trockenen Husten und vereinzelten bronchitischen Geräuschen, nichts Besonderes constatirt werden. Die Untersuchung des Circulationsapparates ergab normale Herzgrenzen; an der Herzspitze und im zweiten Intercostalraum links ist der erste Ton unrein, doch ist kein ausgesprochenes Geräusch vorhanden. Die Temperatur schwankte zwischen 37·5—38·8. Die Untersuchung des Urins ergab nichts Wesentliches, weder Albumen, noch Diazoreaction. Die Beschwerden der Patientin bezogen sich vor allem auf abnorme Schwäche. Am Tage nach der Aufnahme hatte die Patientin einen heftigen Schüttelfrost mit ansteigender Temperatur bis 38·8. Als Medication wurde Natrium salicylicum verordnet. In den folgenden Tagen finden wir nun täglich Angaben über ein- oder mehrmalige Schüttelfröste. Nach dem Wiederabsinken der Temperatur fühlt sich die Patientin subjectiv wohl. Der Schlaf ist, zum Theil unter Anwendung von kleineren Dosen Morphium, ein leidlich guter. Am 28. August tritt zum ersten Mal nach dem Krankenjournal Erbrechen auf. Es erscheint hier noch zweifelhaft, ob das Erbrechen nicht mit durch trockenen Husten, der nur einen spärlichen Auswurf befördert, hervorgerufen ist.

28. August. Am Abend vorher starker Schüttelfrost. Temperatur 40·1. Temperaturabfall unter starkem Schweissausbruch bis auf 36·2. Husten. Ein systolisches schabendes Geräusch ist jetzt über dem ganzen Herzen, besonders auch im zweiten Intercostalraum links und rechts hörbar.

30. August. Schüttelfrost mit darauf folgender Hitze und Schweissausbruch. Der Puls ist stark beschleunigt, ca. 116, jedoch von leidlich guter Spannung. Im Harn ist Diazoreaction positiv.

9. September. Nachdem fast täglich ein oder mehrere Schüttelfröste aufgetreten, klagt Patientin heute über starken Husten und Brustschmerzen. Der Auswurf ist sanguinolent gefärbt. Percussion der Lunge ergibt hinten auf der rechten Seite zwischen 8. und 10. Rippe eine circumscripte Dämpfung; über derselben Bronchialathmen. Links hinten zwischen der 5. und 8. Rippe ebenfalls Dämpfung und über der gedämpften Partie lautes Bronchialathmen und Knisterrasseln.

Es tritt in den nächsten Tagen neben den Schüttelfrösten häufiges heftiges Erbrechen auf, unabhängig von Hustenattaquen. Im Urin mässige Spuren von Eiweiss ($^1/_2{}^0/_{00}$).

Dies ist in den wichtigsten Punkten der Verlauf der Erkrankung bis zum heutigen Tage. Ich habe Ihnen nicht den täglichen Befund vorgelesen, um Sie nicht durch die immerwährende Wiederholung zu ermüden, zeige Ihnen jetzt aber die bis heute geführte Temperaturcurve (s. Figur 4, pag. 146).

Sie sehen auf derselben ein unregelmässiges, intermittirendes Fieber, zeitweilig schwankende Temperaturen zwischen 40·4—40·6 bis herunter-gehend zu 36·5, so dass der plötzliche und stets unter Schweissausbruch eintretende Abfall über 4° beträgt.

Untersuchen wir jetzt unsere Patientin — wir werden uns bei dem schwerkranken Zustande der äusserst debilen Patientin möglichst mit der Untersuchung beeilen — so können wir auch heute vor allem das systolische Geräusch constatiren, das von fast schabendem Charakter am stärksten im zweiten Intercostalraum links hörbar ist, aber auch an der Spitze und Aorta wohl vernehmlich. Die Percussion ergibt eine Dämpfung bis über den rechten Sternalrand hinaus, also die Zeichen einer Dilatation des rechten Ventrikels. Den Spitzenstoss fühlen wir im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie ziemlich schwach. Der Puls ist, wie ich schon zu Anfang erwähnte, fieberhaft, beschleunigt, 116, klein, wenig gespannt. Die Temperatur beträgt augenblicklich 38·6. Auffallend ist uns die livide, cyanotische Färbung des Gesichts, die hochgradige Dyspnoe, die fast passive Lage der Patientin. Bei der Untersuchung der Lunge finden wir noch jetzt rechts hinten in der früher angegebenen Höhe des 8.—10. Brustwirbels eine Dämpfung; über der Dämpfung lautes unbestimmtes Athmen und feuchte kleinblasige Rasselgeräusche. Die Urinuntersuchung gibt uns heute bei der Vorstellung Spuren von Albumen und eine schwache Diazoreaction.

Die hervorstechendsten Symptome des Krankheitsbildes sind das starke hochgradige, unregelmässig intermittirende Fieber, häufigeres Erbrechen, Diazoreaction im Harn, das systolische Geräusch am Herzen, die Dilatation des rechten Ventrikels, die Cyanose und Dyspnoe.

Differentialdiagnostisch kommen hier Sepsis, tiefliegende Abscesse, eventuell Tuberculose und schliesslich noch die ulceröse Endokarditis in Betracht. Von Malaria können wir bei der Unregelmässigkeit des Typus des intermittirenden Fiebers vollständig absehen. Eine dahingehende Untersuchung des Blutes hat ebenfalls nichts ergeben. Ebenso liefert die Untersuchung des Genitalapparates keine auf diesen weisende Momente; Ausfluss ist nicht vorhanden. Im Sputum sind keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Ein tiefliegender Abscess, an den man ebenfalls denken könnte, ist nicht zu eruiren. Dagegen haben wir alle Momente, die für eine ulceröse Endokarditis sprechen: Das gesamte Krankheitsbild, das unregelmässig intermittirende Fieber mit häufigem Erbrechen, Cyanose, Dyspnoe, ferner von Seiten des Herzens das systolische schabende Geräusch, das in seiner Art an eine organische Erkrankung des Endokards denken lässt, die Dilatation des rechten Ventrikels, schliesslich die plötzlich auftretende circumscripte Dämpfung über der Pulmo im Verein mit dem blutigen Auswurf, den wir auf Infarcte zurückführen müssen. Wir sind so berechtigt,

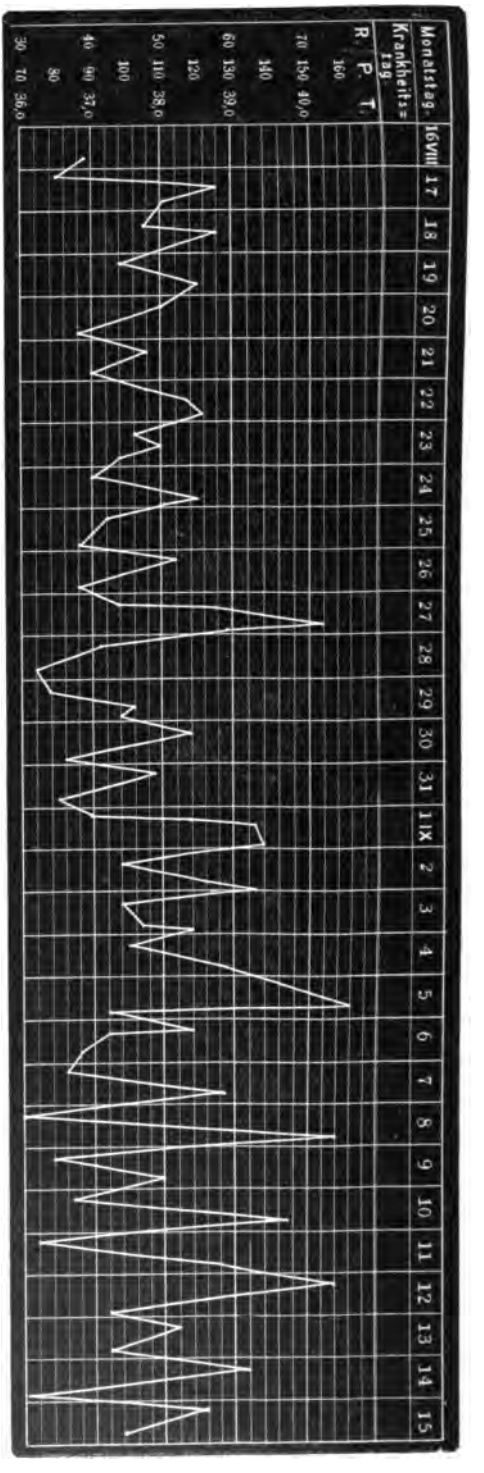

Monatstag. 16VIII 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1IX 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
Krankheits-Tag
R. P. T.
160
70 150 40,0
140
60 130 39,0
120
50 110 38,0
100
40 90 37,0
80
30 70 36,0

Fig. 4.

mit einer grossen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf ulceröse Endokarditis zu stellen. Es fehlen uns Momente, welche die Diagnose noch mehr sichern würden, von denen wir später beim Krankheitsbilde der ulcerösen Endokarditis zu sprechen haben: Blutungen in die Haut oder sonstige Embolien in andere Organe und eventuell Netzhautblutungen. Wir dürfen auf diese letzteren Momente, die allerdings dann geeignet sind, die Diagnose zu einer sicheren zu machen, nur in höchstens einem Viertel der Fälle von ulceröser Endokarditis überhaupt rechnen, und so halte ich mich berechtigt, die Diagnose bei der Patientin auf ulceröse Endokarditis zu stellen. Dass wir, was die Prognose der Endokarditis ulcerosa überhaupt und speciell die bei unserer Patientin betrifft, eine Prognosis vergens ad malam, ja eine Prognosis mala zu stellen haben, will ich schon hier sagen.

* * *

Lassen Sie mich im folgenden im Anschluss an den vorgestellten Fall auf das allgemeine Krankheitsbild der ulcerösen Endokarditis in seinen verschiedenen Formen, die Diagnose, Prognose und Therapie noch genauer eingehen.

Symptome und Diagnose. Die Krankheit kann bald plötzlich, bald aber auch langsamer einsetzen. Die ersten Beschwerden können der verschiedensten Natur sein und machen oft eine exacte Diagnose Anfangs unmöglich. Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Muskeln, in den Gelenken oder im Kreuz, dann eventuell schwerere Symptome von Seiten des Magen- und Darmcanals, wie vollständige Appetitlosigkeit, Trockenheit der Zunge, Erbrechen und Durchfall treten auf. Auffallend pflegt meist schon von vornherein die allgemeine Mattigkeit, das ausgesprochene Krankheitsgefühl des Patienten zu sein, die ihn bald veranlassen, das Bett aufzusuchen. Es treten Athembeschleunigung, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen und Herzbeschwerden hinzu. Kopfschmerz tritt auf, manchmal schon ziemlich bald Benommenheit, selbst auch Delirien. In einer Reihe von Fällen ist ziemlich früh eine acute Milzschwellung nachweisbar. Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle im Anfang eine unsichere und zweifelhafte. Man denkt, so bald man an den Symptomen erkannt hat, dass es sich um eine ernste Erkrankung handelt, bald an Meningitis, bald wieder an Typhus abdominalis oder selbst Miliartuberculose. Schneller oder langsamer entwickelt sich eine hochgradige Anämie. In einer Reihe von Fällen ist im Harn Blut und Eiweiss nachweisbar. Von grösster Bedeutung und mit entscheidend für die Differentialdiagnose ist nun der Fieberverlauf, der in weitaus der Mehrzahl der Fälle Schüttelfröste mit plötzlich ansteigender Temperatur und dementsprechend wieder steilen Abfall zeigt, und der uns eventuell das Bild einer fast ausgesprochenen Quotidiana geben kann. Schüttelfroste, bei Beginn von Infectionskrankheiten durchaus nicht selten, sind, falls sie wiederholt auftreten, ja stets das Zeichen einer ernsten Erkrankung. Aeusserst selten ist es, dass häufige Schüttelfroste sich im Verlauf eines Typhus entwickeln, und wenn sich das Bild des intermittirenden Fiebers voll herausgebildet hat, so können wir wohl nur noch an Malaria, Sepsis, tiefliegende Abscesse oder ulceröse Endokarditis denken.

Von weiterer Bedeutung ist nun die hohe Pulsbeschleunigung, die häufig stark ausgesprochene Dyspnoe, das Auftreten von Blutungen und

embolischen Processen. Schliesslich sind es dann die Erscheinungen am Herzen selbst, Dilatation, der Charakter der Herztöne, den wir bei exacter Controle verändert erkennen, eventuell auffallend dumpf, dann das Auftreten von früher nicht vorhandenen blasenden Geräuschen und als sicheres Zeichen die Entwicklung eines diastolischen Geräusches neben dem systolischen.

Von grosser Bedeutung ist die Form von blassrothen, mehr oder weniger deutlich auftretenden Hautembolien, die wir besonders in der unteren Brustgegend, ferner auch an der oberen Bauchgegend finden können. Allerdings kann man hier bei oberflächlicher Betrachtung leicht dem Irrthum ausgesetzt sein, dieselben für Roseolen des Ileotyphus zu halten. Bei sorgfältiger Untersuchung wird man sie aber deutlich von diesen unterscheiden können. Roseolaflecke, blassroth, etwa stecknadelkopfgross, ein wenig prominirend, sind in ihrem Centrum am intensivsten geröthet, nach der Peripherie zu blasser werdend. Auf Fingerdruck verschwinden sie, um nach dem Nachlassen desselben wiederzukehren. Meist sind sie sehr spärlich, selten dass ihre Zahl die von 30—40 erreicht oder überschreitet.

Bei den Hautembolien der Endokarditis liegt umgekehrt in dem Centrum des blassrothen Fleckes eine feine farblose Stelle, wo der Embolus in den kleinen Hautgefässen ruht. Die Fleckchen sind in ihrer Peripherie intensiver röthlich gefärbt und verlieren auf Fingerdruck ihre Farbe nicht. In ihrer localen Verbreitung folgen sie keinem bestimmten Gesetze. Einmal findet man sie mehr oder minder zahlreich an Bauch und Brust, ein anderes Mal wieder treten sie besonders an den Extremitäten auf.

Ausser diesen geschilderten treten nun auch in einem Viertel bis einem Fünftel der Fälle Hautembolien von Fünfpfennigstück- bis Fünfmarkstückgrösse auf, die sich von blossen Hautblutungen dadurch unterscheiden, dass die betreffenden Stellen hämorrhagisch infiltrirt, das Hautniveau überragen. Zum Theil ist ihr Centrum, wie ich es vorhin geschildert habe, grau verfärbt, nekrotisch. Eventuell kann sich die Epidermis abheben, es können sich Eiterbläschen bilden, die dann auch platzen können, um in der Mitte den eitrig belegten Geschwürsgrund zu zeigen.

Ausser diesen schweren, mit für die ulceröse Endokarditis typischen Symptomen von Seiten der Haut können wir, wie bei der verrucösen Endokarditis, beim Gelenkrheumatismus, auch hier purpuraartige, erythematöse oder urticariaartige Exantheme finden.

Weitere sehr wesentliche Symptome, die allerdings auch nur in etwa 15—20% der Fälle beobachtet werden, auf die hingewiesen zu haben das Verdienst von *Litten* ist, sind Blutungen und Embolien in die Conjunctiva und Retina des Auges.

Ausser diesen Embolien können nun solche noch in alle anderen Organe auftreten, in die Lunge, Nieren, Gehirn und die Extremitäten. Einen solchen Fall einer Embolie der Arteria fossae Sylvii mit motorischer Aphasie hat *v. Leyden* beschrieben.

Die Symptome von Seiten der Lunge sind allgemeinerer Natur: häufig sind die Erscheinungen von Bronchitis oder Bronchopneumonie vorhanden. Durch Embolien kommt es hin und wieder zu Lungenabscessen oder zu eitriger Pleuritis.

Von Symptomen von Seiten des Verdauungstractus hatte ich Erbrechen, eventuell auftretende diffuse Diarrhoen erwähnt. Häufiger ist noch eine leichte icterische Verfärbung der Haut zu constatiren.

Was die Symptome von Seiten der Nieren betrifft, so ist häufig zeitweilig oder länger dauernd Eiweiss und Blut im Harn nachzuweisen. In einer grossen Reihe von Fällen erhalten wir ferner eine intensiv ausgesprochene Diazoreaction. Entsprechend dem Auftreten von Eiweiss und Sanguis findet man in dem Urinsediment Epithelial- und Blutkörperchencylinder. Von einigen ist auch auf das Auftreten von Bakteriencylindern speciell noch aufmerksam gemacht worden.

Die Symptome von Seiten des Cerebrum haben wir schon früher erwähnt: Kopfschmerzen, Benommenheit, Delirien. Gehirnembolien, die hin und wieder auftreten, können die verschiedensten Herdsymptome geben, so zu eitriger Meningitis oder hämorrhagischer Pachymeningitis führen.

Ebenso wie Gelenkerkrankungen, Gelenkschwellung, Schmerzen und Entzündung der Gelenke, die Krankheit überhaupt einleiten können, können sie auch im Gefolge derselben auftreten und je nach der Art der Krankheitserreger der ulcerösen Endokarditis ein seröses bis eitriges Exsudat geben.

Ich glaube Ihnen, meine Herren, die wichtigsten Symptome der malignen ulcerösen Endokarditis aufgeführt zu haben. Suchen wir nun noch einmal auf Grund der erwähnten Symptome die Diagnose der ulcerösen Endokarditis zu stellen.

Diagnose. Die wichtigsten Momente für die Diagnose sind das mit häufigen Schüttelfrösten verbundene intermittirende Fieber, die Hautblutungen und Hautembolien, Netzhautblutungen, die hämorrhagische Nephritis, die an dem Herzen auftretenden Erscheinungen der Dilatation, das systolische und vor allem das diastolische Geräusch. Differentialdiagnostisch kommen Typhus, Miliartuberculose, Meningitis, allgemeine Sepsis, tiefliegende Abscesse, besonders noch Lungentuberculose mit Mischinfection in Betracht. Letztere wird man so gut wie stets an den localen Lungenerscheinungen erkennen. Malaria zeichnet sich, abgesehen von der prompten Reaction auf Chinin, fast immer aus durch die ganz exacte Fiebercurve der Quotidiana oder Tertiana, während bei der ulcerösen Endokarditis die Schüttelfröste nie so typisch genau zur gleichen Zeit auftreten. Entweder wechselt eine Periode des Fiebers mit einzelnen Schüttelfrösten mit einer fast fieberfreien Zeit ab oder die Schüttelfröste sind unregelmässig über die ganze Fiebergruppe vertheilt oder es treten selbst an einem Tage wiederholte Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und Schweiss auf. Hierzu kommen die eventuell vorhandenen Haut- und Retinalblutungen, die nicht zu selten vorhandene Nephritis, alles Zeichen, die darauf hinweisen, dass infectiöse Stoffe in die Circulation eingeführt werden. In gleicher Weise fehlen diese Hautblutungen und im allgemeinen doch auch die Schüttelfröste bei der Miliartuberculose, bei welch letzterer Affection wir ausserdem noch häufig die Diagnose durch den Nachweis von Chorioidaltuberkeln ophthalmoskopisch sichern können. In den Fällen, wo Schüttelfröste seltener auftreten, lassen uns hin und wieder die Art des Fiebers, die Benommenheit des Patienten, die Milzschwellung, Aussehen und Farbe der Zunge, welche einmal stark roth, einmal trocken, rissig, selbst fuliginös aussieht, die Diazoreaction, die Durchfälle an Typhus denken. Auch hier sind es wiederum die immerhin doch häufiger auftretenden Schüttelfröste, wohl bedingt durch die embolischen Processe bei der ulcerösen

Endokarditis, ferner die Blutungen und schliesslich die Geräusche am Herzen, welche die Differentialdiagnose stellen lassen.

Am schwersten dürfte die Differentialdiagnose zwischen der einfachen Sepsis und pyämischen Processen und der ulcerösen malignen Endokarditis sein, da das Bild, was die Fieberfröste, selbst die Blutungen und fast den ganzen sonstigen Befund betrifft, ausserordentlich ähnlich sein kann. Hier wird man vor allem noch an Nieren- und Gallensteinaffectionen, an ein chirurgisches Leiden, etwa Ohr- oder Lebereiterungen denken, und schliesslich sich ebenfalls um den Zustand des Uterus kümmern müssen.

Zur Differentialdiagnose ist vor allem das Auftreten von Geräuschen am Herzen während des Fiebers zu verwerthen. Gesichert ist dieselbe durch das Auftreten von diastolischen Geräuschen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit, worauf auch *v. Leyden* hinweist, ist ferner eine maligne ulceröse Endokarditis anzunehmen, wenn wir das Krankheitsbild der Sepsis bei einem Kranken mit einem alten Herzfehler finden.

Von Werth wird in einer Reihe von Fällen, besonders für die Klinik, auch die bakteriologische Untersuchung des Blutes sein, bei der es uns jetzt mehr und mehr gelingt, die betreffenden Krankheitserreger in dem Blute culturell nachzuweisen. So werden wir in einem Fall, wo es sich um Typhus handelt, Typhusbacillen, bei Miliartuberculose Tuberkelbacillen nachweisen können, bei anderen Fällen von ulceröser Endokarditis als Erreger derselben aus dem Blute Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken oder auch Gonokokken züchten können.

In den Fällen, wo eine Differentialdiagnose nicht zu stellen ist, wo z. B. keine Geräusche am Herzen vorhanden sind, wird entweder nur eine Sepsis vorliegen, wie ich einen solchen Fall erst vor kurzem infolge der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen *Neubeck* auf der *Lesser*'schen Klinik zu sehen Gelegenheit hatte, oder aber die post mortem constatirte Endokarditis wird dann meist nur geringen Grades und nichts weiter sein als eine nebensächliche Localisation der allgemeinen Sepsis.

Verlauf und Prognose der ulcerösen Endokarditis. Der Verlauf der ulcerösen Endokarditis führt in weitaus der Mehrzahl der Fälle zum Exitus letalis: dann, wenn dieselbe mit multiplen Hautembolien verbunden ist, besonders rasch, schon in 2—3 Wochen; in anderen Fällen kann sie sich über längere Zeit, 3—4 Monate hindurch, selbst über ein Jahr erstrecken.

Was die von mir beobachteten Fälle betrifft, so kamen alle, in denen wir die Diagnose ulceröse Endokarditis gestellt hatten, zum Exitus. Dagegen wird in der Literatur doch von Fällen mit den voll entwickelten Zeichen septischer Allgemeinerkrankung mit ausgesprochener Betheiligung des Herzens berichtet, die dann unter Zurückbleiben eines zur vollen Entwicklung gelangten Klappenfehlers heilten. *Jürgensen* hat einen solchen Fall gesehen, *Fräntzel* berichtet von zwei, *Lenhartz* von vier solchen.

Von einigen Autoren wird darauf hingewiesen, dass die Fälle von ulceröser maligner Endokarditis bei Gonorrhoe eine günstigere Prognose geben sollen. Die vier Fälle, die Herr *v. Leyden* und ich Gelegenheit zu beobachten hatten, sind alle zum Exitus gekommen. Jedenfalls ist also eine Heilung bei ulceröser Endokarditis ausserordentlich selten. Dort, wo sie von den verschiedenen Autoren geschildert wird, ist der Verlauf der

Gesammtkrankheit ein äusserst langwieriger, die Schüttelfröste lassen allmählich nach, es treten normale, selbst subnormale Temperaturen auf, und erst ganz allmählich erholen sich die Kranken, so dass in der ersten Zeit immer noch die Gefahr eines neuen Aufflackerns der Krankheit, eines Recidivs, besteht.

Therapie der ulcerösen Endokarditis. Nach dem, was ich von der Prognose gesagt habe, dürfen wir von der Therapie der Endokarditih ulcerosa nicht allzuviel erwarten. Ausser Stande, die Krankheit selbst und die Krankheitserreger direct anzngreifen, müssen wir uns darauf beschränken, die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten, ihn vor Schädigungen irgend welcher Art möglichst zu schützen. Hierzu gehört nun in erster Linie, dem Kranken und seinem Herzen möglichst Ruhe zu schaffen.

Die Ernährung des Patienten in den Fällen, wo sich der Krankheitsprocess länger hinzieht, muss reichlich sein, mit den gebotenen Schwierigkeiten: Brechreiz, Diarrhoen rechnen, vor allen Dingen auch mit der Thatsache, dass der stark dyspnoische Patient keine festen Speisen zu sich nehmen kann; in erster Linie kommen also flüssige Nahrungsmittel, Milch, Cacao, Bouillon mit Ei u. ähnl., dann breiige Speisen, Kartoffelpurée, Milchreis etc. in Betracht. Ich gehe auf diese Momente, die der allgemeinen Krankenpflege angehören und Ihnen bekannt sind, nicht weiter ein.

Zur Herabsetzung des Fiebers hat man kalte Bäder und die verschiedenen Antipyretica angewandt. So vor allem Salicylsäure und ihre Präparate, ferner das Antipyrin, Phenacetin, Chinin. Schwierigkeiten setzen ihrer Anwendung vor allen Dingen die intermittirenden Fieber entgegen, da die Einwirkung des Medicamentes nicht etwa mit dem sonst schon eintretenden Temperaturabfall eintreten darf, um nicht zum Collaps zu führen. Ferner werden wir von den grösseren Dosen Abstand nehmen, um nicht das so schon geschwächte Herz noch mehr zu gefährden.

Von den Herzexcitantien wird wohl vor allen Dingen der Alkohol in Betracht zu ziehen sein: ca. 50—100 Grm. Cognac, eine $^1/_2$—$^3/_4$ Flasche Wein oder kleinere Mengen Champagner. *Fräntzel* empfahl Chinin 0·5 Grm. 2—3mal pro Tag, Alkohol in einer Menge von 100 Grm. guten Rothweins stündlich, indem er hiervon noch bessere Resultate als von einer anderen Behandlung gesehen haben wollte. An Stelle des Chinins werden wir jetzt in der gleichen Dosis das besser schmeckende Euchinin anwenden.

Die weitere Behandlung wird sich vor allen Dingen gegen die einzelnen Symptome zu richten haben. Allzu starke Diarrhoen und Brechreiz werden, da sie den Kranken ausserordentlich schwächen, durch kleinere Dosen Opium zu bekämpfen sein. Die Schmerzen, die besonders in den Gelenken und in der Herzgegend intensiv auftreten können, werden durch Antineuralgica, Phenacetin, Antipyrin, wenn es noth thut, durch kleine Dosen Morphium, sowie ich solche schon früher erwähnte, etwa 5 Mgrm. bis allerhöchstens 1 Cgrm. die einmalige Dosis, zu behandeln sein. Wenn irgend möglich, soll man dafür sorgen, dem Patienten einige Stunden des Schlafes zu verschaffen, und hier werden wir wieder zum Trional, Veronal oder Chloralhydrat, erst in der Menge von 0·5 Grm., dann, wenn es unbedingt nöthig ist, von 1 Grm., schreiten oder Morphium in der oben erwähnten Dosis geben.

Von den Herzmedicamenten und -Excitantien habe ich Ihnen früher schon das Digitalisinfus und die Tinctura Strophanti empfohlen. Ich habe Ihnen als die stärksten Excitantien Kampher- und Aetherinjectionen genannt, und die Therapie des Herzcollapses ist hier die gleiche, wie ich sie Ihnen bei der verrucösen Endokarditis geschildert habe.

Von den in jüngster Zeit angewandten Medicamenten habe ich Ihnen noch das von *Wenckebach* empfohlene Argentum colloidale Credé anzugeben, das in einer 2%igen Lösung angewandt wird, von dem wiederholt 2—5 Cgrm., also etwa von einer 2%igen Lösung 1—2·5 Ccm. in die Armvene injicirt werden sollen. Das Medicament soll baktericid wirken und *Wenckebach* führt zwei besonders beweisende Fälle an. Dass er nicht bei allen seinen Beobachtungen gleich günstige Erfolge hatte, geht aus seiner Angabe, dass er andere, weniger beweisende Fälle vorläufig nicht publicirt, hervor.

Von vielen Seiten werden grosse Hoffnungen auf die Serumtherapie gesetzt, die sich dann jedesmal nach dem Grundleiden, respective nach den Krankheitserregern, soweit solche culturell durch Blutuntersuchungen nachgewiesen werden konnten, wird richten müssen. Ein gewisser Nachtheil wird hier aber darin liegen, dass wir nicht blos des Antitoxins, sondern auch noch der baktericiden Wirkung bedürfen, da ja die Bakterienwucherung selbst mit ihrer Einwirkung auf die Klappen von wesentlichster Bedeutung ist und allein die Läsion der Klappe schon den Exitus bedingen kann.

* * *

Meine Herren, lassen Sie mich zum Schlusse kommen. Nachdem ich Ihnen so das typische Bild der verrucösen und ulcerösen Endokarditis vor Augen gestellt habe, um Ihnen etwas Festes, Greifbares geben zu können, möchte ich doch darauf hinweisen, dass beide Krankheitsbilder nicht absolut streng von einander getrennt sind, dass das Bild der einen Erkrankung in das der anderen übergehen kann. So ist schon pathologisch-anatomisch eine völlige Trennung zwischen verrucöser und ulceröser Endokarditis nicht durchzuführen und die Bezeichnung bis zu einem gewissen Grade, je nachdem das eine vorwiegt oder das andere, dem Gutachten des Obducenten überlassen. Klinisch finden sich ferner von dem Fieberbilde mit häufiger auftretenden intermittirenden Frösten, wie ich es Ihnen bei der ulcerösen Endokarditis geschildert habe, alle Uebergänge zur Febris continua, ja in anderen Fällen zu einem fast fieberfreien Verlauf, während die übrigen Krankheitserscheinungen schwerster Natur sein können und schliesslich auch der Exitus eintreten kann.

Hatte ich Sie ferner auf die Bedeutung der Herzgeräusche für die Diagnose der ulcerösen Endokarditis hingewiesen, so muss ich Ihnen zum Schlusse wiederum sagen, dass es auch Fälle gibt, bei denen trotz grosser Auflagerungen, vielleicht deshalb, weil, wie *Hansemann* u. a. annehmen, diese ausserordentlich weich sind und deshalb mit dem Blutstrom flottiren, keine Geräusche intra vitam gehört werden konnten.

Es werden sich so der Diagnose hin und wieder grosse Schwierigkeiten entgegenstellen, ja vereinzelt wird es sogar unmöglich sein, eine solche zu stellen. Für nothwendig hielt ich es trotzdem, Ihnen nicht von vornherein alle denkbaren Krankheitsbilder, alle Eventualitäten zu schildern, sondern Ihnen die typischen Krankheitsbilder gleichsam als Paradigmata vor Augen zu stellen.

Wenn ich Ihnen bisher, meine Herren, über die Endokarditis vortrug, so hatte ich mir die Aufgabe gestellt, Ihnen nur die infectiöse Form der Endokarditis zu schildern und auch von dieser nur die Endokarditis valvularis, diejenigen Processe, die sich am Klappenendokard abspielen. In gleicher Weise können sich natürlich dieselben Processe an anderen Partien des Endokards in den Ventrikelhöhlen, dort besonders an der Herzspitze oder in den Vorhöfen vorfinden, häufig in den Fällen, wo eine Klappenendokarditis vorliegt, vereinzelt wohl auch einmal allein für sich bestehend.

Zu erwähnen habe ich Ihnen dann noch, dass man auch wohl in ganz seltenen Fällen eine Endokarditis gefunden hat, auch Klappenendokarditis, die durch carcinomatöse Wucherungen bedingt war, die Endokarditis carcinomatosa.

Endokarditis chronica.

Es bleibt mir noch übrig, ganz kurz auf jene Form der Endokarditis einzugehen, die wir als chronische Endokarditis bezeichnen, unter der wir gewisse entzündliche Affectionen an den Klappen verstehen, welche allmählich schleichend einsetzen und mit degenerativen Veränderungen einhergehen, die den entsprechenden Erkrankungen an den Gefässen, der Endarteriitis conform sind und welche hauptsächlich in arteriosklerotischen und atheromatösen Processen bestehen. Pathologisch-anatomisch finden wir eine Verminderung, resp. Verlust des elastischen Gewebes, statt dessen Wucherung des fibrösen Gewebes, die besonders an den Rändern der Klappen eintritt. Ebenso sind häufiger die Cordae tendineae verdickt und verkürzt. Bei den Wucherungsprocessen des Bindegewebes entwickelt sich wie vorher bei der entzündlichen verrucösen Endokarditis später festes, derbes, fibröses Narbengewebe. Es treten je nachdem Schrumpfungen und Verwachsungen ein; häufiger allerdings, wenigstens anfänglich, Schrumpfungen, die zu einer Insufficienz der Klappe führen, während Stenosen sich meist erst später herausbilden. In diesem verdickten Bindegewebe kommt es nun häufig zu starken Kalkablagerungen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich dieser Process an den Aortenklappen. Er setzt während oder nach der mittleren Lebensepoche allmählich ein.

Aetiologie. Aetiologisch sind es vor allen Dingen alle diejenigen Processe, welche gleichzeitig auch eine erhöhte Arbeit des Herzens hervorrufen, die besonders für die Entwicklung einer solchen chronischen Endokarditis prädisponiren. Wir müssen annehmen, dass der erhöhte Blutdruck im Gefässsystem auf die Herzklappen, besonders auf die Aortenklappen und den Anfangstheil der Aorta einen Reiz ausübt, der schliesslich zu einer Atrophie des elastischen Gewebes führt. So nenne ich Ihnen von solchen Ursachen Alkoholismus, übermässig anstrengende körperliche Arbeit, so bei Steinträgern, Bergleuten, Kohlengräbern, Lastträgern; ferner spielt die chronische Nephritis mit Granularatrophie, die Gicht, chronische Bleivergiftung eine Rolle. Schliesslich ist Ihnen bekannt, dass auch die Syphilis zu einer Gefässerkrankung führen kann. Sie scheint es zu sein, die in einigen Fällen für die Entwicklung dieser chronischen Endokarditis prädisponirt, und wir haben an eine syphilitische Ursache besonders bei in früherem Lebensalter sich entwickelnder chronischer Endokarditis zu denken.

Endlich habe ich noch zu erwähnen, dass bei der Entwicklung der sklerosirenden Processe an den Herzklappen auch die hereditäre Belastung eine Rolle zu spielen scheint.

Aus der chronischen Endokarditis resultirt dann der Klappenfehler, besonders die Aorteninsufficienz und Stenose.

Symptome und Verlauf. Die Symptome sind die jeweiligen des dem Sitze der chronischen Endokarditis entsprechenden Klappenfehlers. Dort, wo die Aortenklappen befallen sind, findet sich der Pulsus altus et celer, der selbst durus werden kann. Häufig, nicht immer, finden wir entsprechend der Sklerose an den Herzklappen Arteriosklerose der Körperarterien, einen Pulsus durus, bei starker Betheiligung des Myokards mehr oder minder irregulär. Die durch Ausbildung des Herzklappenfehlers entstandenen Geräusche zeichnen sich durch ihre Intensität und fast klingenden musikalischen Charakter aus, da das Blut anstatt gegen Membrane oder Bindegewebswucherungen gegen die mit Kalk imbibirten Klappen schlägt. Geht der sklerosirende Process von den Aortenklappen auf die Coronararterien des Herzens über, so bilden sich die Symptome der Angina pectoris mit ihren plötzlich auftretenden Herzkrämpfen heraus.

Prognose. Die Prognose der chronischen Endokarditis ist, wie es schon in ihrem Namen liegt, quoad restitutionem keine günstige. Wesentliche Besserung des Krankheitsprocesses dürfen wir nur in den weniger ungünstigen Fällen erwarten, wo Lues vorliegt und dann eine specifische Behandlung eingeschlagen werden kann. In allen anderen pflegt der Krankheitsprocess einen progredienten Charakter zu haben. Allerdings sind Fälle bekannt, wo unter günstigsten Verhältnissen der Zustand sich nicht nur Jahre, sondern selbst noch ein Jahrzehnt lang und mehr hielt. Das langsame oder schnelle Vorwärtsschreiten wird von der Ursache abhängig sein, resp. der Möglichkeit, diese zu beseitigen, und den sonstigen socialen Verhältnissen des Patienten. Im übrigen werden der Verlauf und die etwaigen Folgezustände denen der sonstigen entwickelten Klappenfehler entsprechen.

Therapie. Für die Therapie der chronischen Endokarditis kommen in den Fällen, wo es sich um jugendliche Individuen handelt und Syphilis in ätiologischer Beziehung in Betracht kommt, Quecksilbercuren in Form von Injectionen oder Schmiercuren und Jodkalicuren in Betracht. Auch für die übrigen Formen der chronischen sklerosirenden Endokarditis ist das Jodkali in erster Linie empfohlen worden. Ich selbst, meine Herren, habe von seiner Anwendung einen wesentlichen Nutzen nicht gesehen. Der Krankheitsprocess hat die Tendenz, vorwärts zu schreiten. Das Wesentlichste, was wir thun können, wird sein, die oben erwähnten Schädigungen, vor allen Dingen Alkoholismus, körperliche Ueberanstrengung, Bleiintoxication dem Patienten, so weit es möglich ist, fernzuhalten, wie überhaupt die Prophylaxe und Behandlung einzuschlagen, welche einem mit einem chronischen Klappenfehler behafteten Menschen gebührt, um Compensationsstörungen möglichst lange fern zu halten.

6. VORLESUNG.

Tachykardie und Bradykardie.

Von

A. Hoffmann,

Düsseldorf.

Meine Herren! Nur selten bietet sich in der Klinik Gelegenheit, Kranke zu zeigen, wie ich sie Ihnen heute vorführen werde. Um so häufiger kommen in der Praxis derartige Fälle vor, deren Deutung oft ganz besondere Schwierigkeit macht. Es sind Kranke, deren augenfälligstes Krankheitssymptom in einer Veränderung der Häufigkeit der Herzcontractionen in der Zeiteinheit besteht.

Die Herzfrequenz ist zwar kein immer gleichbleibender Werth, sondern sie verändert sich durch mannigfache Umstände. Zunächst hat das Lebensalter auf dieselbe Einfluss. Sie wissen, dass der Puls des Neugeborenen 130—140mal in der Minute schlägt; bei gesunden Erwachsenen finden wir 60—80 Schläge als normale Zahl und in höherem Alter tritt eine oft noch grössere Verlangsamung der Herzthätigkeit ein, ohne dass eine Erkrankung des Herzens vorzuliegen braucht. Ausserdem wissen wir, dass auch beim gesunden Menschen die Körpergrösse einen Einfluss auf die Pulszahl hat. Kleine Menschen haben im Allgemeinen eine schnellere Herzthätigkeit, als solche von grosser Körperlänge. Ferner wirken auch unter normalen Verhältnissen Gemüthserregungen, körperliche Anstrengungen und Wärmezufuhr beschleunigend auf das Herz ein. Umgekehrt ist unter physiologischen Verhältnissen die Herzfrequenz auch verlangsamt: so insbesondere nach längerer Ruhe, im Hungerzustand, ferner im Stadium der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten und nach Geburten. Ist somit auch die Herzthätigkeit des normalen Menschen nicht von stets gleichbleibender Schnelligkeit, so gibt es doch Zustände, in denen, ohne dass die oben genannten Ursachen einwirken, aber auch ohne dass eine erkennbare organische Erkrankung des Herzens vorliegt, die Herzthätigkeit in ihrer Frequenz Veränderungen zeigt, die den davon Befallenen zumeist in unangenehmer Weise zum Bewusstsein kommen.

Wenn die Herzthätigkeit beschleunigt ist, so spricht man von Tachykardie, von ταχύς = schnell und καρδία = Herz. Es ist vielfach darauf auf-

merksam gemacht, dass diese von *C. Gerhardt* eingeführte Bezeichnung nicht sprachlich richtig die Frequenzerhöhung der Herzthätigkeit bezeichnet, da ταχύς die Bedeutung von celer = schnell ablaufend hat; man hat dafür die Ausdrücke Polykardie und Pyknokardie *(O. Rosenbach)* einzuführen versucht, die von den entsprechenden griechischen Adjectiven πολυς und πυκνος abgeleitet sind, jedoch haben sich diese Bezeichnungen nicht eingebürgert. Man bezeichnet jede erhebliche Abweichung in der Herzfrequenz im Sinne der Beschleunigung allgemein als Tachykardie, umgekehrt nennt man die Verlangsamung nach *Eichhorst's* Vorgang Bradykardie, von βραδύς = schwer, langsam. Auch hier hat man Anstand an dem Namen genommen und der Ausdruck Spanokardie *(Landois)* wird von einzelnen Klinikern dafür gebraucht. Eine Frequenz von weniger als 60 Schlägen in der Minute wird gemeinhin als bradykardisch bezeichnet.

I. Tachykardie.

Der erste Kranke, welchen ich Ihnen zeige, kam zu uns mit der Angabe, dass er seit seinem 9. Lebensjahre Anfällen unterworfen sei, welche darin bestehen sollen, dass seine sonst normale Herzthätigkeit plötzlich für eine Zeit lang ausserordentlich beschleunigt werde. Er zählte selbst mehrfach 200 und mehr Pulse in der Minute in einem solchen Anfalle. Inzwischen ist der Kranke 56 Jahre alt geworden und hat fast in jedem Jahre seither Anfälle von Herzbeschleunigung gehabt. Den ersten Anfall und auch viele sonstige führt er auf körperliche Anstrengungen zurück, so auf Schlittschuhlaufen, Tanzen und Aehnliches. Ungeachtet dessen konnte er oft erhebliche Anstrengungen ohne Störungen von Seiten des Herzens überstehen. Auch hat er noch kürzlich zwei längere Narkosen ohne irgendwelche nachtheilige Folgen gelegentlich zweier Operationen am Blinddarm überstanden. Die Häufigkeit der Anfälle wechselt. Bei ruhigem Leben traten sie seltener auf. Hatte er Aufregungen oder verantwortliche, anstrengende Thätigkeit, so waren sie häufiger. Sie kamen und vergingen stets plötzlich. Der Kranke ist seines Zeichens Beamter und an eine vorzugsweise sitzende Lebensweise gewohnt. Geraucht hat er nie; im Alkohol war er stets äusserst mässig. Die Mutter des Kranken lebt noch, der Vater ist früh gestorben an unbekannter Krankheit. Geschwister hat er nicht. Herz- oder Nervenleiden sind in seiner Familie nicht bekannt.

Wenn Sie den Kranken betrachten, so fällt Ihnen der etwas ängstliche Gesichtsausdruck auf. Auf Befragen gibt er nur kurze Antworten mit leiser Stimme, er ist unruhig und offenbar von Angst gequält. So ist es ihm auch nicht möglich, still zu liegen, er wechselt alle paar Minuten die Körperstellung. Eine Cyanose der Lippen ist nicht vorhanden, es besteht kein Nasenflügelathmen. Die Athmung ruhig und Anzeichen von Athemnoth fehlen. Bei der Betrachtung des Brustkorbes fällt Ihnen sofort in der Herzgegend ein lebhaftes Unduliren auf und die aufgelegte Hand fühlt in der Herzgegend ein äusserst lebhaftes Pochen. Wenn Sie es zu zählen versuchen, so stellen Sie 180 Herzstösse in der Minute fest.

Die Percussion des Herzens und der Lungen ergibt ganz normale Verhältnisse und hinzufügen kann ich, dass die Aufzeichnung des Herzens mit dem Diagraphen bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, wie sie so-

eben vorgenommen ist, uns keine irgendwie erkennbare Vergrösserung des Herzens gegenüber früheren Aufnahmen bei demselben Patienten wahrnehmen lässt. Bei der Auscultation hören Sie über allen Ostien und Klappen reine Töne, welche kurz und klappend sind. Dabei zeigt sich das merkwürdige Verhalten, dass der erste und zweite Herzton vollkommen einander gleich geworden sind. Man nennt dieses Verhalten nach *Huchard* Embryokardie; man nimmt ja bei der Auscultation der embryonalen Herztöne ähnliche Schallphänomene wahr: Beide Herztöne und Herzpausen sind gleich geworden. Der Puls ist klein und äusserst frequent, entsprechend der Frequenz der Herzaction. Man fühlt ihn stellenweise so undeutlich, dass die einzelnen Wellen in einander fliessen und er an der Radialis nicht zu zählen ist. Die sphygmographische Curve zeigt aber einen ganz regelmässigen Puls. Die Leberdämpfung ist nicht verbreitert, auch sonst finden Sie an dem Kranken keine objectiven Veränderungen.

Der Anfall, in welchem Sie den Kranken jetzt sehen, ist bereits vor einer Stunde eingetreten, er befiel ihn auf der Strasse und er sucht uns auf, um gegen dieses Leiden möglichst rasch Hilfe zu finden. Wir haben den Blutdruck mit dem *Riva-Rocci*'schen Apparat gemessen und gefunden, dass bei 140 *mm* Quecksilber der durch starken Druck am Oberarm unterdrückte Radialpuls wieder fühlbar wird. Wenn ich noch hinzufüge, dass der soeben vom Patienten gelassene Urin bei seiner Untersuchung auf Zucker und Eiweiss keine positive Reaction gab, dagegen äusserst hell von Farbe ist, ein specifisches Gewicht von 1003 zeigt, so ist alles erschöpft, was wir objectiv bei dem Kranken constatiren können.

Wenn Sie ihn befragen, ob er Schmerzen spüre und wie er sich befinde, so hören Sie, dass er ein ziehendes Gefühl in der Brust hat, welches sich auch beiden Armen allmählich mitgetheilt hat. Auch im Unterkiefer spürt er ein ziehendes Gefühl. Ich füge hinzu, dass wir den Kranken bereits mehrfach in derartigen Anfällen hier gesehen haben und jedes Mal denselben Befund wie heute erheben konnten, nur dass mitunter die Herzfrequenz noch grösser war. Wir zählten bis 260 Herzactionen in der Minute. Mitunter aber auch hatten wir nur 150 bis 160 zu verzeichnen.

Es ist uns nun öfter gelungen, den Kranken sofort von seinem Anfall zu befreien, weshalb er uns auch heute wieder aufgesucht hat. Bevor ich auf die Besprechung des Krankheitsbildes eingehe, möchte ich den Versuch machen, auch jetzt den Anfall abzukürzen. Das Mittel, welches uns zumeist zum Ziele verholfen hat, bestand darin, daß wir einen kräftigen Druck auf den rechten Vagus ausübten. Zu diesem Zwecke sucht man sich mit dem Daumen der linken Hand den Puls der Carotis am vorderen rechten M. sterno-cleido-mastoideus. Fühlt man das Gefäss deutlich pulsiren, so drückt man es mit dem Daumen kräftig nach der Wirbelsäule zu. Auf diese Weise wird einerseits die Carotis zusammengepresst, andererseits der Vagus, welcher unmittelbar neben der Carotis verläuft, kräftig gedrückt. Während des nun auszuführenden Druckes bitte ich die Ausschläge des Sphygmographen, welchen wir dem Kranken angelegt haben, zu beobachten, jetzt plötzlich macht das Herz langsame und unregelmässige Schläge, dann werden die langsamen Schläge regelmässig und damit ist der Anfall beendet. (Curve I.) Zählen wir sofort den Puls. Derselbe ergibt nunmehr 90 Schläge in der Minute, also genau die Hälfte der eben festgestellten Anzahl. Jetzt ist auch mit einem Schlage alles anders: Die Angst

ist geschwunden, Sie sehen, die Miene hellt sich auf, die Unruhe ist fort, der Patient hat nur noch ein ausgesprochenes Ruhebedürfnis. Ueberlassen wir ihn der Ruhe.

Fig. 5.

Curve I.

Das Ihnen vorgeführte Bild ist ein typisches. Nur eins gelingt nicht immer so prompt wie heute, das ist die Abkürzung des Anfalles; ich werde darauf bei der Therapie noch zu sprechen kommen.

Kranke dieser Art sind nicht eben häufig und doch werden Sie finden, dass sie in der Praxis doch nicht so selten sind, wie es der Seltenheit des Vorkommens in der Klinik entspricht. Wie Sie sehen, ist der Kranke unmittelbar nach seinem Anfalle von allen Beschwerden befreit. in wenigen Minuten wird er das Haus verlassen und seiner Beschäftigung wieder nachgehen. Es kann dann Wochen, Monate, Jahre dauern, bis ein neuer Anfall kommt und, da die Anfälle zumeist nur kurze Zeit dauern. — bei vielen Kranken nur minutenlang — selten mehr als einige Stunden, so kommt es auch nur selten dazu, dass solche Kranke das Krankenhaus aufsuchen. Nur wenn die Anfälle sich häufen, oder wenn einmal ein länger dauernder Anfall auftritt, veranlasst dieses sie, sich dem Krankenhause anzuvertrauen. Solche schwerere Fälle sind aber glücklicher Weise selten. Bei den zehn Kranken gleicher Art, welche ich in den letzten fünf Jahren beobachtete, fanden sich drei, bei denen die Anfälle sich über Tage hinzogen, bei den übrigen beschränkten sie sich auf Stunden.

Einmal hatten wir eine Kranke — es war dieses eine 46jährige Frau — bei welcher der Anfall nicht weniger wie nahezu drei Monate ununterbrochen dauerte, vom 4. Juni bis 28. August war fast ununterbrochen eine Herzaction von über 200 Contractionen in der Minute vorhanden. bis die Kranke unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz und des allgemeinen Hydrops erlag. Hier waren wir imstande, eine Autopsie vorzunehmen und fanden das Herz mässig dilatirt und hypertrophirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab vereinzelte frische myokarditische Herde. Im Nervensystem wurde nichts von Belang gefunden, die Kranke hatte die Anfälle bereits seit 20 Jahren.

Auch einen 75jährigen Kranken beobachteten wir, der im Alter von 60 Jahren bei einer schweren Anstrengung den ersten Anfall erlitt und trotz häufiger Anfälle noch äusserst rüstig und frisch in den Zwischenzeiten war.

In der Literatur sind insgesammt bis heute etwa 140 Fälle dieser Art beschrieben, die uns immerhin einen Einblick in die Ursache und das Wesen dieser Erkrankung gestatten. Zunächst befallen die Anfälle nicht

nur herzgesunde Menschen, sondern auch herzkranke, wenngleich die überwiegende Anzahl der Kranken herzgesund war. Einige Male wurde der Ursprung der Anfälle auf hereditärer Basis constatirt, so einmal bei Mutter und Tochter, in einem anderen Falle durch drei Generationen hindurch. Einige Male auch traten die Anfälle als Begleiterscheinungen zu sonstigen Krankheiten auf, meist aber waren sie zurückzuführen auf Ueberanstrengung, Aufregung und Schrecken. Ferner sind Vergiftungen, chronische Erkrankungen der Abdominalorgane ebenfalls als Ursache der Anfälle angeschuldigt worden. Allen Ursachen gemeinsam ist wohl eine gewisse Anstrengung des Herzens. Ist einmal ein Anfall eingetreten, so pflegt es nicht bei diesem zu bleiben, von Zeit zu Zeit wiederholen sich die Anfälle, sei es aus ähnlicher Ursache, wie der erste Anfall, sei es auch ohne erkennbare Ursache. Dass der Beruf einen Einfluss auf die Entstehung der Erkrankung hat, konnte nicht constatirt werden, ebensowenig ist in der geographischen Verbreitung der Krankheit eine Besonderheit gefunden worden. Aus allen Culturstaaten sind Fälle berichtet. Das Lebensalter, in welchem die Anfälle auftreten, ist ebenfalls verschieden, gar nicht selten beginnen sie schon in der Kindheit, wie auch bei unserem heutigen Patienten. Die meisten Fälle aber werden in den Zwanziger bis Vierziger Lebensjahren beobachtet. Auch das Greisenalter ist, wie schon hervorgehoben wurde, nicht von Anfällen verschont. Auf die Geschlechter vertheilen sich die Anfälle fast gleich, die Männer sind nur um wenige Procent mehr daran betheiligt. Viele Patienten berichten, dass sie ausser den Anfällen noch sonstige zeitweilige Herzsymptome fühlen, so kommt Arhythmie der Herzthätigkeit nach den Anfällen und auch in den Zwischenzeiten gar nicht selten zur Beobachtung. Seitdem wir darauf achten, finden wir in allen Fällen derartige Störungen.

Wie Sie schon an unserem Kranken gesehen haben, zeigen die mit diesem Leiden behafteten ausser der plötzlich zu colossaler Geschwindigkeit beschleunigten Herzaction noch eine Reihe weiterer Symptome, doch ordnen sich alle dem am meisten hervortretenden Symptom, der ungemein grossen Beschleunigung der Herzthätigkeit, unter. Während in der Zwischenzeit auch bei diesen Kranken die Herzthätigkeit die Norm von 60 bis 80 Schlägen in der Minute nicht dauernd überschreitet, ist sie im Anfalle auf 150, ja bis 300 und mehr Contractionen in der Minute beschleunigt. Die Herzcontractionen sind durchweg regelmässig, Intermissionen sind selten, kommen aber gelegentlich vor. Die Frequenz ist während des ganzen Anfalles nicht dieselbe, oft steigt sie und fällt wieder, so dass in demselben Anfalle Werthe von 150 bis 250 beobachtet werden. Interessant ist die Feststellung, ob die Frequenz im Anfalle zu der Zahl der Herzschläge ausserhalb des Anfalles in irgend einem geraden Verhältnis steht. Daraufhin gerichtete Beobachtungen haben uns in neuester Zeit gezeigt, dass im Beginn des Anfalles die Frequenz genau das Doppelte der vor dem Anfalle vorhandenen betrug und ebenso nach Aufhören des Anfalles die nun beobachtete wieder normale Herzthätigkeit genau die Hälfte der Herzactionen in der Minute aufwies, die kurz zuvor im Anfalle selbst gezählt wurden. Dieser Umschlag erfolgt fast stets plötzlich. Wie es sich bei langsam abklingenden Anfällen verhält und ob dieselben hierher zu zählen sind, ist noch nicht sichergestellt. Diese enorme Beschleunigung des Herzens bei erhaltener Regelmässigkeit bezeichnet man im Gegensatze zu der gewöhnlichen Tachykardie

am besten mit einem besonderen Ausdrucke: „Herzjagen", denn nur in diesen Anfällen ist die Herzaction wirklich jagend. Zugleich mit der Beschleunigung der Herzthätigkeit geht auch eine Veränderung des Rhythmus einher. Die beiden Herzpausen und auch die beiden Herztöne werden einander gleich, so dass das Ohr den ersten vom zweiten nicht unterscheiden kann. Man nennt dieses Embryokardie. Embryokardie bei Erwachsenen ist vorzugsweise nur in derartigen Anfällen beobachtet.

Bei der Inspection der Herzgegend zeigt sich, dass der Spitzenstoss als solcher nicht deutlich sichtbar bleibt und statt dessen stürmische Erschütterungen der ganzen Herzgegend, ja des ganzen Thorax auftreten. Die stürmische Herzaction versetzt oft den ganzen Körper in Beben. Mitunter aber auch bemerkt man am Thorax äusserlich keine Zeichen der raschen Herzaction.

Die Herzdämpfung zeigt meistens keine Vergrösserung. In einzelnen Fällen jedoch, namentlich bei organisch Herzkranken, ist mit dem Eintreten des Anfalles eine Vergrösserung der Herzdämpfung beobachtet worden. Auch bei einigen Kranken, die ausserhalb des Anfalles normale Herzdämpfung hatten, fand man im Anfalle eine Vergrösserung derselben. Es herrscht noch Meinungsverschiedenheit darüber, ob diese Vergrösserung des Herzens einen wesentlichen Antheil am Zustandekommen des Anfalles hat oder nicht. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens müssen wir annehmen, dass die Herzvergrösserung mit dem Wesen der Anfälle keinen näheren Zusammenhang hat, sie tritt oft erst im Verlaufe des Anfalles, nicht aber im Beginn desselben auf, sie verschwindet nicht unmittelbar nach dem Aussetzen des Anfalles, und schliesslich kommen viele Anfälle vor, bei denen normale Herzdämpfung constatirt ist.

Wie nun die Herzvergrösserung im Anfalle zu Stande kommt, ist noch zweifelhaft. Im Allgemeinen wird sie wohl durch eine Ermüdung des Herzens verursacht sein oder durch eine Schwächung seiner Wandungen, vielleicht durch eine complicirende Herzmuskelerkrankung. Das im Anfalle enorm rasch schlagende Herz wird schliesslich ermüdet und dadurch insufficient, d. h. es kann seinen Inhalt nicht mehr vollständig austreiben. Namentlich wird dieses der Fall sein, wenn Erkrankungen der Herzwände bestehen oder eintreten. Dieses zeigt sich besonders deutlich an dem bei uns zur Obduction gekommenen Falle, in welchem erst in den letzten Lebenswochen nach fast dreimonatlichem Bestehen des Herzjagens eine Erweiterung des Herzens nachweisbar wurde, die bei der Section sich neben frischer Myokarditis auch vorfand. Bei der Auscultation hört man reine Töne. Mitunter sind die Herztöne so laut, dass man sie schon aus einiger Entfernung hören kann. Auch ist in den Anfällen zuweilen ein rauhes Geräusch unter dem Sternum hörbar, vielleicht durch eine Aenderung des Muskeltones bedingt *(Jürgensen)*. Der Puls ist in den Anfällen verschieden, gewöhnlich ist er an der Radialis klein, weich und unzählbar, da die Pulswellen ineinander überfliessen. Man bekommt dadurch auch den Eindruck der Irregularität, trotzdem das Sphygmogramm ganz regelmässige Pulse aufweist. Auf dem Sphygmogramm stellen sich die Pulse meist klein, sehr beschleunigt, auch über- oder unterdikrot, ja stellenweise monokrot dar. Mitunter aber ist der Puls auch deutlich zu fühlen, namentlich wenn schon ausgebildete Herzhypertrophie besteht, wobei dann die Pulse als ganz regelmässig imponiren. Der Anfall endet gewöhnlich mit einigen arhythmischen

Schlägen. Auch zu Beginn der Anfälle sind dieselben beobachtet worden. Ausserdem zeigt sich in der Zwischenzeit nicht selten Arhythmie, und zwar ebenfalls in Form von Anfällen, d. h. sie besteht stundenweise und verschwindet wieder. Dieser Arhythmie ist in letzter Zeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden und sie stellt sich dar als durch Extrasystolen hervorgerufen.

Durchleuchtet man das schlagende Herz mit Röntgenstrahlen, so sieht man zunächst, dass die Dimensionen des Herzschattens nicht gegen die Norm vergrössert sind. Die Excursionen des linken Herzrandes sind aber bedeutend geringer geworden, als in den Zeiten ausserhalb des Anfalles und zwar wie es scheint dadurch, dass die Grösse der Diastole abgenommen hat. Das orthodiagraphische Bild eines Herzens während des Anfalles von Herzjagen macht einen entschieden kleineren Eindruck als ein normal arbeitendes.

Je nach der Schwere und Dauer der Anfälle treten nun noch eine Reihe weiterer Symptome auf, deren Natur offenbar zum grössten Theil secundär ist. Es ist dieses zunächst Vergrösserung der Leber und selten der Milz, die auf Stauung zurückzuführen ist. In längeren Anfällen tritt auch mit zunehmender Herzschwäche Cyanose des Antlitzes, Stauung im Lungenkreislauf, die sich durch Husten, schaumigen und blutigen Auswurf anzeigt, auf, und auf den Lungen ist reichliches Rasseln hörbar. Es kann auch zu Oedemen und Ascites kommen, mit einem Worte, zu dem bekannten Bilde der schwersten Herzinsufficienz. Das Verhalten der Lungen hat in einzelnen Fällen Besonderheiten gezeigt. In mehreren Arbeiten aus der *Riegel*'schen Schule werden hierher gehörige Fälle mitgetheilt, bei denen sich jedesmal mit dem Beginn des Anfalles eine acute Lungenblähung einstellte, welche von den betreffenden Autoren der Herzbeschleunigung coordinirt aufgefasst wurde, als Vagussymptom. In leichteren Anfällen fehlen die genannten Erscheinungen; die Athmung ist meist ungestört, die Respirationszahlen sind nicht oder nur wenig erhöht.

Die Urinsecretion zeigt dagegen in vielen Fällen ein merkwürdiges Verhalten. Während in länger dauernden Anfällen und solchen, die zu Erscheinungen von Herzinsufficienz führen, die Urinmenge vermindert und das specifische Gewicht erhöht ist, analog den sonstigen Fällen von Herzinsufficienz, tritt bei manchen unserer Kranken Polyurie im Anfall ein. Diese Polyurie ist ganz unabhängig von der Flüssigkeitsaufnahme und wir haben beobachtet, dass ein Kranker, welcher früh Morgens nüchtern seinen Anfall bekam, während des Anfalles grosse Mengen eines hellen, wässerigen Urins liess, dessen specifisches Gewicht 1003 betrug. Der kurz vorher vor dem Anfalle von demselben Kranken gelassene Urin hatte ein specifisches Gewicht von 1018. Der Kranke liess im Anfalle insgesammt 1030 Ccm. Urin, ohne irgend welche Flüssigkeit zu sich genommen zu haben. Nach dem Anfalle wurde die Urinmenge geringer und das specifische Gewicht höher. In keinem Falle, bei dem auf das Verhalten der Urinsecretion geachtet wurde, wurde derartiges Vorkommen von Polyurie vermisst. Auch Glykosurie ist vorgekommen.

Von Seiten des Magendarmcanals treten häufig ebenfalls Symptome auf. Uebelkeit, Erbrechen, namentlich Appetitlosigkeit sind häufige Begleiterscheinungen der Anfälle. Die Zunge ist dementsprechend dick belegt. Häufig kommen Ructus und quälendes Gefühl von Völle und Aufgetrieben-

heit im Leibe dazu. Auch Singultus stellt sich manchmal ein. Der Stuhl ist oft angehalten. Die Körpertemperatur bleibt meist normal, jedoch sind namentlich auch bei längeren Anfällen Temperatursteigerungen beobachtet worden. Auch nervöse Störungen wurden beobachtet, Migräneanfälle, Neuralgien, Differenz der Pupillen, starke Schweisse, Erytheme und Herpes sind constatirt worden. Globus und Druckgefühl im Halse wird oft geklagt. Dazu kommen Schmerzen in den Armen, auch in der Brust. Die Sprache ist meist nicht gestört, nur die bestehende Angst macht die Kranken kurzsilbig und veranlasst sie, leise zu sprechen.

Ein Symptom, welches sich bei vielen Kranken mit nervösen Störungen des Herzens zeigt, verdient hier noch erwähnt zu werden, da es in keinem unserer Fälle vermisst wurde, es ist dies eine erhöhte Beweglichkeit des Herzens. Schon *Traube* und *Cherchewski* kannten dieses Symptom, hielten es aber für sehr selten. Achtet man bei nervösen Menschen, welche über Herzbeschwerden klagen, darauf, so findet man sehr häufig, dass, wenn man dieselben auf die linke Seite legt, der Spitzenstoss, welcher vorher innerhalb der Mamillarlinie fühlbar war, nunmehr bis in die vordere Axillarlinie und darüber hinaus wandert.

Es ist dieses ein so häufiges Vorkommnis bei Kranken mit Herzneurosen, dass man versucht ist, einen Zusammenhang zwischen dieser Beweglichkeit des Herzens und den auftretenden nervösen Herzbeschwerden anzunehmen. Bei unseren Kranken ist es gewiss denkbar, dass von den durch Bewegungen des Herzens gezerrten grossen Venen. sei es direct oder reflectorisch, die Anfälle hervorgerufen werden, zumal gar nicht selten ein Anfall sich an eine plötzliche rasche Bewegung anschliesst. Besonders spricht auch dafür, dass einzelne Anfälle durch Erschütterung der Brust hervorgerufen werden können.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken im Anfalle sind ausserordentlich verschieden. Manche Kranke werden sich des Anfalles kaum bewusst, was wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Zahl der an dieser Affection Leidenden viel grösser ist, als man gemeinhin annimmt. Auch solche, die ihre Anfälle deutlich fühlen, gehen oft, da sie aus Erfahrung wissen, dass die Störung bald vorübergeht, ruhig ihren Geschäften weiter nach. Andere dagegen sind ausserordentlich stark mitgenommen durch die Anfälle. Das Angstgefühl quält sie ausserordentlich, Gefühl von Herzklopfen, Klopfen im Körper wird oft angegeben, es besteht dabei Unruhe und Bewegungsdrang; auch das Gefühl von äusserster Beklemmung und Vernichtung kommt vor. Gähnen, Mattigkeitsgefühl, Schlaflosigkeit stellen sich während des Anfalles ein, auch kommen, wie schon erwähnt, Schmerzen in der Brust, ähnlich wie bei der Angina pectoris, zur Beobachtung, die vielleicht durch die mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels im Anfalle hervorgerufen werden. Besonders der Beginn und das Ende des Anfalles sind gewöhnlich von recht unangenehmen Sensationen begleitet. Die Kranken haben dabei das Gefühl, dass in der Brust etwas spränge, sie fühlen einen Schlag in der Brust. Namentlich das Ende des Anfalles ist oft von einem Gefühl von Vernichtung begleitet und wird als besonders peinlicher Moment empfunden.

Nach den Anfällen besteht oft noch lange Zeit Angst und Unbehagen. Mitunter geht den Anfällen auch eine leichte Aura voraus, Sausen im Kopfe, Schwindelgefühl, zusammenschnürendes Gefühl im Magen und Aehn-

liches. Meist aber kommt der Anfall unvermuthet. Aus alledem geht hervor, dass das Krankheitsbild in seinen Symptomen wohl umschrieben ist und sein wesentlichstes in dem in sich abgeschlossenen Anfall von ausserordentlich beschleunigter Herzthätigkeit besteht.

Auf der Suche nach dem anatomischen Sitz der Erkrankung haben die bisherigen Obductionsbefunde nichts Sicheres ergeben. Man muss den Sitz der Erkrankung, deren wesentlichstes Symptom ja eine Bewegungsstörung des Herzens ist, in den Organen suchen, von welchen aus die Bewegung des Herzens regulirt wird.

Es ist das zunächst der Herzmuskel selbst, resp. die grossen Hohlvenen. Der ausgeschnittene Herzmuskel hat die Fähigkeit, losgelöst von allen übrigen Organen des Körpers rhythmische Contractionen zu vollziehen.

Weiterhin sind es die extrakardialen Herznerven. Wir wissen, dass durch Reizung des N. vagus und des N. accelerans (sympathicus) die Herzthätigkeit beeinflusst wird.

An dritter Stelle ist das verlängerte Mark zu nennen, in welchem das extrakardiale Herzcentrum zwischen den Vierhügeln und dem Calamus scriptorius belegen ist.

Bei den 13 bisher vorgekommenen Autopsien sind die Centren in der Medulla oblongata, soweit sie mit unseren Methoden untersucht werden können, stets intact gefunden. Auch die Herznerven, der N. vagus und N. sympathicus, zeigen keine nachweisbare Veränderungen, wohl aber das Herz. Wir selbst konnten in dem schon erwähnten Fall Dilatation und Hypertrophie des Herzens constatiren. Bei der schwächlichen, ziemlich kleinen Frau mit gering entwickelter Muskulatur hatte das Herz ein Gewicht von 400 Grm., die Dicke der Muskulatur der beiden Ventrikel war übernormal, ausserdem fanden sich die Zeichen einer frischen Myokarditis in der Muskulatur.

Die meisten der anderen obducirten Fälle zeigen ebenfalls myokarditische Veränderungen, doch fast immer frisch entstandene. Ist nun die Myokarditis die primäre Ursache des Leidens? Wir müssen das verneinen, denn bei Kranken mit Myokarditis findet man ganz andere Symptome. Man findet meist andauernde Irregularität des Herzens und wirkliche Herzschwäche. Ausserdem wäre nicht zu verstehen, inwiefern eine Myokarditis nur anfallsweise auftretende Veränderungen der Herzthätigkeit hervorrufen sollte. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass die vorgefundene frische Myokarditis bei der von uns obducirten Frau, die 20 Jahre an Anfällen litt, unmöglich mit den Anfällen in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden darf, da sie sicher nicht so lange bestand. Man wird diese Veränderung als secundär aufzufassen haben, resp. als eine Complication, wie sie ja auch bei Herzfehlern, Infectionskrankheiten, beim Bierherz etc. gefunden wird. Dass die Myokarditis die Ursache des Todes bei unserer Kranken gewesen ist, halte ich für wahrscheinlich, jedenfalls aber hat dieselbe nicht 20 Jahre hindurch bestanden.

Wenn nun die anatomische Untersuchung keinen Aufschluss über die Natur des Leidens gibt, so wird man klinisch und physiologisch das Krankheitsbild erklären müssen.

Da käme zunächst die Frage in Betracht, ob es sich nicht um einfache Anfälle von Herzinsufficienz bei unseren Kranken handelt. Sie wissen und haben es des öfteren gesehen, dass Kranke mit schweren Kreislauf-

störungen im Stadium der Herzinsufficienz einen beschleunigten, kleinen, meist unregelmässigen Puls aufweisen, dabei eine Verbreiterung der Herzdämpfung, ein starkes Unduliren in der Herzgegend. Dieses veranlasste verschiedene Autoren, so *Martius*, aus dem Bestehen dieses sog. „Gegensatzes" zwischen anscheinend verstärkter Herzthätigkeit gegenüber dem kleinen frequenten Puls auch für unsere Fälle das Bestehen einer dilatativen Herzschwäche anzunehmen. Der Herzmuskel sollte sich primär aus unbekannter Ursache erweitern und nun, indem das physiologische Gesetz, dass alle Herzcontractionen maximal sind, in sein Gegentheil verkehrt wäre, sich kraftlos um seinen Inhalt abmühen, von dem in jeder Systole nur ein kleiner Theil in die Blutbahn fortgeführt würde. Dieser Annahme der primären Herzdilatation und auch der einer Herzinsufficienz im Anfalle stehen zwei Dinge entgegen. Erstens das in vielen Fällen vollkommen ungestörte Allgemeinbefinden, der Mangel jeglicher Symptome von eigentlicher Insufficienz des Kreislaufes, wie Dyspnoe, Cyanose, Leberschwellung, Oligurie, und zweitens der Umstand, der besonders in neuerer Zeit festgestellt wurde, dass bei vielen Kranken unserer Art absolut keine Erweiterung des Herzens im Anfalle besteht.

Wenn nun schon der Herzmuskel nicht primär erkrankt ist, keine Dilatation im Anfall besteht, so weisen alle Symptome auf das Nervensystem als Sitz der Erkrankung hin. Das anfallsweise Eintreten der Störung mit ihrem plötzlichen Beginn und plötzlichen Ende weist zunächst auf nervöse Störungen hin, für welche man ein Auftreten in Anfällen geradezu als charakteristisch hinstellt. Dass eine einfache Vaguslähmung oder Sympathicusreizung hier nicht anzunehmen ist, erhellt schon aus dem Umstande, dass die Symptome der Vaguslähmung, wie sie in anatomisch sichergestellten Fällen beobachtet wurden, ebenso wie die physiologischen Experimente über die Wirkung beider Nerven vom vorliegenden Symptomencomplex abweichende Resultate geben. Die organische Vaguslähmung verläuft mit dauernder Herzbeschleunigung, die aber viel geringere Werthe erreicht. Ebenso tritt bei der Acceleransreizung ein langsames Ansteigen der Frequenz ein, wobei ebenfalls viel geringere Werthe wie in unseren Fällen beobachtet werden. Abgesehen davon kann man sich eine primäre Erkrankung eines peripheren Nerven als Sitz einer Neurose kaum vorstellen. Wir wissen, dass alle Erkrankungen der peripheren Nerven dauernde Störungen setzen, die erst nach Wochen und Monaten wieder der Norm weichen. Dass anfallsweise auftretende Störungen in peripheren Nerven localisirt sein könnten, ist bisher nicht beobachtet worden. Somit weist uns alles auf das Centralnervensystem hin, wohin wir ja auch den Sitz ähnlicher anfallsweise auftretender Störungen verlegen müssen. So auch den epileptischen Anfall, mit dem diese Anfälle in eine gewisse Parallele gestellt werden können.

Das Herzbewegungscentrum liegt in der Medulla oblongata und es steht der Auffassung nichts im Wege, dass von hier aus die Anfälle ausgelöst werden können. Aber auch einige positive Anhaltspunkte lassen sich für diese Annahme anführen. So vor allem das in vielen Anfällen beobachtete eigenthümliche Verhalten der Urinsecretion. Es werden oft während eines Anfalles grosse Mengen von wässerigem Urin, wie beim Diabetes insipidus, ausgeschieden und zwar unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr. Da der Blutdruck nicht erhöht ist, so fällt eine Veränderung

desselben als Ursache für eine Vermehrung der Ausscheidung fort und es bleibt nichts übrig, als die vermehrte Urinsecretion auf einen Nervenreiz zurückzuführen. Es handelt sich also dabei um Urina spastica. Da nun schon *Claude Bernard* nachgewiesen hat, dass in der Nähe des Herzbewegungscentrums in der Medulla oblongata eine Stelle belegen ist, deren Verletzung Polyurie herbeiführt, so spricht die im Anfalle eintretende Polyurie entschieden für eine Localisation der Anfälle in der Medulla oblongata. Interessant ist, dass auch nach dem Thierversuch die durch eine Verletzung am Boden des vierten Ventrikels hervorgerufene Polyurie schon nach kurzer Zeit aufhört, ebenso wie in unseren Anfällen. Auch bei epileptischen Anfällen werden ähnliche Anomalien der Urinsecretion beobachtet: vor dem Anfall Oligurie, in und nach dem Anfall Polyurie.

Ausserdem treten noch weitere nervöse Symptome in den Anfällen auf und stützen die Annahme einer Neurose, so Pupillenstörungen, Migräneanfälle, profuse Schweisse. Auch das oft auftretende Erbrechen und die vasomotorischen Erscheinungen lassen sich zwanglos aus der Annahme einer centralen Störung erklären. Dabei ist noch zu bemerken, dass viele Patienten ihre Anfälle direct auf Ursachen zurückführen, die in erster Linie das Nervensystem betreffen, so auf geistige Ueberarbeitung, Erschrecken und Aehnliches. Noch muss zu Gunsten der Nerventheorie angeführt werden, was bei der Therapie noch ausführlicher zu besprechen ist und was Sie auch bei unseren Kranken gesehen haben, dass ein Druck auf den N. vagus am Halse imstande ist, den Anfall abzukürzen. Allerdings wissen wir ja nicht sicher, ob nur der Vagus es gerade ist, der diesen Druck mit einer Reaction beantwortet, es können ebensogut sympathische Nerven sein, auch der Verschluss der Carotis kommt in Frage, jedenfalls ist aber nicht erklärlich, dass eine primäre Herzmuskelschwäche durch einen Druck am Halse, der noch dazu die Carotis versperrt und damit den Querschnitt der Gefässbahn einengt, somit die Herzarbeit vermehrt, beendet werden sollte.

Wenn wir nun uns auch vorstellen können, dass die Anfälle im Herzbewegungscentrum in der Medulla oblongata ihren ersten Angriffspunkt haben, so bleibt demgegenüber noch immer die Frage zu erläutern übrig, welche Vorgänge am Herzen selbst sind es, die die hohe Frequenz hervorrufen? Eine Herzaction von 300 und mehr Schlägen in der Minute ist am Herzen ausser den hier beschriebenen Anfällen überhaupt noch nicht beobachtet worden. Es muss also die Einwirkung auf den Herzmuskel und dessen Automatie eine ihrer Art nach ganz eigenthümliche sein.

Ueber den Mechanismus des Entstehens der Tachykardie geben nun die neueren physiologischen Untersuchungen, insbesondere die von *Gaskell* und *Engelmann* angestellten, einige Aufklärungen. Es wird jetzt von den meisten Autoren nach dem Vorgang der genannten Forscher angenommen, dass die automatischen Bewegungen des Herzens nicht von nervösen Organen, also auch nicht von den Herzganglien, wie man früher annahm, hervorgerufen werden, sondern dass die Automatie, d. h. die Fähigkeit, regelmässig wiederkehrende Bewegungen zu erzeugen, eine Eigenschaft der Herzmuskulatur selbst ist, und zwar ist diese Eigenschaft an der Einmündungsstelle der Herzvenen am stärksten ausgebildet und wird nach der Spitze zu immer geringerer, so dass bei ausgeschnittenen Stücken des Herzens die an diesen eintretenden automatischen Contractionen um so langsamer

erfolgen, je näher der Spitze und also entfernter von den Venen das Stück gelegen war. Die Herzvenen zwingen dem ganzen Herzen ihren schnelleren Rhythmus auf. Jeder von dort ausgehende Reiz wird durch die Muskulatur, welche also auch Träger der Reizleitung ist, den übrigen Herztheilen vom Ausgangspunkte der Herzbewegung aus zugeleitet, und zwar kommt er an jeder Stelle früher an als spontan durch die derselben innewohnende Automatie eine Contraction daselbst eintreten kann. Somit haben wir in dem Herzmuskel die Eigenschaften der Reizbarkeit, der Reizleitung und des Contractionsvermögens zu unterscheiden, ausserdem noch ist an der Stelle, an der die Herzautomatie einsetzt, die Schnelligkeit, mit der wirksame Herzreize entstehen, variabel. Alle diese Eigenschaften des Herzmuskels können sich im positiven und negativen Sinne verändern, so dass wir schnellere und langsamere Entstehung von Herzreizen, bessere und schlechtere Leitung, besseres und schlechteres Contractionsvermögen und grössere und geringere Reizbarkeit unterscheiden.

Die normale Contraction des Herzens, die Systole, hebt alle diese Eigenschaften des Herzmuskels zunächst auf, es entsteht durch die Systole die sogenannte „refractäre Phase", d. h. ein Zeitraum, in welchem das Herz auf keinen Reiz reagirt. Der refractäre Zustand ist im Beginne der Systole am stärksten ausgesprochen, so dass kein Reiz imstande ist, dann einzuwirken. Im weiteren Verlauf wird der Muskel ganz allmählich wieder erregbar, leitungsfähig und contractil, bis der nächste eintreffende regelmässige Herzreiz ihn wieder voll erregungsfähig findet. Vorher eintreffende abnorme und wohl auch abnorm starke Reize vermögen nun schon vor Eintreffen des physiologischen Reizes, respective bevor der Muskel für den physiologischen Reiz empfänglich wird, vorzeitige sogenannte Extrasystolen auszulösen, welche wiederum, da sie Erregbarkeit, Leitung und Contractilität aufheben, von einer zugehörigen refractären Phase gefolgt sind. Gewöhnlich fällt der dem Extrareiz folgende normale Herzreiz dann in die refractäre Periode der Extrasystole, d. h. in eine Zeit, in welcher er keine Contraction auslösen kann, und fällt damit aus, so dass eine längere Pause entsteht, bis der darauf folgende zweite normale Reiz das Herz wieder zur Contraction bringt. Dies gilt für Extrareize, welche die Kammer treffen. Setzt der abnorme Reiz höher ein, etwa im Atrium, welches beim Säugethier auch einen Theil des bei den niederen Thieren vorhandenen Sinus enthält, oder an den Venen, so folgt, da diese Organe die Fähigkeit der Automatie in erhöhtem Maasse besitzen und continuirlich neue Reize dort entstehen, auf die Extrasystole keine längere Pause, sondern die nächste Contraction erfolgt in dem gewohnten rhythmischen Intervall nach der Extrasystole. Während gewöhnlich sämmtliche Qualitäten des Herzmuskels sich in gleichem Sinne und gleichzeitig ändern, hat doch *Engelmann* nachgewiesen, dass unter gewissen Bedingungen sich Reizbarkeit, Contractilität und Leitungsvermögen verschiedenartig ändern können. Er nennt die Vorgänge, von denen dieses abhängt, positive oder negative bathmotrope, inotrope und dromotrope Wirkungen, wozu noch die chronotropen Wirkungen kommen, welche die Frequenz der Contractionsreize direct beeinflussen. Alle diese Wirkungen können, sofern sie vom Nervensystem ausgehen, und sie können, wie *Engelmann* nachgewiesen hat, von diesem aus hervorgerufen werden, directe oder indirecte sein, indem z. B. in letzterem Falle positiv chronotrope Wirkungen auf das automatische Centrum in den Venen negativ dromotrope

Wirkungen in Vorkammer und Kammer zur Folge haben können. Dies kommt dadurch zu Stande, dass letztere wegen noch nicht wiederhergestellter Reizbarkeit nicht imstande sind, dem frequenteren Reiz durch Contractionen nachzukommen. Es kommt nunmehr, da jedesmal einer der vermehrten Contractionsreize ungenutzt vorübergeht und jeder zweite Reiz erst durch eine Contraction beantwortet wird, sogar eine Verlangsamung des ursprünglichen Rhythmus zu Stande.

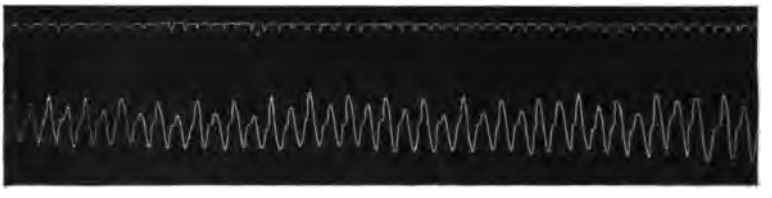
Durch verschiedenartige Combination dieser Reizwirkungen kann, wie aus obigem ersichtlich, eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit von Störungen der Herzrhythmik resultiren. Wir wissen nun durch die graphische Darstellung unregelmässiger Pulse, dass auch das menschliche Herz in der mannigfaltigsten Weise in seinem Rhythmus gestört werden kann, und es ist Aufgabe der Klinik, nunmehr jede Form von abnormer Herzthätigkeit einer Analyse zu unterziehen und festzustellen, durch welche Art von Störung die im gegebenen Falle beobachtete Irregularität zustande gekommen ist. Diese *Engelmann*'sche Lehre und Forderung ist in vielen Punkten angefochten worden. So hat *Muskens* alle vorkommenden Irregularitäten durch Schädigung des Leitungsvermögens zu erklären versucht, *E. Hering* jun. nimmt an, dass sich alle verschiedenen Qualitäten des Herzmuskels stets gleichzeitig und im selben Sinne ändern müssten, und er fasst alle die oben genannten Eigenschaften unter den Begriff „Reactionsfähigkeit" zusammen. Es kann aber heute als sichergestellt gelten, dass unter gewissen Bedingungen auch selbständige Veränderungen der einzelnen Qualitäten vorkommen können und dass die Analyse derselben nicht nur einen tieferen Einblick in das Wesen der Arhythmie eröffnet, sondern auch für die Prognose und das therapeutische Handeln nicht ohne Belang ist.

Somit muss auch versucht werden, die uns hier beschäftigende Störung des Herzrhythmus physiologisch zu erklären.

Die gewöhnliche Form der Tachykardie oder Herzbeschleunigung erklärt sich in einfachster Weise aus positiv chronotropen Einflüssen, welche den Ort der Entstehung des Herzrhythmus, also den Eintritt der grossen Venen in das Herz treffen. Dieselben sind wesentlich durch die Acceleransfasern vermittelt und haben ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich im Herzbewegungscentrum in der Medulla oblongata. Das Charakteristische für alle diese Einflüsse ist, dass die Herzfrequenz allmählich steigt, im Allgemeinen keine sehr hohen Werthe erreicht — etwa 120—140 Contractionen in der Minute — und dass sie ebenso allmählich wieder zur Norm zurückkehrt. Beim Herzjagen besteht aber ein ganz anderes Verhalten. Plötzlich schnellt die Frequenz und zwar im Verhältnis einfacher Zahlen zur normalen Frequenz in die Höhe, wir haben, wie unser Beispiel zeigt, eine verdoppelte Frequenz des Herzens, und ebenso plötzlich fällt die Frequenz wieder auf die Hälfte herab. Eine derartige plötzliche Aenderung des Rhythmus im Verhältnis gerader Zahlen zur ursprünglichen Frequenz ist am einfachsten aus Veränderung des Leitungsvermögens, aber auch des Contractionsvermögens zu erklären. Denn wenn man bedenkt, dass im Anfalle von Herzjagen eine abnorm grosse Anzahl von automatischen Reizen durch ein über normal vergrössertes Leitungs- und Contractionsvermögen des Herzens eine Systole auslöst und bei Beendigung des Anfalles nun plötzlich nur die Hälfte der eben gezählten Contractionen

beobachtet wird, so ist anzunehmen, da bei chronotropen, also die Zahl der Reize vermehrenden Einflüssen eine allmähliche Zu- und Abnahme der Reize beobachtet wird, dass nunmehr nur jeder zweite der eben noch durch Contraction beantworteten Reize wirksam wird, also jedesmal ein Reiz unbeantwortet vorübergeht. Sehr schön zeigte sich die Entstehung des Herzjagens durch Verdoppelung des ursprünglichen Rhythmus bei einem jugendlichen Arbeiter, der den ersten Anfall bei uns erlitt. Hier zeigt sich im Anfall ein reiner Alternans von doppelter Frequenz des Pulses nach dem Anfall (Curve II u. III).

Fig. 6.



Curve II. (Im Anfall.)

Fig. 7.

Curve III. (Nach dem Anfall.)

Es erhebt sich nun die Frage, wo entstehen diese Reize, resp. sind auch in der Norm vielleicht mehr Reize vorhanden als Contractionen erfolgen, so dass von ihnen nur ein Theil wirksam wird, d. h. Herzcontractionen auslöst?

Wie schon erwähnt wurde, steigt die automatische Thätigkeit und Fähigkeit des Herzmuskels, von der Spitze als dem Punkt der geringsten automatischen Fähigkeit bis zu den Venen continuirlich an, so dass die Reize in den Venen am häufigsten und damit zuerst für das ganze Herz erzeugt werden. Man kann nun recht wohl annehmen, dass es vielleicht noch höher gelegene Stellen gibt, die einen noch schnelleren Rhythmus der Entstehung von Reizen normalerweise zeigen, wie die Einmündungsstelle der Herzvenen. Von den dort entstehenden Reizen kommt aber infolge der weniger ausgebildeten Contractilität und des weniger guten Leitungsvermögens der dem Herzen näher gelegenen Theile erst jeder zweite, vielleicht auch dritte Reiz zur Geltung. Es entspricht dies dem oben für Kammer und Vorkammer beispielsweise angenommenen Verhalten. Wenn nun durch positive dromotrope, inotrope oder bathmotrope Wirkungen das ganze Herz in seiner Leitungsfähigkeit, in seiner An-

spruchsfähigkeit für Reize und Contractilität so beeinflusst wird, dass auch jene frequenteren normalerweise schon in den Venenmündungen nicht mehr zur Geltung kommenden Reize Contractionen des ganzen Herzens auslösen, so ist damit der Anfall zu erklären.

Für diese Annahme spricht auch das Experiment am Froschherzen. Allerdings gelingt es nicht, das ganze Froschherz zu derartigen Verdoppelungen seiner Thätigkeit anzuregen, wohl aber gelingt es, nach Abtrennung des Sinus und der Venen vom Froschherzen mitunter durch einzelne Reize die abgetrennten, an den Venen sich noch befindenden Theile des Sinus und die Venen selbst für längere Zeit in genau doppelter Frequenz schlagen zu lassen, bis sie plötzlich wieder zur halben Frequenz zurückkehren. Auch spontan sind von *Engelmann* am Präparat solche zeitweilige Verdoppelungen der Frequenz beobachtet. Wir haben also positive dromo- und inotope Einflüsse bei unseren Anfällen anzunehmen.

Da erhebt sich nun die wichtige Frage, wenn anzunehmen ist, dass es oberhalb der Venen noch Fasern gibt, die Reize in schnellerem Tempo produciren, und zwar solche, die immerzu schnellere Reize produciren, ob nicht schliesslich jedes normale Herz unter Umständen einen solchen Anfall erleiden kann. Ich möchte diese Frage bejahen und ich glaube, Sie werden sich überzeugen bei daraufhin gerichteter Aufmerksamkeit, dass, namentlich bei nervösen Personen, ausserordentlich oft derartige Anfälle in der Anamnese vorkommen werden, viel öfter als man gemeinhin annimmt. Dabei dürfen Sie nicht vergessen, dass die Anfälle auch von den Patienten sicherlich sehr häufig übersehen werden. Oft ist es nur ein allgemeines Unbehagen, was der Kranke fühlt, und er denkt gar nicht daran, seine Herzthätigkeit zu controliren. Ich habe den Fall erlebt, dass jemand mir über Mattigkeit und Unbehagen klagte und überhaupt nicht wusste, was ihm fehlte, und als Ursache seines Uebelbefindens ein Anfall von Herzjagen sich constatiren liess.

Ein weiteres Licht auf die Anfälle wirft das Studium der Pulscurven, welche zu Zeiten der Anfälle von Arhythmie aufgenommen wurden, welche, wie erwähnt, bei fast allen daraufhin untersuchten Patienten in der von Herzjagen freien Zeit hie und da beobachtet werden. Die vorliegenden Pulscurven zeigen, dass es sich um eine durch Extrasystolen hervorgerufene Störung handelt, oft folgen 2 und 3 Extrasystolen aufeinander, bis das Herz wieder in normalem Rhythmus schlägt. Die Ausmessung der Curven ergibt, dass die compensatorische Ruhe plus Extrasystole, also die Intermittenz, welche in den normalen Rhythmus eingeschoben ist, nicht genau das Doppelte der normalen Pulsperiodenlänge beträgt, sie bleibt vielmehr erheblich dahinter zurück. Dies beweist uns nach dem oben Ausgeführten, dass diese Extrasystolen nicht an der Kammer selbst ausgelöst sind, sondern höher oben, also in Vorkammer oder Venen ihre Entstehung haben müssen.

Wodurch entsteht eine solche Extrasystole? Durch einen das Herz innerhalb der Diastole treffenden abnormen Reiz oder durch Erhöhung der Reizbarkeit, so dass Reize, die sonst nicht wirksam werden, nunmehr Systolen hervorrufen. Positiv chronotrope Einflüsse werden schwerlich Extrasystolen hervorrufen, da sie den Rhythmus der Reize verändern, nicht aber einzelne Reize einschieben. Damit steht auch in vollem Einklang, dass durch directe Nervenreizung keine Extrasystolen hervorgerufen

werden können. Es kann sich hier nur um Wirkungen handeln, welche die Erregbarkeit des ganzen Herzens erhöhen. Wenn wir annehmen, dass in höher gelegenen Centren, oberhalb der Venen, es Orte gibt, an denen schnellere automatische Reize producirt werden als wie in den Venen, den normalen Ursprungsorten der Herzcontractionen, selbst, so kann die Annahme, dass solche schnellere Reize durch erhöhte Erregbarkeit der tiefer gelegenen Theile vereinzelt wirksam werden, das Auftreten dieser vereinzelten schon in den Venen beginnenden Extrasystolen erklären und damit die Annahme, dass jene Anfälle von vorübergehender Irregularität Abortivanfälle von Herzjagen darstellen, stützen.

Sie sehen also, dieselbe Ursache, welche zu von den Venen aus entstehenden Extrasystolen führt, führt bei excessiv gesteigerter Reizbarkeit, Contractilität und Leitung zum vollkommenen Anfall von Herzjagen. Die schönen Untersuchungen *Engelmann's* über den Einfluss der Nerven auf den Herzmuskel bei reflectorischer Reizung erwiesen sogar schon für das Froschherz die Wirksamkeit der nervösen Reize auf die verschiedenen Qualitäten des Herzmuskels, um so wirksamer müssen sie bei dem ausserordentlich höher ausgebildeten Nervensystem des Menschen sein. Wir haben also kurz zusammengefasst den Anfall von Herzjagen so zu erklären, dass von höher gelegenen Centren ausgehende schnellere rhythmische Erregungen, Reize, die normaler Weise durch die geringere Reizbarkeit, das geringere Leitungsvermögen und die geringere Contractilität niedriger angeordneter Herzabschnitte nicht zur Wirkung kommen, durch Nerveneinflüsse, welche diese Qualitäten in positivem Sinne verändern, nunmehr mit Contractionen des ganzen Herzens beantwortet werden. Der Ort, wo diese Nerveneinflüsse ihren Ursprung haben, ist das Herzbewegungscentrum in der Medulla oblongata. Die den Reiz dort hervorrufenden Ursachen können nach der Aetiologie der Fälle höchst verschiedenartig sein, sie wirken auf das Centrum wahrscheinlich alle auf reflectorischem Wege ein.

Die Diagnose des uns hier beschäftigenden Symptomencomplexes ist im allgemeinen leicht. Wer einmal einen Anfall von Herzjagen gesehen hat, wird nicht leicht ihn mit etwas anderem verwechseln. Bezeichnend ist der plötzliche Anfang und das plötzliche Ende des Anfalles, ferner die ausserordentlich erhöhte Frequenz der Herzaction bei ganz oder doch fast regelmässigem Rhythmus; daneben das Fehlen aller sonstigen Erscheinungen von Herzinsufficienz und damit schwererer Störungen des Allgemeinbefindens, wenigstens in kürzeren Anfällen. Dazu kommen noch die Störungen der Urinsecretion und die Zeichen der Ermüdung des Herzens bei länger dauernden Anfällen. Letztere, insbesondere die Herzerweiterung, sind für gewöhnlich nicht vorhanden. Das Bestehen einer organischen Herzkrankheit, so eines Klappenfehlers, kann sich mit Anfällen von Herzjagen combiniren.

Verwechselt werden könnte unser Symptomencomplex mit dem einfachen nervösen Herzklopfen, wie es bei Neurasthenie und Hysterie sich häufig findet. Meistens ist aber bei diesen Zuständen die Herzaction nur wenig beschleunigt und es beruht das Gefühl von Herzklopfen mehr auf einer Hyperästhesie und psychischen Disposition. Ist die Herzaction dabei einmal wirklich sehr beschleunigt, so ist doch der Verlauf der auch hier mitunter in Anfällen auftretenden Bewegungsstörungen des Herzens ein wesentlich vom Herzjagen verschiedener. Abgesehen davon, dass die Frequenz

selten höhere Zahlen wie 120 bis 150 erreicht, ist Beginn und Ende des Anfalles nicht plötzlich eintretend, sondern es kommt zu einer allmählichen Zu- und Abnahme der Frequenz. Bei solchen Anfällen haben wir es mit vorzugsweise positiv chronotropen Einflüssen zu thun, die den Ausgangspunkt der Herzautomatie treffen, wie es sich im physiologischen Experiment bei der Acceleransreizung darstellt.

Die Pulsbeschleunigung im Fieber wird schwerlich zu Verwechslungen Anlass geben, auch hier erreicht die Tachykardie nicht so hohe Grade wie beim Herzjagen. Bei Herzkranken findet man nicht selten Herzbeschleunigung, die unter Umständen auch hohe Grade erreichen kann, so insbesondere bei der Myokarditis, bei der Herzinsufficienz infolge von Ueberanstrengung, von Alkoholmißbrauch und schwächenden Erkrankungen. In solchen Umständen ist die Herzaction wohl stets unregelmässig und dabei nicht so sehr beschleunigt, wie in unseren Fällen. Zudem tritt hier die Herzbeschleunigung nicht anfallsweise auf. Es fehlen dabei niemals in solchen Fällen schwere Störungen des Allgemeinbefindens und die secundären Zeichen der Herzinsufficienz, Cyanose, Athembeschwerden, Bronchitis, Leberschwellung, Oligurie bis zu Flüssigkeitsansammlungen in der Haut und in den serösen Höhlen, abgesehen davon, dass der Befund am Herzen gewöhnlich keinen Zweifel an der Diagnose lässt.

Die reflectorisch bedingten Störungen, wie sie namentlich vom Verdauungscanal ausgelöst werden, sind meistens von unregelmässiger Herzaction begleitet. Tritt dabei Beschleunigung der Herzaction auf, so pflegt dieselbe ebenfalls allmählich zu beginnen und zu enden und erreicht nicht so hohe Werthe. Festzuhalten ist aber daran, dass sowohl bei Neurasthenischen wie bei Herzfehlerkranken und Dyspeptischen echte Anfälle von Herzjagen vorkommen können. Mit einer materiellen Vaguslähmung, wie sie durch Leitungsunterbrechung eines oder beider Vagi entstehen kann, ist der Anfall nicht zu verwechseln. Zunächst wird in den meisten Fällen die Ursache der Vaguslähmung (Verletzung, insbesondere auch durch Operationen, Abscesse etc.) leicht zu constatiren sein. Andererseits aber haben die Beobachtungen bei derartigen Kranken ergeben, dass die Pulsfrequenz nur selten sehr hohe Grade erreicht. Oft wird ein Vagus bei einer Operation durchschnitten, ohne dass die geringste Störung der Herzthätigkeit auftritt. So beobachteten wir noch kürzlich gelegentlich einer Drüsenexstirpation am Halse, dass, nachdem der linksseitige Vagus um ca. 4 Cm. resecirt werden musste, nicht die geringsten Ausfallerscheinungen des Vagustonus am Herzen zu erkennen waren. Als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal muss gelten, dass die Herzbeschleunigung bei Vagusläsion permanent ist, das Herzjagen dagegen nur anfallsweise auftritt. So ergibt sich denn, dass wir einen wohl charakterisirten Symptomencomplex in den Anfällen von Herzjagen vor uns haben, der zwar in jedem Falle nicht auf eine einheitliche anatomische Ursache zurückgeführt werden kann, dessen Pathogenese aber andererseits durch die Heranziehung der neueren physiologischen Forschungen erklärbar ist. Da eben ganz verschiedenartige Ursachen die Anfälle herbeiführen, ferner eine einheitliche anatomische Unterlage fehlt, andererseits die Anfälle in sehr vielen Fällen sich über Jahrzehnte erstrecken können, ohne den Kranken in seinem sonstigen Wohlbefinden schwer zu schädigen, so kann man eigentlich von einer einheitlichen Erkrankung der essentiellen paroxysmalen Tachykardie nicht sprechen.

Es ist der einzelne Anfall nur ein wohl umschriebener Symptomencomplex, der aus den verschiedensten Ursachen entstehen kann, und man spricht darum besser von „tachykardischem Paroxysmus“ oder „Anfällen von Herzjagen“. Eine gewisse Aehnlichkeit besteht hier mit den epileptischen Anfällen, mit welchen unsere Anfälle auch wohl in Parallele gesetzt werden *(Nothnagel)*. Wenn man heute annehmen darf, dass die epileptischen Anfälle ihren Angriffspunkt in der Hirnrinde haben, wo sie durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen werden können (*Jackson*'sche Epilepsie), so würde der Angriffspunkt bei den Anfällen von Herzjagen in der Medulla oblongata zu suchen sein, von wo aus nervöse Einflüsse das Herz in dem besprochenen Sinne treffen.

Der Verlauf der Anfälle ist ein verschiedenartiger. Bei Individuen, welche noch nicht viele Anfälle gehabt haben, pflegen die Anfälle meist rasch vorüberzugehen, ihre Dauer wechselt von Minuten bis zu Stunden und derartige kurze Anfälle pflegen keine nachtheiligen Folgen für das Allgemeinbefinden zu haben. In anderen Fällen kommen nach einer Reihe von kleinen Anfällen schliesslich im Verlaufe von Jahren grössere, über Tage, ja Wochen sich erstreckende. Auch diese können noch ohne Schädigung des Herzens und des Allgemeinbefindens verlaufen. Vielfach aber entstehen bei längerem Bestehen des Anfalles Erscheinungen von Herzinsufficienz. Die Prognose ist also eine unsichere, doch kann man im Allgemeinen für den einzelnen Anfall dieselbe als günstig stellen. Anfälle von Stunden und Tagen gefährden das Leben nicht, vorausgesetzt, dass das Herz gesund ist. Hält der Anfall mehrere Wochen an, treten Erscheinungen von Herzinsufficienz hinzu, so steigert sich damit die Gefahr. Eine gefährliche Complication der Anfälle scheint die Myokarditis und die Arteriosklerose zu sein, die in mehreren tödtlich endenden Fällen gefunden wurden. Jeder erneute Anfall scheint die Disposition zu weiteren zu erhöhen. Die Disposition wird offenbar mit dem Eintreten des ersten Anfalles geschaffen. Wer einmal einen Anfall von Herzjagen gehabt hat, bekommt leicht wieder einen solchen. Andererseits scheint ein ruhiges Leben, Enthaltung von Anstrengungen körperlicher und geistiger Natur, Vorsicht im Rauchen und im Genuss von Alkohol, Vermeidung der Schädlichkeit, welche den ersten Anfall herbeigeführt hat, Kräftigung des Körpers und Stärkung des Nervensystems die Anfälle seltener zu machen, ja häufig ganz ausbleiben zu lassen. So kommen denn lange Zwischenräume zwischen den Anfällen vor, von Jahren, ja Jahrzehnten. Treten aber wiederum grössere Schädlichkeiten ein, so können sich auch nach langer Pause die Anfälle wiederholen. Fieberhafte Erkrankungen, Narkosen, Puerperien werden trotz der Anfälle von Herzjagen meist gut überstanden, wir haben unter unseren Kranken mehrere gesehen, die trotz des Bestehens der Anfälle schwere körperliche Krankheiten durchgemacht haben, stundenlange Narkose aushielten, und eine unserer Patientinnen hat sogar neun Schwangerschaften trotz Bestehens der Anfälle durchgemacht; während der Gravidität sind sogar die Anfälle leichter und seltener gewesen.

Die Behandlung hat zwei Aufgaben. Zunächst gilt es den bestehenden Anfall zu beenden, resp. ihn möglichst gefahrlos zu gestalten, ferner gilt es, der Wiederkehr der Anfälle vorzubeugen.

Ein Mittel, welches geeignet wäre, jedesmal den Anfall zu beenden, besitzen wir nicht, dagegen eine ganze Anzahl von Kunstgriffen, die in einzelnen Fällen von Erfolg begleitet sind. Manche Kranke reagiren stets auf dasselbe Mittel, bei anderen muss man wechseln. Dasjenige Mittel, welches in den meisten Fällen zum Ziele führte, ist tiefes Athmen, man kann dabei auf der Höhe der Inspiration den Athem so lange wie möglich anhalten und pressen lassen. Wiederholt man diese Manipulation einige Male nacheinander in kurzen Pausen, so gelingt es fast immer den Anfall abzukürzen, weshalb es sich empfiehlt, dieses Mittel den Patienten für künftige Anfälle anzurathen. Am sichersten wirkt es zu Beginn des Anfalls. Von unserem heute vorgestellten Patienten haben wir gehört, dass durch Niederhocken auf den Boden mit eingezogenen Beinen der Anfall bei ihm häufig beendet werden konnte. Auch dieses also führt mitunter zum Ziele. Tieflagern des Kopfes bei erhöhtem Körper wirkte ebenfalls mitunter abkürzend *(Rosenstein)*. Auch Druck auf den Magen und starkes Pressen des Leibes mit emporgezogenen Oberschenkeln, was also ähnlich wie Niederhocken wirkt, kürzt mitunter die Anfälle ab. Bemerkenswerth ist für die Theorie der Krankheit, dass der Druck auf den N. vagus am Halse, resp. auf die neben diesem verlaufende Carotis in vielen Fällen imstande ist, Anfälle zu coupiren, wie es Ihnen das vorgeführte Beispiel zeigte. Wir wissen nicht mit Bestimmtheit, ob es der Druck auf den Vagusnerven selbst ist oder die Compression der Carotis oder ein Druck auf die sonstigen in jener Gegend gelagerten nervösen Organe, welcher diese Wirkung hervorruft. Jedenfalls ist die Anschauung, dass es sich um eine directe Reizung der centrifugalen Vagusfasern dabei handelt, keineswegs bewiesen. Man nimmt vielleicht besser an, dass es sich dabei um reflectorische Einwirkungen handelt. Der Druck wird folgendermaassen ausgeübt: Man nimmt am besten zunächst den rechten Vagus vor und sucht zu diesem Zweck die Carotis am vorderen Rande des M. sterno-cleido-mastoideus auf. Fühlt man das pulsirende Gefäss, so bedeckt man dasselbe mit der Daumenkuppe der linken Hand und legt die übrigen Finger seitlich und hinten um den Hals des Patienten. Dann drückt man das pulsirende Gefäss in der Richtung von vorn nach hinten gegen die Wirbelsäule. Die Stelle, an welcher man den Druck ausübt, ist ziemlich gleichgiltig, doch wird man ungefähr die Höhe des Schildknorpels auswählen. Man kann den Druck bis zu mehreren Minuten ausdehnen. Hilft er auf dieser Seite nicht, so kann man ihn auf der linken Seite nochmals wiederholen, doch ist der Druck auf beiden Seiten gleichzeitig nicht auszuführen wegen der dann eintretenden Bewusstlosigkeit *(Kussmaul)*.

Von inneren Mitteln, welche den Anfall zu beenden imstande wären, wissen wir nichts Sicheres. Das Morphium, welches in schweren Fällen zur Linderung der subjectiven Beschwerden angewendet wird, wirkt auch manchmal anscheinend coupirend auf den Anfall. Von der Digitalis ist ein den Anfall beendender Einfluss nicht zu erwarten, auch Kampfer, Amylnitrit, Belladonna, Chinin, Nitroglycerin, Brompräparate, Atropin, welche alle schon gegen die Anfälle empfohlen sind, wirken zu langsam und zu unsicher. Vibrationsmassage des Thorax und des Rückens haben ebenfalls Anfälle mitunter beendet, auch die Anwendung der Elektricität am Halse, Massage des Rückens, Hackungen des Rückens, Einspritzungen von Coffeïn und Ergotin unter die Haut sind versucht worden, mitunter

auch mit Glück. Kann man den Anfall nicht beenden, so lässt man den Patienten am besten Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper einnehmen, eine auf die Herzgegend applicirte Eisblase wirkt meist beruhigend ein. Man lässt bei längeren Anfällen flüssige oder doch leichtverdauliche Kost nehmen, dabei kleine Mengen Cognac mit Ei und namentlich, wenn das Herz schwächer zu werden droht, stärkere Alkoholica, Coffeïn und Kampfer. Trinken kleiner Schlucke kalten Wassers wirkt häufig angenehm. Vor allen Dingen wirkt aber die psychische Beruhigung wohlthuend ein. Man sucht den Kranken abzulenken und ihm das Angstgefühl zu nehmen. Wenn Congestionen zur Lunge und sonstige Zeichen der Herzschwäche eintreten, wird man die in solchen Fällen gebräuchlichen Mittel anwenden. In länger andauernden Anfällen kann man die Anwendung von Digitalis versuchen.

Ist der Anfall vorüber, so stellt sich das Wohlbefinden meist sehr rasch wieder ein, ohne dass besondere Maassnahmen nöthig werden. Bleibt Herzschwäche oder auch Herzdilatation zurück, so wird Digitalis, Tinct. Strophanti nützlich wirken. Im Uebrigen ist aber vor allen Dingen weitere geistige und körperliche Ruhe anzurathen.

Um nun der Indication, die Anfälle möglichst selten zu machen, gerecht zu werden, ist zunächst eine causale Therapie anzustreben, indem man die Schädlichkeit, welche sicher oder wahrscheinlich die Anfälle herbeigeführt hat, möglichst vermeiden lässt. Vor allen Dingen ist vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, ferner vor jedem Uebermaass im Alkohol streng zu warnen. Das Rauchen ist möglichst abzustellen. Liegt Anämie, Schwäche vor, so wird man zu Eisen oder Arsen greifen, alle auf Dyspepsie zurückzuführenden Fälle sind durch sorgfältige Regelung der Diät und eine Behandlung der Verdauungsorgane zu beeinflussen. Findet man auch sonstige organische Störungen, z. B. an den weiblichen Genitalorganen, so sind dieselben, wenn sie wirklich krankhafter Natur sind, abzustellen. Bei bestehenden Herzfehlern tritt die Diätetik der Herzfehler in den Vordergrund.

Von Reizmitteln ist Kaffee und Thee möglichst zu untersagen, bei anämischen Personen ist dafür Cacao oder Milch zu setzen. Reichliches Trinken von kohlensaurem Wasser ist zu widerrathen. Bei sitzender Lebensweise ist für genügende Körperbewegung zu sorgen, dabei aber stets im Auge zu behalten, dass Ueberanstrengung schädlich ist. Bergsteigen, Seebäder, Radfahren sind besser zu untersagen, auch ist Vorsicht in sexueller Beziehung anzurathen. Ist der Patient in der Lage, eine Erholungsreise machen zu können, so wird man bei gefährdetem Herzen Curen in Nauheim, Oeynhausen und Homburg verordnen können und bei Anämischen Stahlquellen. Für den Aufenthalt im Gebirge sind mittlere Höhen zu bevorzugen. Man wird nicht gern über 1100 Meter hinausgehen, obwohl auch St. Moritz und Orte von ähnlicher Höhe von manchen recht gut vertragen werden. Seebäder sind contraindicirt. Da der Aufenthalt an der See zu leicht zu solchen verführt, so ist von demselben besser abzurathen. Mitunter hat sich der längere Gebrauch von Jodkali nützlich erwiesen, so dass, namentlich wenn Lues in der Anamnese vorkommt, man dieses Mittel zwischen den Anfällen längere Zeit nehmen lassen kann. Auf diese Weise wird es in vielen Fällen gelingen, die Anfälle seltener zu machen, wenn nicht zum Verschwinden zu bringen. Jedenfalls spricht die Erfahrung mancher unserer Kranken, bei denen jahrelange Pausen zwi-

schen den Anfällen zu Zeiten ruhiger Lebensweise eingetreten waren, dafür, dass auch der Wiederkehr der Anfälle erfolgreich vorgebeugt werden kann.

Die sonstigen Formen der Tachykardie sind secundärer Natur und es fällt ihre Behandlung mit der des Grundleidens zusammen. Niemals bildet die Tachykardie in solchen Fällen eine erste Indication zum Eingreifen. Wird dieselbe einmal besonders lästig, so ist sie symptomatisch im Sinne der gemachten Ausführungen zu behandeln.

II. Bradykardie.

Meine Herren! Wenn Sie die zweite Kranke, welche Sie hier sehen und die seit 8 Tagen in klinischer Beobachtung ist, genau untersuchen, so finden Sie bei derselben nur wenig objective krankhafte Erscheinungen. Das am meisten in die Augen Fallende ist eine bedeutende Verlangsamung des Pulsschlages. Zumeist, wie auch in diesem Augenblick, zählen wir nur 42 Pulse in der Minute, selten mehr; 48 Pulse wurden als höchste Zahl bisher notirt. Die Kranke ist jetzt 62 Jahre alt, sie ist eine Taglöhnersfrau vom Lande und hat drei gesunde Kinder. Ihr Ehemann lebt und ist gesund. Sie selbst war eigentlich nie krank, hat viel schwer gearbeitet, war mässig im Essen und Trinken und hat bisher bis zum Beginn ihres jetzigen Leidens niemals über etwas Krankhaftes zu klagen gehabt.

Seit einem Jahre leidet sie an leichten Schwindelanfällen. Sie muss beim Eintritt eines solchen sich rasch hinsetzen und sich festhalten. In wenigen Minuten geht der Schwindel gewöhnlich wieder vorüber. In den letzten 2 Monaten sind hie und da heftigere Anfälle aufgetreten, so dass sie mehrmals vollständig bewusstlos wurde, und dieser Zustand hat einmal eine halbe Stunde, ein anderes Mal eine Stunde gedauert. Auch hier im Krankenhause hat sie bereits vorgestern einen derartigen schweren Anfall gehabt. Als sie untersucht wurde, zeigte sich, dass der Puls in diesem Anfalle nur 18 Schläge in der Minute machte. Dieselben waren nicht regelmässig, es wurden Pausen bis zu 4 Secunden gezählt, dann wieder folgten die Schläge rascher aufeinander. Die Kranke war dabei tief bewusstlos. Die Athemzüge waren vertieft und zeigten die Veränderung, welche wir als *Cheyne-Stokes*'schen Typus bezeichnen: die Athmungstiefe änderte sich in regelmässigen Perioden. Nach einer Pause fing der Athem mit kleinen oberflächlichen Athemzügen an, die sich allmählich vertieften, und nachdem sie das Maximum ihrer Tiefe erreicht hatten, langsam wieder kürzer wurden, bis sie wieder für eine kurze Zeit ganz aussetzten. Die Kranke erwachte aus ihrem bewusstlosen Zustande mit grosser Schwäche und Hinfälligkeit. Krampferscheinungen waren nicht zu beobachten. Die Urinsecretion war stets normal, der Appetit ist gut. Die Kranke schläft in der Nacht ziemlich gut. Ausser über etwas eingenommenen Kopf hat sie keine ständigen Klagen. Die Schwindel- und Ohnmachtsanfälle haben sie hierher geführt.

Die Patientin ist, wie Sie sehen, ziemlich klein und mager; die Lippen sind etwas bläulich; die Muskeln sind schlaff; die Haut ist im Allgemeinen blass. Die Kranke macht den Eindruck frühzeitigen Alters. Am Kopfe bemerken wir keinerlei Veränderung. Die Pupillen sind gleich; sie reagiren in normaler Weise auf Licht und Beschattung. Wie sie sich im Anfalle verhalten, ist nicht mit Sicherheit festgestellt, doch waren sie ziemlich weit. Als man Licht heranbrachte, trat bereits das Erwachen der Kranken

ein und die Pupillen reagirten, wenn auch langsam, so doch deutlich auf Licht.

Der Thorax ist kurz und hoch gewölbt, über den Lungen finden wir keine Veränderungen. Die absolute Herzdämpfung ist verkleinert; die relative Herzdämpfung ergibt anscheinend normale Verhältnisse. Die orthodiagraphische Zeichnung des Herzens ergab, dass der Herzschatten die Mamillarlinie nach links nicht überschreitet, auch nach rechts zeigt sich keine wesentliche Vergrösserung. Im Röntgenbilde sieht man deutlich das Herz pulsiren und zwar mit langsamen grossen Schlägen.

Die Athmung ist jetzt regelmässig, wir zählen 17 Athemzüge in der Minute. Die Auscultation der Brust ergibt keine Veränderungen auf den Lungen, nur hinten unten hören wir spärliches Giemen. Die Herztöne sind langsam und ziemlich leise. Der zweite Ton ist deutlich gespalten, was über dem ganzen Herzen zu hören ist. Die Töne sind sonst rein und auch an der Basis nicht besonders accentuirt. Die Untersuchung des Gefässsystems ergibt starke Schlängelung der Temporalarterien, auch die Radialis fühlt sich hart an. Der Puls ist voll und von guter Spannung; die Pulswelle verläuft langsam unter dem tastenden Finger. Die Leber ist nicht verbreitert, auch sonst finden wir keine Abnormitäten am Abdomen. Der Urin zeigt eine ganz schwache Trübung beim Kochen und im Sediment des centrifugirten Urins finden sich einzelne hyaline Cylinder. Der psychische Zustand der Kranken ausserhalb der Anfälle ist stets normal, sie ist sogar heiteren Temperaments. Fieber ist nicht beobachtet worden, eher war die Temperatur subnormal, da sie meistens zwischen 35·5 und 36·5 schwankte.

Auch Kranke dieser Art finden wir selten im Krankenhause, es ist auch hier, wie bei dem ersten Kranken, der relativ gute Gesundheitszustand in den Zwischenpausen die Ursache, weshalb die Kranken zumeist nur ambulant zur Beobachtung kommen. Es ist aber von grosser Wichtigkeit, ein solches Krankheitsbild genauer zu studiren. Die Analyse des schweren Anfalles, welchen die Kranke erlitt, macht immerhin einige Schwierigkeiten.

Wenn Sie die Pulscurve ansehen und gleichzeitig die mit ihr aufgenommene Curve der Vena jugularis externa, so bemerken Sie, dass während 18 Pulse an der Radialis, an der Jugularis mehr als 40 Pulse in der Minute gezählt werden können. Die Spitzenstosscurve zeigt ebenfalls im Anfalle nur 18 Schläge, so dass wir annehmen müssen, dass die Herzkammer selbst nur 18mal sich contrahirt hat, während die Vorhöfe in dem gewohnten Rhythmus weiterschlugen. Leider konnte im Anfalle selbst die Herzaction mit Röntgenstrahlen nicht beobachtet werden, da es sich aus äusseren Gründen verbot, die bewusstlose Kranke in das Untersuchungszimmer tragen zu lassen.

Fassen wir nun das Krankheitsbild zusammen, so haben wir es mit einer älteren Frau zu thun, die seit vielen Monaten bereits Schwindelanfälle erlitt, welche sich in letzter Zeit zu Ohnmachten steigerten. Daneben finden wir eine ausserordentliche Verlangsamung der Herzthätigkeit, die in den Anfällen sich zu ganz niedrigen Zahlen senkt, wobei an den Venen des Halses schnellere Pulsationen sichtbar bleiben.

Dieses Krankheitsbild nun hat man in neuerer Zeit nach dem Vorgang von *Huchard* den *Stokes-Adams*'schen Symptomencomplex genannt, der sich zusammensetzt aus Bradykardie und eigenthümlichen Anfällen. Die Dubliner Kliniker *Adams* und später *Stokes* haben die ersten hierher-

gehörigen Fälle mitgetheilt. Die Anfälle bestehen oft, wie Anfangs auch hier, nur in leichtem Schwindel, steigern sich aber zu Ohnmachten und sogar zu Krampfanfällen. Wir haben diesen Symptomencomplex in letzter Zeit mehrfach beobachtet, so auch bei einem jungen Mädchen, einer Krankenpflegerin, bei der der Puls gewöhnlich nur 48 Schläge in der Minute hatte und im Anfalle sich ausserordentlich verlangsamte. Ich kann nun heute mittheilen, dass diese Kranke, nachdem sie lange Zeit auf dem Lande gelebt, genesen ist. Sie hat seit einem halben Jahre keine Anfälle mehr gehabt.

Wie wir bei der Tachykardie ein besonderes Krankheitsbild, das Herzjagen, anführen konnten, so können wir unter den Fällen mit Bradykardie diesen Symptomencomplex als etwas Besonderes hervorheben.

Bei der Bradykardie unterscheidet man ebenfalls nach der Art ihrer Entstehung verschiedene Formen. Verlangsamten Puls beobachtet man oft, aber nur wenn auch das Herz in seiner Thätigkeit verlangsamt ist, können wir eigentlich von Bradykardie sprechen. Denn gewisse Formen von Arhythmie der Herzthätigkeit können eine Bradykardie vortäuschen, indem nicht alle Systolen Pulswellen an der Radialis hervorbringen. So haben wir namentlich beim P. bigeminus nicht selten eine scheinbare Bradykardie zu beobachten, indem die (Kammer-) Extrasystolen keine oder nur eine so kleine Pulswelle hervorbringen, dass sie an der Radialis nicht gefühlt werden kann. Dadurch wird an der Radialis eine Verlangsamung der Herzthätigkeit vorgetäuscht, während trotzdem am Herzen selbst eine normale, wenn auch unregelmässige Anzahl von Contractionen erfolgt. Diese Entstehung der Bradykardie liegt in unserem Falle nicht vor. Trotz gespannter Aufmerksamkeit bei der Auscultation und auch durch die graphischen Methoden liessen und lassen sich keine Herzcontractionen zwischen den verlangsamten nachweisen. Auch im Anfalle, wo der Puls auf das Aeusserste verlangsamt war, waren wir nicht imstande, Herzkammercontractionen in den Pulspausen nachzuweisen. Die Pulsationen der Jugularis sind anders zu deuten. Man kann sie nur auf isolirte Vorhofcontractionen zurückführen, worauf noch zurückzukommen sein wird.

Die gewöhnlichste Ursache und der gewöhnliche Hergang bei der Bradykardie wird ja immerhin ein negativ chronotroper Nerveneinfluss auf den Ausgangspunkt der automatischen Herzbewegung sein. Indem hier die Reize langsamer aufeinanderfolgen, verlangsamt sich die Thätigkeit des Herzens. Auf diesem Wege kommt die eigentliche Bradykardie zu Stande, während die Bradykardie als besondere Unterart der Arhythmie auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann. Eine Entstehungsart, welcher der P. bigeminus seinen Ursprung verdankt, ist bereits erwähnt worden. Eine andere Entstehungsart ist die bei unserer Kranken in den Anfällen vorliegende. Auch hier müssen wir von einer Arhythmie des Herzens als Ausgang der Bradykardie reden; denn da die Vorhöfe schneller pulsiren als die Kammern, so ist das Herz doch in anderer Weise thätig, als es an der Radialis den Anschein hat. Es handelt sich hier bei dem Zustandekommen der Bradykardie um Veränderung des Leitungsvermögens des Herzens. Während in normalen Zeiten bei unserer Patientin ein einfacher bradykardischer Puls vorliegt, dessen Entstehung wir nicht mit Sicherheit analysiren können, haben wir in den Anfällen eine hochgradige Bradykardie, die wir auf Schädigung des Leitungsvermögens des Herzmuskels

zurückführen können. Das Leitungsvermögen ist dabei soweit geschädigt, dass die von den Venen ausgehenden Contractionsreize nur noch den Vorhof ganz oder zum Theil zur Contraction zu bringen vermögen. Dann aber wird der Reiz am Uebergang von Vorkammer zur Kammer, wie man es nennt, blockirt. Er wird nicht weiter fortgeleitet und die Ventrikel bleiben in Ruhe.

Natürlich lässt sich der Hergang auch anders auffassen, man kann annehmen, dass die Contractionsfähigkeit und die Reactionsfähigkeit des Herzens auf Reize abgenommen hat, so dass der an den Venen entstehende Reiz den Ventrikel überhaupt unerregbar findet und nunmehr eine Contraction dort nicht auslösen kann. *E. Hering* nimmt an, dass Leitungsvermögen, Contractilität und Anspruchsfähigkeit für Reize sich stets gleichsinnig und zusammen verändern und erkennt Störungen isolirt bathmo-dromotroper und inotroper Natur nicht an. Auf die Controverse zwischen ihm, *Wenckebach* und *Engelmann* soll hier nicht eingegangen werden, so viel scheint aber sicher festzustehen, dass auch die einzelnen Qualitäten des Herzmuskels jede für sich unter besonderen Verhältnissen eine Veränderung erleiden können. Für die Verschlechterung der Leitungsfähigkeit spricht u. a. der Nachweis, dass das Herz innerhalb der Anfälle oft in sog. lucianischen Perioden schlägt. Wir konnten das bei der jugendlichen Kranken, von welcher ich oben sprach, recht deutlich nachweisen. Dieselbe hatte nämlich zeitweilig einen unregelmässigen Puls, aus welchem zu anderen Zeiten ein einfacher bradykardischer Puls entstand. Bei dem unregelmässigen Puls konnten wir nachweisen, dass derselbe einen regelmässig intermittirenden Charakter hatte. Aus der Ausmessung der einzelnen Pulsperioden ergab sich, dass hier eine Verschlechterung des Leitungsvermögens die erste Ursache der Arhythmie war. Es fand sich nämlich, dass, wenn sich das Leitungsvermögen soweit verschlechterte, dass nicht, wie in jener Zeit, fünf Contractionen es soweit herabsetzten, dass ein Reiz nicht mehr fortgeleitet wurde, sondern dazu nur eine einzige ausreichte, dann immer eine um die andere Ventrikelcontraction ausfiel, und so ein einfach verlangsamter Puls von halber Frequenz der ursprünglichen entstand.

Wenn das Herz durch Verminderung des Leitungsvermögens Intermissionen zeigt, so treten dieselben gewöhnlich in regelmässiger Folge ein, so dass etwa jedesmal nach dem fünften, sechsten oder siebenten Schlage eine grössere Pause erfolgt. *Engelmann* hat dieses zuerst am Froschherzen genauer analysirt und zugleich einen Fingerzeig gegeben, ähnliche Störungen beim Menschen aus der Pulscurve zu erkennen; *Wenckebach* theilte die ersten diesbezüglichen Studien am Menschen mit. Als charakteristisches Zeichen einer solchen Störung ergibt sich, dass jedesmal die erste Diastole nach einer Intermission die längste ist, in dieser wird das Leitungsvermögen des Herzmuskels am meisten geschädigt, so dass der in regelmässigen Abständen eintreffende Contractionsreiz auf seinem Wege von den Venen bis zum Ventrikel eine namhafte Verspätung erleidet. Nimmt man die durchschnittliche Länge einer Pulsperiode auf etwa $^{20}/_{25}$ Secunde an, so würde die erste Periode nach einer Intermission etwa $^{35}/_{25}$ betragen, die nächste Contraction schädigt das Leitungsvermögen nicht in demselben Maasse, da sie weniger ausgiebig ist, als die grosse Contraction am ausgeruhten Herzen nach der Intermission es that. Es sind darum die folgenden Perioden kürzer, etwa $^{21}/_{25}$—$^{23}/_{25}$ Secunden, aber doch steigen sie für gewöhn-

lich bis zur Intermission um ein Gewisses an Länge an, bis schliesslich der Reiz so langsam fortgeleitet wird, dass dieser den Ventrikel noch von der letzten Contraction her refractär findet. Tritt nun die Schädigung des Leitungsvermögens bereits durch die erste Systole in dem Maasse ein, dass der nächste automatische Contractionsreiz nicht zur Geltung kommt, nicht fortgeleitet wird, so kann damit ein regelmässiger Ausfall jedes zweiten Contractionsreizes stattfinden, so dass diesem keine Ventrikelsystole folgt. Dadurch wird die Pulsfrequenz auf die Hälfte vermindert. Dasselbe kann natürlich auch eintreten bei Störungen des Contractionsvermögens. Ausserdem kann sogar bei normalem Leitungsvermögen dadurch eine Bradykardie entstehen, dass die Contractionsreize an den Venen sich so sehr beschleunigen, dass die noch von der letzten Systole verringerte Leitungsfähigkeit des Muskels nicht imstande ist, den nächstfolgenden Reiz bis zur Kammer fortzuleiten. Es tritt dann auf diese Weise auch bei normalem Leitungsvermögen trotz erhöhter Frequenz der automatischen Herzreize eine Bradykardie ein. Insbesondere ist das Zustandekommen von Bradykardie bei älteren Leuten vielleich öfter in dieser Weise zu erklären. Das Herz, welches normalerweise 60—70 mal in der Minute schlägt, versagt bei einer Reizfrequenz von etwa 100 in seiner Reactionsfähigkeit. Es erfolgen dann, indem jeder zweite Herzreiz nicht von einer Ventrikelsystole gefolgt wird, nunmehr nur 50 Contractionen des Ventrikels.

Diese Vorgänge sind, so interessant sie auch für die Feststellung des Zustandekommens der einzelnen Herzstörungen sind, für den Menschen doch noch nicht hinreichend klargestellt. Absolut beweisende Curven für die isolirte Störung der Leitungsfähigkeit des Herzmuskels sind bisher nicht erhoben worden, doch scheint es mindestens wahrscheinlich zu sein, dass solche Veränderungen vorkommen können, und da sie imstande sind, zwanglos manche Störungen in der Herzpathologie zu erklären, so ist zu hoffen, dass weitere Beobachtungen diese Vorkommnisse sicherstellen werden.

Eine andere Form der Entstehung der Pulsverlangsamung könnte ich Ihnen bei einem nervösen Herrn zeigen. Hier bemerkten wir, dass an dem regelmässig 72 Pulsschläge in der Minute zählenden Sphygmogramm plötzlich eine um die andere Contraction, also alternirend schwächer wurde, bis sie im Pulsbilde nicht mehr sichtbar war; dann erfolgte eine ganze Anzahl verlangsamter Schläge, die zwar nicht genau auf die Hälfte verlangsamt waren; denn es erfolgten die Pulse nun um eine Kleinigkeit schneller, als sie bei einfacher Halbirung der Frequenz erfolgt wäre (s. Curve IV). Es war aus einem Puls von 72 Schlägen nunmehr ein Puls von 46 Schlägen in der Minute geworden. Aus dem Umstande, dass hier die kleine Contraction an normaler Stelle erfolgte, nicht verlangsamt war, auch nicht verfrüht eintrat, wie eine Extrasystole, können wir diese Art von Bradykardie direct auf Störung der Contractilität zurückführen. Aus dem P. alternans entstand ein bradykardischer Puls. Diesem P. alternus entsprach, wie die Auscultation uns zeigte, ein Herzalternans. Schliesslich hörte man am Herzen nur die verlangsamten einzelnen Contractionen, da die zwischenliegende Contraction ausfiel und nun die reine Bradykardie übrig blieb. Da bei diesem Kranken die Halsvenen deutlich zu sehen waren, so konnte auch constatirt werden, dass in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen verlangsamten Herzactionen keine Pulsationen der Jugularis erfolgten.

Auffallend ist, dass der bradykardische Puls, welcher unmittelbar durch Halbirung der Pulsfrequenz entstand, nunmehr etwas beschleunigt wurde und die Pulsperiode nicht mehr genau das Doppelte der früheren betrug, sondern um ein wenig verkürzt war. Dies ist wohl der beste Beweis, dass keine Extrasystolen vorlagen. Die Verkürzung der bradykardischen Pulsperioden ist vielleicht nach Analogie der Erklärung des Herzjagens zu deuten. Von höher gelegenen Abschnitten der Venen gelangen doppelt so viel Contractionsreize zu den Ostien wie zur Geltung kommen. Also normal wird nur jeder zweite von einer Contraction gefolgt. Nun verschlechtert sich die Contractilität. Abwechselnd macht jeder zweite Reiz eine grosse und eine kleine Contraction. Schliesslich fällt letztere aus. Nun tritt ein, dass nicht mehr jeder vierte schnelle Reiz eine grosse Contraction macht, sondern jeder dritte. Bei der Halbirung von 72 müsste 36 entstehen, es entsteht aber 46. Wenn wir 144 schnelle Reize annehmen, so müssten, wenn jeder dritte Reiz zur Geltung käme, 48 Contractionen erfolgen. Die beobachtete Zahl kommt dieser sehr nahe.

Fig. 8.

Curve IV.

Vielleicht werden aber auch in den Venen die automatischen Reize nur dadurch periodisch, dass die durch die Systole vernichtete Reactionsfähigkeit der Muskelfasern einen continuirlichen Reiz zu einem periodischen macht, so dass also ein continuirlicher Bewegungsreiz vorliegt, der zur Bewegung führt, sobald die Anspruchsfähigkeit, Leitungsfähigkeit und Contractionsfähigkeit, also mit einem Wort die Reactionsfähigkeit der Muskelfasern so weit hergestellt ist, dass eine Systole erfolgen kann.

Es lässt sich also die Pathogenese der Bradykardie in verschiedener Weise erklären, indem dieselbe entstehen kann: 1. Aus negativ chronotropen Wirkungen: dieselben werden wohl meist durch Einwirkung des N. vagus auf die automatischen Herzcentren bewirkt. 2. Durch Verringerung des Leitungsvermögens der Vorkammern und Kammern und auch insbesondere der die Vorkammer mit der Kammer verbindenden Muskelbrücke (negativ dromotroper Einfluss). Dieselbe wird vorzugsweise durch Vagusreizung hervorgerufen und zwar durch die negativ dromotrope Einwirkung dieses Nerven auf den Herzmuskel. Es kann aber auch in einzelnen Fällen verlangsamte Leitung vielleicht durch eine Erkrankung des Herzmuskels selbst erfolgen. 3. Durch positiv chronotrope Einflüsse auf die Herzcentren bei unverändertem Leitungsvermögen. Wenn die automatischen Herzreize in Aufeinanderfolge beschleunigt werden, so kann bei unverändertem Leitungsvermögen dieses nicht mehr hinreichen, alle Reize fortzuleiten, es entsteht dieses durch Acceleranswirkung isolirter positiv

chronotroper Natur, ohne dass positive dromotope und inotrope Wirkungen vorliegen. 4. Durch Herabsetzung der Contractilität durch negativ inotrope Wirkungen. Es kann dabei auch die Reizbarkeit des Muskels herabgesetzt sein (negativ bathmotrope Einflüsse), was schwer im Einzelfalle zu entscheiden ist. Es findet dann jeder zweite Herzreiz den Herzmuskel in seiner Contractilität noch geschädigt oder in seiner Reizbarkeit refractär. Es erfolgt dadurch ebenfalls einfache Halbirung der bisherigen Frequenz. 5. Durch Hemisystolie *(Leyden)*, indem vereinzelt nur der rechte Ventrikel schlägt und der linke in Ruhe bleibt. Alle diese Formen von Bradykardie sind echte Bradykardie, d. h. Verlangsamung der Ventrikelcontractionen, hinzuzufügen ist noch die durch Extrasystolen hervorgerufene Verlangsamung nur des Pulses.

Die Ursachen der Bradykardie überhaupt sind verschiedenartig. Wir wissen, dass sie physiologisch und pathologisch vorkommt. Zur physiologischen rechnet man zunächst die Bradykardie im Hungerzustande. Sie erinnern sich des jugendlichen Kranken von 20 Jahren, welcher wegen einer Stenose der Cardia infolge eines Ulcus zu uns kam. Der 1·78 Meter grosse Mann von blassem anämischen Aussehen und äusserster Abmagerung zeigte einen Puls von 50 Schlägen in der Minute, wir erfuhren, dass er seit 4 Wochen keinerlei Nahrung bei sich behielt und fast alles erbrach, was er zu sich nahm. Durch die Sondenuntersuchung konnten wir feststellen, dass es sich um eine hochgradige Stenose der Cardia handelte, der Kranke wurde von uns der chirurgischen Abtheilung überwiesen und dort gastrotomirt. Hier hatten wir eine reine Inanitionsbradykardie vor uns. Das Körpergewicht von 46 Kgrm. bei der Körpergrösse von 1·78 M. muss als äusserst reducirt bezeichnet werden.

Der Puerperalbradykardie begegnen Sie bei gesunden Wöchnerinnen sehr häufig, Pulsfrequenz von 44—60 Schlägen kommt dort nicht selten vor. Die Entstehung dieser Form von Bradykardie wird noch verschieden gedeutet. Man nimmt wohl eine Vermehrung des arteriellen Druckes an, auch die Fettresorption und damit auch der vermehrte Fettgehalt des Blutes soll einen Einfluss haben. Ferner wird geistige und körperliche Ruhe, sowie die Arbeitsverminderung des Herzens und die Zunahme der Lungencapacität nach der Geburt als Ursache der puerperalen Bradykardie angeführt. Wenn Sie bedenken, dass durch die Entleerung des Abdomens plötzlich grosse Veränderungen der Druckverhältnisse auch im Thorax eintreten, so ist es wohl erklärlich, dass das Herz in seiner Arbeit sehr entlastet wird und nun die auf die Herzthätigkeit wirkenden Reize sich vermindern.

Im Hungerzustand ist es vielleicht der schlechte Ernährungszustand des Herzens selbst, welcher die Verlangsamung hervorruft, auch ist nicht von der Hand zu weisen, dass chemische Wirkungen seitens der Producte des Stoffwechsels im Hungerzustand eine Rolle spielen. Ob Bradykardie als habituelle Eigenthümlichkeit vorkommt, ist zweifelhaft, meist liegen doch wohl organische Veränderungen am Herzen oder Gefässsystem vor. Sonstige Formen von Bradykardie werden insbesondere in der Reconvalescenz nach fieberhaften Krankheiten beobachtet. Wenn das im Fieberzustand über die Norm schnell schlagende Herz von den Reizen entlastet wird, die in jenem Zustande auf dasselbe einwirken, so entsteht eine Verlangsamung des Herzens, die als Ermüdungsphänomen oder auch als Reaction gegen die toxischen Reize eine Rolle spielt. Sehr häufig beob-

achtet man Bradykardie bei Erkrankungen des Verdauungsapparates und es ist wohl verständlich, namentlich bei Magenerkrankungen, dass durch Vermittlung des Vagus reflectorisch negativ chrono- und dromotrope Wirkungen auf das Herz ausgelöst werden.

Die Herzverlangsamung bei Icterus ist eine alltägliche Erscheinung. Wahrscheinlich entsteht dieselbe durch directe Einwirkungen der im Blut circulirenden Galle auf die Nervencentren der Herzbewegung. Seltener tritt Verlangsamung des Pulses bei Emphysem und Herzkrankheiten auf. Bei Arteriosklerose ist der Puls dagegen oft verlangsamt, ebenso beim Mastfettherzen. Auch functionelle Neurosen bringen mitunter Verlangsamung des Herzschlages.

Bei einzelnen Vergiftungen, so namentlich nach Bleivergiftung, auch nach Kaffee- und Tabakvergiftung beobachtet man Verlangsamung der Herzfrequenz. Besonders auch bei Autointoxication vom Darme aus *(Kraus)*. Bei anämischen Zuständen, Chlorose und Diabetes kommt ebenfalls Bradykardie vor. Wenn der Puls bei Psychosen, so bei der Melancholie und Paralyse mitunter verlangsamt ist, so ist das eine Erschöpfungserscheinung. Die Verlangsamung des Pulses bei Hirndruck, so bei Meningitis, bei Tumoren des Gehirns, bei Blutungen etc., ist durch Reizung des Herzhemmungscentrums in der Medulla oblongata zu erklären. Ueberanstrengung, Uebermüdung und Alterserscheinungen des Herzens und der Gefässe bringen mitunter Pulsverlangsamung zu Stande durch muskuläre Einwirkung. Wenn ich noch anfüge, dass es bei vielen Menschen gelingt, durch Druck auf den Vagus in der bei der Therapie des Herzjagens erwähnten Weise plötzlich Pulsverlangsamung zu erzielen, so sind damit die Ursachen, an welche bei Bestehen einer Bradykardie gedacht werden muss, im Wesentlichen erschöpft.

In allen diesen Fällen ist die Pulsverlangsamung meist eine längere Zeit andauernde. Im Gegensatze dazu müssen wir die anfallsweise auftretende Pulsverlangsamung ins Auge fasen. Diese Art der Verlangsamung tritt vorzugsweise bei neurasthenischen Individuen als Zeichen einer Neurose des Herzens auf, sie kann auch bei Herzleidenden vorkommen. Der *Stokes-Adams*'sche Anfall, wie Sie ihn an unserer Kranken beobachtet haben, ist die wichtigste Form der anfallsweise auftretenden Bradykardie. Derselbe tritt nicht in allen Fällen in gleicher Weise ein. Gewöhnlich beginnt er mit Schwindelgefühl, das Bewusstsein schwindet, und wenn der Kranke erwacht, so ist ihm von den ganzen Vorgängen der Zwischenzeit nichts bekannt. Häufig treten Zuckungen der Extremitäten, ja vollständige epileptiforme Anfälle auf, die aber selten längere Zeit anhalten oder sehr heftig werden. Meist aber handelt es sich nur um einfache Bewusstlosigkeit, wie auch in unserem Falle. Der Puls ist in den Anfällen ausserordentlich verlangsamt und die Auscultation des Herzens lässt erkennen, dass es sich um eine wirkliche Verlangsamung der Ventrikelcontractionen handelt. Oft bemerkt man dabei ein schnelleres Pulsiren der Jugularvenen als des Herzens. Dieser verlangsamte Herzschlag ist nun selten ganz regelmässig, die Schläge folgen in unregelmässigen Zwischenräumen und mitunter so langsam, dass man nur 5—8 Schläge in der Minute zählt. Die Athmung wird dabei stertorös, es tritt Cyanose ein. Die Pupillen sind erweitert und der Typus der Athmung wird häufig dem der *Cheyne-Stokes*'schen ähnlich. Die Anfälle erfolgen, wie *His* d. J. an seinem Patienten constatirte, in verschiedenen Typen. Der erste Typus zeigt zunächst Aussetzen des Pulses,

dann Blässe, Dyspnoe, Convulsionen, Pupillenerweiterung und Benommenheit, im zweiten Typus bleibt der Puls regelmässig oder setzt nur kurze Zeit aus, dabei ist die Athmung irregulär und das Bewusstsein geschwunden, der dritte Typus beginnt mit Apnoe und erst später tritt das Aussetzen des Pulses auf.

Bei der Auscultation am Herzen hört man im Anfall dumpfe Herztöne in langsamer Folge synchron mit den Pulsen. Mitunter hört man über der Herzbasis häufigeres rhythmisches Summen, welches öfter wiederkehrt, bis wieder eine normale Herzcontraction erfolgt. Dasselbe wird von *His* als durch die Vorhofscontractionen hervorgerufen angesehen.

Oft findet man bei den Patienten noch Zeichen organischer Herzkrankheiten oder von Arteriosklerose oder sonstiges, was auf eine schwere Kreislaufstörung hindeutet. Mitunter aber treffen die Anfälle auch anscheinend herzgesunde Personen.

Die Anfälle kommen wahrscheinlich durch eine in der Medulla oblongata im Herzbewegungscentrum einsetzende (reflectorische?) Störung zu Stande, über deren Natur nichts Sicheres bekannt ist.

Die Diagnose des Anfalles ist nicht immer leicht. Die Anfälle können leicht mit apoplektischen Insulten verwechselt werden. So lange die Kranken bewusstlos sind, ist es oft unmöglich, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Wenn man aber den Tonus der Muskulatur beiderseits prüft, so wird man bei apoplektischen Insulten oft eine Verschiedenheit bemerken und damit die Diagnose stützen. Auch fehlt bei den Anfällen von *Stokes-Adams*'scher Krankheit die Seitwärtsdrehung der Augäpfel. Auch epileptische Anfälle können mit diesen uns hier beschäftigenden Anfällen verwechselt werden. Doch ist dabei zu bemerken, dass die epileptischen Anfälle meist von Jugend auf bestehen und bei der *Stokes-Adams*'schen Krankheit es sich gewöhnlich um ältere Individuen handelt, die vorher niemals epileptische Anfälle gehabt haben. Paralytische Anfälle können ebenfalls ein ähnliches Bild darbieten, ebenso wie solche, die man im Verlauf der Sklerose der Hirnarterien sieht. Von entscheidender Bedeutung ist aber der Befund am Herzen, resp. an den Arterien. Der auf das äusserste verlangsamte Puls kommt bei den übrigen in Betracht kommenden Krankheitsbildern nicht vor.

Die prognostische Bedeutung der Bradykardie ist keine einheitliche, wie schon aus der verschiedenartigen Aetiologie dieses Symptoms hervorgeht. In der Reconvalescenz, im Puerperium, im Greisenalter als habituelle Bradykardie ist die Prognose günstig, in ersteren Fällen tritt nach mehr oder weniger langer Zeit wieder eine normale Herzthätigkeit ein. Auch anfallsweise, im Verlaufe von functionellen Neurosen auftretende Bradykardie pflegt mit Besserung des Allgemeinbefindens zu verschwinden, ebenso verschwindet die Bradykardie, welche im Verlaufe von Magenerkrankungen, bei Anämie, bei Icterus und bei Intoxicationen eintritt, gewöhnlich mit der Besserung der Ursachen. Aber in allen diesen Fällen ist die Bradykardie für gewöhnlich nicht sehr hochgradig, selten, dass der Puls unter 50 herabsinkt. In den Fällen aber, in denen hochgradige Bradykardie constatirt wird, insbesondere aber auch in Fällen von *Stokes-Adams*'schem Symptomencomplex tritt das alte Wort *Galen's* in sein Recht: Omnes pulsus, qui a naturali symmetria multum recedunt, non boni sund et tuto longuidissimus, tardissimus et rarissimus omnium est deterrimus. Der *Stokes-Adams*'sche Symptomencomplex ist eben in den meisten Fällen der Ausdruck

einer schweren Läsion. Erkrankung des Herzfleisches, Sklerose der Kranzarterien, auch hochgradiges Fettherz, bei denen derselbe häufiger beobachtet wurde, sind allemal bedenkliche Zustände. Die Anfälle sind auch beobachtet worden im Anschluss an Fracturen der Halswirbel mit Compression der Medulla oblongata. Auch hier ist der Tod die Folge protrahirter Anfälle gewesen. Umgekehrt kommen hie und da auf dem Boden der Anämie ähnliche Anfälle mitunter bei jugendlichen Personen zu Stande. Handelt es sich dann nur um einen functionellen Zustand, so ist die Prognose günstig, wenngleich oft lange Zeit vergeht, bis wieder normales Befinden eintritt. Diese letzteren Verhältnisse sprechen für die nervöse Natur des eigentlichen Anfalls.

Was nun die Behandlung anbetrifft, welche in Zuständen von Bradykardie einzugreifen hat, so richtet sie sich ganz und gar nach der Grundkrankheit, die Bradykardie ist ein vieldeutiges Symptom und stellt als solches keine Indicationen zur Behandlung fest. Wir wissen allerdings, dass Atropin bei Icterus und sonstiger auf Reizung der herzverlangsamenden Nerven beruhender Bradykardie insofern günstig einwirkt, als es durch Herabsetzung des Vagustonus Herzbeschleunigung hervorruft. So interessant diese experimentellen Verhältnisse sind, so wenig haben sie andererseits therapeutische Bedeutung gewonnen.

Liegen Anfälle von *Stokes-Adams*'scher Erkrankung vor, so treten gewisse Indicationen zu therapeutischen Eingriffen ein. Im Anfalle wird man den Kranken möglichst flach legen, unter Umständen, wenn Herzschwäche droht. Injectionen von Coffeïn und Kampfer machen oder auch von Aether. Droht Erstickungsgefahr, so muss man die Zunge vorziehen, eventuell künstliche Athmung einleiten. Frottiren der Herzgegend mit heissen Tüchern, Senfpflaster daselbst oder auch in den Nacken oder ähnliche starkreizende Applicationen wirken auch hier analeptisch. Nebenbei kann man heisse Hand- und Fussbäder mit oder ohne Senfzusatz machen lassen, auch Riechen an Essigäther, Waschen der Stirn mit aromatischen, spirituösen Flüssigkeiten sind die in solchen Fällen gewöhnlich angewandten Mittel. *Stokes* theilt ein von einem seiner Patienten angewandtes Verfahren mit, durch welches er häufig im Stande war, die Anfälle abzukürzen. Derselbe nahm sofort Knieellenbogenlage ein, wobei er den Kopf nach abwärts beugte, sobald er die Symptome des herannahenden Anfalles bemerkte. Das Mittel ist unter Umständen anzurathen.

Ein specifisches Mittel, die Anfälle fern zu halten, haben wir nicht. Liegt eine functionelle Schädigung vor, so wird man durch möglichst gute Ernährung, Eisen-Arsentherapie, allenfalls durch Sauerstoffinhalationen oder besser durch Aufenthalt in guter, reiner Luft kräftigend einzuwirken suchen. Mittel wie Digitalis, Strophantus, Spartein und Adonis sind im Allgemeinen contraindicirt, da sie den Vagustonus erhöhen und damit eine Wirkung herbeiführen, die in unseren Fällen höchst unerwünscht ist. Auch die Verabreichung von Brom, zu welcher man leicht geneigt sein könnte analog der Bromtherapie bei epileptischen Anfällen, ist hier zu widerrathen. In einem Falle, in welchem wir es versuchten, traten die Anfälle mit besonderer Heftigkeit während des Bromgebrauches ein. Das Hauptgewicht wird aber in allen Fällen auf Schonung des Herzens zu legen sein.

Ruhige Lebensweise, Vermeidung aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, namentlich auch von Gemüthserregungen, sind dabei dringend anzurathen.

7. VORLESUNG.

Congenitale Herzleiden.

Von

O. de la Camp,

Berlin.

Meine Herren! Die Klinik der angeborenen Herzleiden ist ein Capitel der Entsagung therapeutischen Handelns und diagnostischen Sinnens. Wenn der Arzt auf Grund einer zuverlässigen Anamnese und eines mehr oder minder ausgebildeten Symptomencomplexes die Diagnose „Congenitales Vitium" gestellt hat, so wird zumeist erst die Autopsie eine specialisirende Darstellung bringen können, und wenn der Arzt auf Grund bestimmter physikalischer Erscheinungen einen speciellen angeborenen Herzfehler glaubt diagnosticiren zu dürfen, z. B. auf Grund vorhandener pulsirender Collateralbahnen, Pulsdifferenzen, Localisation auffallender Dämpfungen, Geräusche und Richtung des ihnen entsprechenden tastbaren Schwirrens, so wird er stets eingedenk sein, dass mancherlei pathologische Complicationen aus der Zeit des Fötallebens am Herzen vorhanden sein können, die keineswegs sich symptomatisch bemerkbar zu machen brauchen. Zudem wissen Sie, dass sämmtliche Symptome, insbesondere die Cyanose, die Vergrösserung der Herzdämpfung, die Geräusche, im Einzelfall fehlen oder im Decursus morbi wechseln können, und wissen, dass gerade die Combination mehrfacher Abnormitäten die Symptome der Einzelcomponenten abschwächt, verstärkt, verschwinden oder missdeuten lässt.

Die Hauptschwierigkeit für das Verständnis der congenitalen Herzfehler beruht nicht nur für den Kliniker, sondern auch für den Anatomen nun wohl darin, dass er vor den Effect eines Processes sich gestellt sieht, dessen ätiologische Begründung und entwicklungsgeschichtliches Geschehen keineswegs übersichtlich oder eindeutig sein kann. Die Cardinalfrage wird zunächst lauten: Missbildung oder fötale Endokarditis? Die Antwort ist nicht nur für den Anatomen, sondern auch für den Kliniker aus diagnostischen und prognostischen Gründen von Wichtigkeit. Jedoch die Antwort wird uns des öfteren nur mit einer erklärlichen Reserve zu Theil und manche von den bisher in der Literatur bekannt gewordenen, insgesammt 7—800 Fällen angeborener Vitien haben von verschiedenen

Seiten verschiedene Deutung erfahren. Das hat seinen Grund in den complicirten Wechselbedingungen der maassgebenden Factoren. Handelt es sich um Missbildungen, so ist zu untersuchen, ob eine Hemmung, ein Defect oder eine Bildung per excessum, ein Wachsthumsübermaass vorgelegen haben mag. Oft wird beides vergesellschaftet erscheinen, neben einander oder causal verbunden. Daneben sind die Lageanomalien des ganzen Herzens oder von Herz- oder Gefässtheilen besonders zu nennen, die sich infolge einer ungewöhnlichen Richtungsänderung der während des Fötallebens vor sich gehenden Wachsthumsvorgänge ergeben. Auch sie können oder müssen sich naturgemäss mit Bildungsanomalien combiniren. In einem gewissen Gegensatz stehen die durch die insbesondere von *Rokitansky* namhaft und verantwortlich gemachte fötale Endokarditis entstandenen Vitien. Sicherlich gibt es hierher gehörige reine Fälle, in denen eine während des Fötallebens abgelaufene Entzündung, beispielsweise an den Klappen des rechten venösen Ostiums, in ihren reactiven Aeusserungen erkennbar ist. Aber ebenso sicher steht fest, dass gerade ein missbildetes Herz eben zu endokarditischer Erkrankung prädisponirt ist. Da vermischen sich dann die Gegensätze. Hinzu kommt noch, dass diese Prädisposition des missbildeten Herzens naturgemäss auch im extrauterinen Leben bestehen bleibt, und dass wir uns hüten müssen, eine erworbene Endokarditis. die bei der Autopsie ja lange abgelaufen sein kann, ätiologisch falsch zu bewerthen. Nun ist es auch noch zweifelhaft, ob wir die uns geläufigen Begriffe von der Entzündung ohne weiteres auf jene als fötale Endokarditis bezeichneten proliferirenden und im Verlauf regressiven Processe anwenden können.

Erinnern darf ich Sie übrigens an dieser Stelle an die analoge Ueberschätzung der Rolle der fötalen Peritonitis, welche auch wohl nicht in der oft angenommenen Weise primär an der Situsveränderung der Baucheingeweide, speciell des Darms, Schuld ist, sondern welche sich infolge von Ernährungsstörungen (ev. Perforationen abgeknickter oder stenosirter Darmschlingen) fötal dislocirter Darmtheile erst secundär in späterer Fötalperiode etablirt.

Wichtig ist weiterhin die Thatsache, dass wir nicht entsprechend unseren Anschauungen von den compensatorischen Vorgängen der Herzhöhlenerweiterung und Hypertrophie der betreffenden Muskulatur bei den infolge einer extrauterinen Endokarditis entstandenen Klappenfehlern gleichfalls Zweckmässigkeitsvorgänge bei den fötalen endokarditischen Vitien voraussetzen dürfen. Ein Hauptgrund mag in der Verschiedenheit des fötalen und extrauterinen Kreislaufs liegen, aber auch sonst finden wir hier durchaus nicht regelmässig im Sinne eines extrauterinen Fortbestehens Offenbleiben fötaler Wege, Massenzunahme leistungsbelasteter Muskulatur u. s. f. Die Missbildungen ihrerseits schliessen ja ein extrauterines Leben öfters direct aus. Wir sind gewohnt, die Schwere eines extrauterin entstandenen Herzfehlers in hervorragender Weise nach dem Zustand des Herzmuskels zu beurtheilen. Eine gleichsinnige Prognose bleibt uns für die congenitalen Vitien versagt. Zunächst wissen wir nicht, ob die Ernährungsbahnen des Herzmuskels in normaler Weise vorhanden oder auf normale Weise mit normalem Blute versorgt werden können. Dazu kommt, dass es, ganz abgesehen von den zahllosen Variationen ungewöhnlicher Gefässversorgung, auch Abnormitäten im Aufbau der Herz-

muskulatur (Faserrichtung, Capillarvertheilung, Papillarmuskel, Trabekel, Sehnenfäden etc.) gibt. Die Kenntnis der diesbezüglichen mikroskopischen pathologischen Herzfleischbefunde ist nicht gerade gross, wohl vornehmlich aus dem äusseren Grunde, die interessanten Sammlungsobjecte nicht zu zerstören.

Meine Herren! Sie entnehmen aus den angeführten Thatsachen, wie schwierig es ist, die uns beschäftigende Materie systematisch zu gliedern. Wenn wir es nun trotzdem unternehmen müssen, um hernach allgemeine pathogenetische, diagnostische und prognostische Fragen erörtern zu können, eine Uebersicht über das Gebiet der angeborenen Herzleiden zu gewinnen, so kann das Eintheilungsprincip naturgemäss nur ein entwicklungsgeschichtliches sein. Lassen Sie uns die grundlegenden Daten aus der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Herzens kurz ins Gedächtnis zurückrufen!

Aus der vergleichenden Anatomie erinnern Sie sich, dass das Herz der Fische lediglich aus Vorkammer und Kammer besteht und nur venöses Blut zu den Kiemen zu treiben hat, von wo es arterialisirt in die Aorta gelangt. Die Amphibien besitzen zwei Vorkammern, deren rechte venöses, deren linke arterielles Blut (Lungenblut) führt, aber nur eine Kammer, die gemischtes Blut in die Aorta pumpt. In Betracht kommt allerdings die partielle Arterialisirung des rechten Vorkammerblutes durch die Hautathmung. Die Reptilien besitzen zwei vollständig getrennte Vorkammern, aber in der einen Kammer bereits in der Muskulaturformation, deren Wülste besonders bei der Contraction für die Blutstromrichtung bestimmend werden, eine functionelle Bluttheilungsvorrichtung, ähnlich wie wir uns im fötalen menschlichen Kreislauf eine theilweise Hinüberleitung des arteriellen Blutes der Vena cava inferior durch die wallartigen Vorsprünge der Valv. Eustachii, der Valv. Thebesii, des Limbus Vieussenii etc. in den linken Vorhof durch das Foramen ovale vorstellen dürfen. Alle Vögel und Säugethiere haben getrennte Vorkammern und Kammern. Für die Geschichte der Lehre von den Missbildungen des menschlichen Herzens haben diese Reminiscenzen insofern einen Werth, als man früher ontogenetisch sich vorzustellen beliebte *(Meckel)*, dass ein missbildetes Herz auf einer einer Thierspecies entsprechenden Stufe der Entwicklung stehen geblieben sei, man sprach von Crustaceenherz, von höheren und niederen Reptilherzen u. s. f. Diese Ausdrücke sind ebenso wie die unzweckmässigen Cor triloculare biatriatum u. s. f. zu vermeiden.

Die Urform des Herzens ist der Herzschlauch, eine muskulöse Differenzirung der Gefässanlage. Der Schlauch, welcher unterhalb des Kopfdarmes gelegen ist, nimmt an seinem hinteren Ende die Dottervenen, an seinem vorderen die Aorta auf, die sich alsbald in die beiden den Kopfdarm umfassenden primitiven Aorten theilt. Er ist in einen äusseren Schlauch, den muskulösen, und in einen inneren, der sich zum äusseren wie ein geschrumpfter Ausguss verhält und der das spätere Endokard zum Theil bildet, differenzirt. Zwischen beiden befindet sich ein gallertiges Medium, in das dann später muskulöse Vorsprünge hineinwachsen und vom Endokard überkleidet werden. Durch Wachsthum gewinnt nun der Herzschlauch eine S-Form und lagert sich so, dass der venöse Theil mehr kopf- und dorsalwärts, der arterielle mehr schwanz- und ventralwärts gelangt; deutlicher abgetrennt werden beide Theile durch eine sich aus-

bildende Einschnürung, den Canalis auricularis *v. Haller's*. Durch ungleichmässiges Wachsthum der einzelnen Theile, insbesondere aber durch das Andrängen der schnell wachsenden, die V. omphalo-mesenterica und umbilicalis umfassenden und zu Lebercapillaren umbildenden Leber kommt es zu einem Umkippen des venösen Theils nach vorn und oben um etwa 1 R. Jetzt beginnt etwa gleichzeitig mit der Anlage der Lungen die Zweitheilung des bis dahin einfachen Herzens durch Entwicklung der Septa. Die Vorhofscheidewand *(Born, Röse)* entsteht in zwei Etappen. Zuerst entsteht an der Vorhofsgrenze ein Septum primum, das zunächst noch ein Ostium primum zwischen sich und dem Atrioventricularostium lässt. Durch Weiterwachsen auf letzteres hin verkleinert sich und verschwindet dies zuletzt, gleichzeitig aber entsteht oberhalb ein neues Ostium, das Ostium secundum, das spätere Foramen ovale, so dass zu einer gewissen Zeit dies Septum primum bandartig sich zwischen den Vorhöfen hinzieht; dies ist wichtig, weil derart missbildete Herzen vorhanden sind. Das Septum primum liefert hernach die Valv. foram. ovalis, der Limbus Vieussenii hingegen wird von einem Septum secundum gebildet, das von der oberen Vorhofswand parallel dem Septum primum, jedoch rechts an ihm vorbei wächst, so dass zunächst ein später verschwindendes Spatium interseptovalvulare entsteht. Die Kammerscheidewand bildet sich gleichfalls aus zwei wesentlichen Componenten. Zunächst entsteht entsprechend der schon äusserlich sichtbaren Interventricularfurche zum Theil durch Vereinigung der einander zugekehrten Theile des Ventrikelschlauches ein Septum, das nach oben hin das Ostium interventriculare bestehen lässt. Dies Septum wächst nun nicht direct auf das Ostium atrioventriculare, respective auf die dasselbe weiterhin trennenden Endokardkissen los, sondern an ihnen vorbei. Gleichzeitig hat sich im Truncus arterios. eine Scheidung durch sich bildende, nach unten hin spiralig verlaufende, zusammenfliessende Endokardwülste gebildet. Der Truncus, der ursprünglich nur dem rechten (Ventrikel) Herztheil angehörte, erweitert und dehnt sich mehr nach links hinüber.

Mit diesem Truncusseptum verschmilzt nun das Ventrikelseptum, so dass erstens das Ostium interventric. im nunmehrigen Aortenostium aufgeht, und zweitens die nunmehrige Pulmonalis im rechten Ventrikel mündet. Denn gleichzeitig mit der Bildung des Truncusseptum hat sich zwischen 4. und 6. Kiemenarterienbogen in dem Sinne eine Furchung und Theilung vollzogen, dass die Pulmonalis ihr Blut in den 6., die Aorta in den 4., respective die darüber liegenden bringt. Die Vereinigungsstelle des Septum interventric. und Septum trunci ist der membranöse Theil des Kammerseptums. — Die beiden venösen Ostien entstehen durch Bildung und Zusammenwachsen von zwei Endokardwülsten im nach und nach eingehenden Ohrcanal, so dass ein linkes und rechtes Ostium entsteht. Gleichzeitig findet eine Verschiebung des Ohrcanals nach rechts statt, so dass die Ostien, deren vorher gemeinsame Lichtung lediglich dem linken Vorhof angehörte, über dem Ventrikelseptum zu liegen kommen. Wenn darauf nun die Endokardkissen mit dem Septum verwachsen, so geht gleichzeitig aus dem Vorhergesagten hervor, dass das rechte Ostium venos. unmittelbar neben dem Ventrikelseptum liegen muss, während das linke von letzterem durch den Truncus aortae getrennt bleibt. — Die Atrioventricularklappen entstehen nach den Untersuchungen *Gegenbaur's* und seines Schülers

Bernay's in vier Etappen: Im 1. Stadium sind es rein endokardiale Vorsprünge, die zur Ventrikelmuskulatur nicht in Beziehung stehen. Im 2. treten diese Endokardbildungen so in Beziehung zur Ventrikelmuskulatur, dass von unten her Muskelbälkchen an sie heranwachsen, die von ersteren jedoch dachziegelartig überragt werden. Morphologisch und physiologisch sind die Klappen in diesem Stadium also wesentlich Endokardbildungen. 3. Stadium: Die wachsenden Muskelbälkchen differenziren sich zu Trabekeln, im linken Ventrikel zu 2, im rechten zu 3 Gruppen angeordnet. Gleichzeitig entwickeln sich an der unteren Fläche der Klappe, nur noch den Rand als Endokardbildung frei lassend, fächerartige Muskelbündel. Mithin ist die Klappe in diesem Stadium im Wesentlichen eine muskulöse Bildung. Im 4. Stadium entwickelt sich dann die bindegewebige Metamorphose der bis dahin muskulären Chorden, die Vorschiebung der Klappe in das Lumen durch Wucherung von der Ventrikelwand her und endlich die Veränderungen des muskulären Theils der Klappe selbst. Vielleicht nimmt das aus dem Innenrohr des primitiven Herzschlauches entstehende Endokard, indem es nicht lediglich durch Bekleidung und Hineinstülpung zwischen die entgegenwachsenden Muskelbälkchen aufgebraucht wird, seinerseits selbstthätigen Antheil an der Bildung der Atrioventricularklappen. Dafür sprechen gewisse Missbildungen an der Tricuspidalis, wie *Geipel* jüngst gezeigt hat.

Bezüglich der Entstehung des weiteren Gefässsystems können wir uns kurz fassen. Es interessirt uns hier insbesondere der entwicklungsgeschichtliche Vorgang, dass von den bekanntlich ursprünglich beiderseits angelegten sechs Aortenbögen das zwischen rechter Pulmonalarterie und dorsaler Aortenwurzel gelegene Aortenbogenstück und Bogen 4 Anfangstheil der A. subclavia wird, während links der Pulmonalisbogen bis zur Geburt als Anfangsstück der A. pulmonalis sin. und als Ductus arteriosus, der in den bleibenden Aortenbogen mündet, persistirt.

Meine Herren, das sind ganz kurz zusammengefasst die entwicklungsgeschichtlichen Daten, die uns allein eine rationelle Grundlage zur Uebersicht über die fötalen Mißbildungen geben können. Bei einer Eintheilung, die naturgemäss immer, besonders bezüglich der Uebergänge und Combinationen etwas Gekünsteltes haben muss, hätten wir principiell zwischen Missbildung und Endokarditis zu unterscheiden. Folgendermaassen verschaffen wir uns nun auf entwicklungsgeschichtlicher Basis eine Uebersicht. Eine 1. Abtheilung umfasst die selbständigen Defecte des Vorhof- und Ventrikelseptums, eine 2. die durch abnorme Vorgänge bei der Bildung des Truncusseptum entstandenen Missbildungen. Hierher gehören: *a)* Persistenz des Truncus, *b)* Enge und Atresie der Pulmonalis ohne oder mit Septumdefect und Gefässtransposition, *c)* Enge und Atresie des Anfangstheils der Aorta, *d)* die Transposition der grossen Gefässe. Im Anschluss hieran wären die Lageanomalien des Herzens zu besprechen. Sofern man nämlich nicht mit *Rokitansky* dem Verlauf des Truncusseptum allein einen bestimmenden Einfluss auf den des Ventrikelseptum beimessen, sondern vielmehr neuester Forschung zufolge in einer abnormen Drehung der Herzschleife das principielle Moment gewisser Formen von Transposition und Situs inversus sieht, kommen hier Verschiebungen in Frage, die nachher erwähnt werden sollen. Dieser 2. Abtheilung wäre eine 3. gegenüberzustellen, die die entzündlich entstandenen Pulmonal- und Aortenstenosen enthält. Eine 4. um-

fasst die Bildungsanomalien am Ductus arterios. Hierher würde gehören: *a)* das selbständige Offenbleiben des Ductus; *b)* die Stenose der Aorta an der Ductusmündung. Eine 5. endlich enthält die Anomalien an den Klappen; in ihr sind wieder principiell die Entwicklungsmissbildungen von den auf endokarditischer Basis entstandenen zu trennen. Ein Anhang behandelt die sogenannte angeborene Enge des Aortensystems und die Aplasie des Herzens. Ganz gesondert stehen zum Schluss die angeborenen Krankheiten des Herzbeutels.

Meine Herren, es ist nun weder möglich, noch zweckdienlich, im abgemessenen Zeitraum eines Vortrages Ihnen in üblicher Weise das Krankheitsbild der verschiedenen Gruppen ätiologisch, anatomisch, symptomatisch und prognostisch zu entwickeln. Das wäre Sache einer die gesammte Casuistik erschöpfend benützenden Monographie; unanfechtbar wäre eine solche insbesondere deshalb nicht, weil, wie *Vierordt* sich in seinem bekannten Werke an einer Stelle ausdrückt, bedauerlicherweise jeder der Autoren wieder nach anderen Gesichtspunkten eintheilt und schon dadurch eine Zusammenfassung alles Vorhandenen überaus schwierig, fast unmöglich geworden sei. Dies wäre die Aufgabe einer besonderen schwierigen Arbeit, welche die kaum zu leistende Einsichtnahme in sämmtliche Originale zur Voraussetzung haben müsste. — Mit der für meinen Vortrag berechtigten Einschränkung darf ich deshalb Häufigeres und Wichtigeres auf Kosten des Seltenen und als Ausnahme Interessanten hervorheben.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist bei jungen oder alten Individuen fast stets ein zufälliger oder wegen gleichzeitigen Vorhandenseins sonstiger Herzfehlersymptome lediglich vermutheter Obductionsbefund. In der Mehrzahl ist es letztbezüglich combinirt, seltener ist ausser der Persistenz nichts auffindbar. Die Anomalie ist in einer Entwicklungshemmung, nur ganz ausnahmsweise als Folge eines entzündlichen Vorganges an der Klappe begründet. „Das eirunde Loch bleibt weit häufiger offen als der Ductus Botalli, ohne dass irgend brauchbare Zeichen oder gar erhebliche Störungen daraus hervorgehen, noch seltener erleidet die Verschliessungsmembran desselben aneurysmatische Auswölbungen," sagt *Gerhardt*.

Nur in zwei Fällen liegt die Möglichkeit einer Diagnose vor: Erstens kann ein offenes Foramen ovale vermuthet werden, wenn in causalem Zusammenhang mit einer thrombosirenden Venenerkrankung sich bei gesundhaften Herzverhältnissen Embolisirungen der grossen Kreislaufarterien entwickeln. (*Schmorl* hat durch den Nachweis von Leberpartikeln nach einem Trauma gezeigt, dass durch ein offenes Foramen ovale in der That entsprechende Strömungen stattfinden.) Zweitens kann mit einiger Sicherheit eine Persistenz des Foramen ovale angenommen werden, wenn sich unter den Symptomen eines sonst reinen Mitralfehlers systolischer Venenpuls findet.

Weit seltener noch als solitäre Vorhofsdefecte finden sich Ventrikelseptumdefecte ohne weitere Anomalien, unter denen die Pulmonalstenose weitaus die häufigste Complication darstellt. Besonders rar sind die Defecte im unteren Theil des Septum ventric., nahe der Herzspitze. In Frankreich ist der Septumdefect unter dem Namen Maladie de *Roger* nach dem Vorbild von *Roger* besonders Gegenstand diagnostischen Bestrebens gewesen, ohne wesentlichen Effect, denn wir wissen zur Zeit, dass die Hauptsymptome: Verbreiterung der Herzdämpfung infolge Ventrikel-

hypertrophie, Cyanose und das systolische Geräusch — auch fehlen können. Auch *Hochsinger's* Angabe, dass bei laut hörbarem Geräusch in der Gegend des linken dritten Rippenknorpels bei fehlendem tastbaren Schwirren eher ein angeborener als erworbener Fehler anzunehmen sei, ist ausnahmslos wohl nicht berechtigt. So befand sich vor Jahresfrist auf unserer Klinik ein 22jähriger Brauer, in dessen Anamnese nur eine Erkrankung an Masern im 9. Jahre, an Pneumonie im 14. und an Perityphlitis im 15. Jahre vorhanden war. Mit 14 Jahren wurde bei ihm bereits ein Herzfehler constatirt. Keine Cyanose. Potus = 2 Liter Bier, kein Schnaps. Spitzenstoss 2 Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie. An der Spitze ein starkes systolisches Schwirren, das äusserst deutlich eine quere Richtung von links nach rechts bis zum rechten Sternalrand verfolgen lässt und dessen Maximum links neben dem Sternum zwischen der 3. und 5. Rippe liegt. Keine Accentuation des 2. Pulmonaltons. Auscultation ergibt ein langes, zum Theil giessendes, zum Theil fauchendes, rein systolisches Geräusch, mit dem ersten Ton einsetzend. Die Röntgendurchleuchtung bestätigt die starke Vergrösserung des linken, die mässige des rechten Herzens und constatirt die Abwesenheit der für Mitralfehler charakteristischen Ausbuchtung des mittleren linken Herzschattenbogens. Die klinische Diagnose, deren autoptische Bestätigung allerdings fehlt, lautete wohl mit ziemlicher Berechtigung: angeborener Herzfehler, Septumdefect. — Die Prognose des Septumdefects ist, abgesehen von der Disposition der betroffenen Individuen für Tuberculose, der minderen Resistenz gegenüber der Gesammtheit der Infectionskrankheiten und der nicht zu selten beobachteten Entwicklung endokarditischer Erkrankung am Defect an sich keine ungünstige.

Wenn wir jetzt zu den Missbildungen übergehen, die sich auf Entwicklungsdefect und Entwicklungsrichtunganomalie der Scheidewand des Truncus arteriosus beziehen, so können wir die erste Gruppe mit wenigen Worten erledigen. Eine Communication zwischen Aorta und Pulmonalis in Gestalt eines etwa 1 Cm. im Durchmesser betragenden Loches ist ebenso wie eine solche zwischen Aorta und rechtem Ventrikel (bei normalem Abgang der Coronargefässe) einer Diagnose nicht zugänglich. An sich ist die Prognose nicht schlecht, da mitgetheilte Fälle allerlei Infectionskrankheiten ebenso wie die Pubertätsjahre gut überstanden. Principiell zu scheiden sind jene Fälle, bei denen es infolge eines kurzen und weiten Ductus arteriosus zu einem Aneinanderliegen der beiden grossen Gefässe kommt (adossement).

Wenn Sie sich nun der Entwicklungsgeschichte des Truncusseptum erinnern wollen, so würden sich, abgesehen von allen sonstigen Consequenzen, aus einer fehlerhaften Entwicklungsrichtung für beide Gefässe Anomalien ihrer Lumina ergeben, die wiederum entweder ihren Ursprung aus dem Herzen oder ihr Klappenostium betreffen. Alle vier Anomalien finden wir in der That vor; allerdings gegenüber den fötal endokarditisch entstandenen sind die Fälle bei weitem in der Minderheit und haben das Besondere, dass auch sonst sich angeborene Entwicklungsanomalien, insbesondere auch an den Klappen selbst, vorfinden. Bei der bekannten Seltenheit angeborener linksseitiger Herzfehler sind naturgemäss nun die Stenose und Atresie der Aorta an ihrem Ursprung und am Ostium, soweit sie nicht auf endokarditischer Basis beruhen,

erst recht Raritäten. Von den Stenosen am Conustheile sind höchstens 2 Dutzend, von denjenigen am Ostium 1 Dutzend bekannt geworden. Die widerspruchslose Einreihung einschlägiger Fälle in die erste Rubrik scheitert oft daran, dass es sich um erwachsene Individuen handelt fast durchwegs ohne Septumdefect, die in ihrem langen extrauterinen Leben männigliche Gelegenheit hatten, endokarditische Erkrankungen an der durch den congenitalen Defect prädisponirten Stelle zu acquiriren. Es ist immerhin schon gelungen, die Diagnose intra vitam zu stellen *(Rollet)*: Maassgebend sind für dieselbe: Constatirung eines angeborenen Herzleidens. Missverhältnis zwischen der lebhaften Action eines linksseitig hypertrophischen Herzens und einem schlecht gefüllten Pulse, lautes systolisches Geräusch (event. Schwirren) über dem linken Ventrikel und Aorta, das sich systolisch in die Carotiden fortsetzte, dabei aber Erhaltensein des diastolischen Tons über Ventrikel und Aorta. Die angeborene, nicht endokarditische Stenose und Atresie des Aortenostiums kommt diagnostisch kaum in Betracht. Das Septum ventriculorum und der Ductus arteriosus müssen natürlich offen bleiben. Grösste Lebensdauer unter den mitgetheilten Fällen: 12 Tage.

Entsprechend der ausgesprocheneren Differenzierung des Anfangsteils der Lungenarterienbahn in einen Conusteil und das eigentliche Ostium pulmonale finden sich rechtsseitig auch die hierher gehörigen Entwicklungsanomalien schärfer getrennt, d. h. anatomisch. Klinisch sind wir nicht im Stande, die hierher gehörigen Krankheitsbilder von den endokarditisch entstandenen Pulmonalstenosen zu trennen. Deshalb soll der Symptomencomplex des in seiner Gesammtheit häufigsten und wichtigsten angeborenen Herzfehlers nachher im Zusammenhang mit den entzündlich begründeten Stenosen besprochen werden.

Der nicht entzündlichen Conusstenose, durch die es zur Bildung eines sogenannten 3. Ventrikels kommen kann, ist zumeist eigenthümlich eine Combination mit anderen Anomalien, so gewöhnlich einem Offenbleiben des Septum ventriculi, Foramen ovale, des Ductus arteriosus. Fehlende Hypertrophie oder gar auffallend mangelhafte Entwicklung des rechten Ventrikels (event. verbunden mit Tricuspidalstenose) kommt vor, ist aber leider nicht ausnahmslos vorhanden. So ist z. B. Atresie der Lungenarterie beobachtet mit geschlossenem Ventrikelseptum und erweitertem rechten Herzen. In solchen Fällen kommt dem linken Ventrikel die Arbeitssumme des beiderseitigen Kreislaufes zu. Bei der angeborenen, nicht entzündlichen Stenose am Pulmonalostium finden sich zumeist an den Klappen selbst Missbildungen, zudem kommt es gewöhnlich eben infolge der ätiologisch wichtigen Richtungsänderung des Truncusseptumwachsthums zu Ursprungsänderungen auch der Aorta aus den Herzhöhlen, so dass z. B. die Aorta auf dem Ventrikelseptumdefect „reitet", also beiden Ventrikeln angehört. Davon gleich mehr! Wichtig ist übrigens, dass die nicht entzündlich bedingten Pulmonalstenosen oft auch eine mangelhafte Entwicklung der Gefässwand selbst aufweisen, sowie dass in einem gewissen Gegensatz zu den erworbenen Stenosen eine Erweiterung des Gefässes jenseits der Stenose ausbleibt.

Meine Herren! In Anerkennung der Thatsache, dass mit der angeborenen, nicht entzündlichen Pulmonalstenose des Oefteren je nach Zeit und Art des pathologischen Geschehens sich eine mehr oder minder ab-

norme Stellung der grossen Gefässe combinirt, haben wir über letztere, auch ohne dass es zur Verengerung der Pulmonalarterie kommt, an dieser Stelle abzuhandeln. Die Transposition der grossen Gefässe in allen ihren Variationen, isolirt oder verbunden mit einer jeweiligen Verlagerung von Herzteilen bis zur ausgesprochenen Dextrokardie, unter Umständen auch eine Theilerscheinung eines incompleten Situs inversus anderer Organe, ist von jeher der Brennpunkt entwicklungsgeschichtlicher Studien gewesen, deren planvolle Betreibung sich in erster Linie der geniale Forschungsgeist *Rokitansky's* zur Aufgabe machte.

Meine Herren! Ich muss es mir versagen, auf die interessanten theoretischen Erklärungen vorliegender Missbildungen und Constructionen noch nicht beobachteter Anomalien von Seiten *Rokitansky's* einzugehen, ebenso wie auf neuere embryonale Untersuchungen und Thesen. Recapitulirend kann ich nur erwähnen, dass *Rokitansky* in der Annahme, dass die Anlage des Septum ventriculorum nach der des Septum trunci sich richte, letztere durchaus für die Entstehung der Transpositionen verantwortlich machte, und zwar so, dass er einmal den Ausgangspunkt des Septum trunci von dessen hinterem linken Umfange wandern liess, bei Beibehaltung seiner Configuration, d. h. mit der Concavität nach hinten, und dass er zweitens von einer Anomalie ausgeht, bei der zwar das Truncusseptum an gewohnter Stelle links hinten entspringt, nun aber seine Concavität nach vorn richtet und darum links vorn eine Aorta und rechts hinten eine Pulmonalis trennt. Hauptcharakteristicum der ersten Gruppe ist, dass Aorta und Pulmonalis in gehörigen, der zweiten, dass sie in ungehörigen Ventrikeln münden. Weiterhin gesammeltes anatomisches Material liess sich nun aber nicht ohne Zwang in die vorgeschriebenen *Rokitansky*'schen Abtheilungen unterbringen und man ist deshalb unablässig bemüht gewesen, anderweitigen entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen auf die Spur zu kommen. So hat man gefordert (z. B. *Geipel* in einem diesjährigen Aufsatz im Archiv für Kinderheilkunde), analog der Bildung des Aortenseptums aus zwei Endothelwülsten auch die Entstehung des Truncusseptums sich von zwei Punkten aus vorzustellen. Damit ist dann allerdings die Grundlage ergiebigerer und zwangsloserer Erklärung vorhandener Typen gegeben. Des weiteren ist man geneigt gewesen *(Wichmann, Lochte)*, dem Truncusseptum nicht den allein bestimmenden Einfluss auf die Position der Gefässe und die Bildung des Ventrikelseptum einzuräumen, sondern der Drehung der Herzschleife, respective bei normaler Anlage der Herzschleife einer Drehung des Truncus, je nach Art der Transposition und der Combination mit einem Situs transversus. — Grund und Gegengrund zu erörtern ist hier nicht der Ort, sondern zu fragen, welches klinische Bild liefert uns denn eine Verlegung der grossen Gefässsysteme, eventuell verbunden mit Verlagerung der Herzhöhlen? Neben der Palpation des Spitzenstosses, der Percussion uud Auscultation klärt uns am erfolgreichsten auch über die Pulsationsverhältnisse der grossen Gefässe und ihre Randconfiguration das Röntgenverfahren auf. Ich verzichte an dieser Stelle auf eine Besprechung einschlägiger Verhältnisse, weil ich der Röntgenuntersuchung der angeborenen Herzleiden hernach eine zusammmenhängende Besprechung einräumen möchte. Im Uebrigen ist das Symptomenbild der Transposition entsprechend den unzähligen Variationen und Combinationen ungemein vielgestaltig. Das Cardinalsymptom ist allerdings die Cyanose, und

zwar tiefste Cyanose bei reinen Herztönen; doch auch hier kann sie fehlen, selbst bei gleichzeitiger Pulmonalstenose. Neben der Cyanose bei reinen Herztönen zieht *Hochsinger* zur Diagnose einer Gefässtransposition noch die Accentuation des zweiten Tons an der Basis infolge Ueberdruck im kleinen Kreislauf heran, weil seiner Meinung nach die bei Erwachsenen vorhandene physiologische Verstärkung der zweiten Töne beim Kind noch nicht existirt, sondern entsprechend den Atrioventrikularklappentönen auch dort auf dem ersten Ton der Accent liegt. Oft wird aber immerhin von einer diagnostischen Möglichkeit nicht die Rede sein können. Die zur Aufrechterhaltung eines extrauterinen Kreislaufes bei einer combinirten Transposition (z. B. mit Lungenatresie und geschlossenem Ductus arteriosus) nothwendigen Anastomosen zwischen Gefässen des kleinen und grossen Kreislaufes und deren Ausbildung zu eventuellen beträchtlichen Collateralen entziehen sich leider jeder klinischen Diagnostik. Diese Anastomosen bestehen im wesentlichen zwischen den Bronchialarterien und den Endästen der Arteria pulmonalis. Ein Gefässnetz, das aus Bronchial-, Oesophagealarterien und einer überzähligen Coronaria dextra bestand, beschreibt *Rokitansky*. Die Gefässnetze der Pleura mediastinalis und pericardiaca werden unter Umständen zur Anastomosenbildung mit den feinsten Pulmonalarterienzweigen herangezogen. Im Anschluss an die Thatsache, dass schon normaliter zwischen Anfängen der Lungen- und Bronchialvenen Verbindungen bestehen, weist *Vierordt* treffend auf die Analogie der beim hochentwickelten Säuger in den feineren Blutgefässen der Lunge nicht principiell durchgeführten Scheidung in arterielle und venöse Kreislaufbahn mit der gleichfalls nicht durchgeführten Trennung zwischen portalem und hepatischem Gefässgebiet hin.

Die Prognose der Transposition lautet im allgemeinen ungünstig: Blutungen (Lunge, Darm), Bronchitiden, Atelektasen führen öfters das Ende herbei, falls nicht überhaupt von vornherein ganz schwierige Existenzbedingungen geschaffen sind. Im Gegensatz dazu sind aber auch bezügliche Sectionsergebnisse bei Erwachsenen gefunden. —

Unserer Eintheilung entsprechend, haben wir entwicklungsgeschichtlich den eben besprochenen, nicht entzündlichen Bildungsanomalien an den grossen Gefässen die entzündlich entstandene Aorten- und Pulmonalstenose gegenüberzustellen, ohne dafür allerdings, wie gesagt, klinisch brauchbare differentialdiagnostische Momente beibringen zu können.

Was zunächst die endokarditisch hervorgerufene Aortenstenose angeht (nicht hierher gehört die Aortenstenose an der Einmündung des Ductus arteriosus), so ist in erster Linie die Zeit des entzündlichen Vorganges von maassgebender Wichtigkeit (Bildung der Semilunarklappen im dritten Fötalmonat). Oefters finden sich neben entzündlichen Producten am Aortenostium auch solche am linken venösen Ostium, so dass dann eine Minderentwicklung des linken Herzens und mit dem überwiegenden Wachsthum des rechten eine Zunahme der Pulmonalis an Lumen und Wanddicke, eventuell mit Insufficienz, resultiert. Hauptunterscheidungsmittel der entzündlichen gegenüber der nicht entzündlichen Aortenstenose ist aber (bei offen bleibendem Foramen ovale) das Geschlossensein des Septum ventriculorum *(Vierordt)*. Cyanose ist meist vorhanden, Neigung zu Blutungen, selten Geräusche. An Zahl sind die entzündlichen Stenosen den nicht entzündlichen überlegen. Die Prognose ist durchaus schlecht:

wenige Wochen sind die längsten extrauterinen Lebenszeiten; meist handelt es sich um Todtgeburten.

Wenn wir uns jetzt der klinischen Besprechung des wichtigsten, weil durchaus häufigsten angeborenen Herzfehlers, der Pulmonalstenose, zuwenden, so darf ich zunächst auf die Thatsache verweisen, dass beinahe die Hälfte aller mitgetheilten Fälle von congenitalen Herzleiden der Pulmonalstenose im weiteren Sinne angehört, und ferner an den praktisch wichtigen Ausspruch *Peacock's* erinnern, dass von den Individuen mit angeborenem Herzfehler, welche das 12. Lebensjahr überschritten, über $^4/_5$ mit Stenose oder Atresie der Arteria pulmonalis behaftet seien. Bezüglich letzterer, die klinisch nicht von der Stenose differenzirbar ist, ist allerdings die prognostische Thatsache weiterhin von Bedeutung, dass im Laufe des ersten Lebensjahres mehr als $^2/_3$ zum Exitus kommen. — Aus dem Symptomencomplex der angeborenen Pulmonalstenose können wir nun leider kein Symptom als besonders pathognomonisch hervorheben. Die zumeist vorhandene Cyanose kann ganz fehlen, sofort mit der Geburt da sein, sich erst mehr oder weniger spät entwickeln und in ihrer Intensität schwanken. Immerhin ist sie eine nur in seltenen Fällen gänzlich vermisste Krankheitserscheinung und, in frühester Zeit des extrauterinen Lebens vorhanden, eines der wichtigsten Zeichen, dass es sich thatsächlich um ein angeborenes Vitium handelt. Inspection und Palpation sind wenig ergiebig. Ein Frémissement im zweiten linken Intercostalraum fehlt fast stets, ist als mangelnd bei lautem Geräusch sogar zur Annahme eines angeborenen Fehlers herangezogen *(Hochsinger)*. Oft ist der Klappenschluss der Pulmonalis entsprechend einem accentuirten zweiten Pulmonalton zu tasten. Voussure fehlt in der Regel. Pulsdifferenzen, zeitliche und quantitative, sind als Ausnahmefälle, weil nicht erklärbar, werthlos. Von grundsätzlicher Bedeutung für die percutorischen und mehr noch für die auscultatorischen Krankheitszeichen ist nun der Sitz der Stenose im Conus, an den Klappen oder gar jenseits derselben sowie die Einheit oder Multiplicität derselben und ferner Vorhandensein und Art der complicirenden Defecte.

Für gewöhnlich wird eine Vergrösserung des rechten Herzens percutorisch nachweisbar sein und durch das Röntgenverfahren bestätigt werden. Ausgenommen sind indes jene an sich seltenen Fälle in der Regel, in denen es sich bei geschlossenem Ventrikelseptum um Stenose resp. Atresie mit oder ohne Tricuspidalstenose handelt, in denen der linke Ventrikel die Kreislaufgeschäfte in ähnlicher Weise allein besorgt wie der rechte bei der congenitalen Aortenstenose, die sich bei geschlossenem Septum mit einer Mitralstenose oder gänzlichem Verschluss des linken venösen Ostiums verbindet. — Der Hypertrophie des rechten Ventrikels entsprechend wird eine Pulsatio epigastrica gefühlt werden können; der schwache Spitzenstoss findet sich in der Mammillarlinie an gewöhnlicher Stelle. Die auscultatorischen Zeichen, die bei der erworbenen Pulmonalstenose in einigermaassen ausgebildeten Fällen einen verwendbaren Complex repräsentiren, sind bei der angeborenen leider wiederum recht wechselnd. Hauptsymptom ist naturgemäss das systolische Geräusch, das sich an einen ersten erhaltenen, eventuell gespaltenen Ton unmittelbar anschliesst oder ihn zum Theil verdeckt oder endlich allein hörbar ist. Selten als Schwirren tastbar, hat es sein Punctum maximum im linken zweiten Intercostalraum unmittelbar neben dem Sternum. Dies Punctum maximum

ist ohne Weiteres in den Fällen zu constatiren, in denen die Stenose, die ein herzcentrifugales Geräusch entstehen lässt, an den theilweise hinter, theilweise links neben dem Sternum gelagerten Pulmonalklappen sich befindet oder doch in deren unmittelbarer Nähe ohne tiefgehende anatomische Veränderung der Klappensegel. Das Geräusch kann verschwinden oder fehlen, wenn zur Entstehung des Wirbels die nöthige Blutströmung infolge mangelnder Kraft oder mangelhafter Entwicklung des rechten Ventrikels oder infolge anderer Complicationen (Septumdefecte etc.) nicht vorhanden ist; das Geräusch kann aber selbst in Fällen von Atresie der Lungenarterien vorhanden sein, wenn ein ergiebiger, weil offener Ductus arterios. Botalli für ein dann centripetal gerichtetes Geräusch Material und Ueberdruck liefert. Der zweite Pulmonalton ist durchaus in der Regel schwach, minder stark als der zweite Aortenton. Eine Accentuation, die speciell in den ersten extrauterinen Lebenszeiten, in denen auch an den grossen Gefässen der trochaeische Typus mehr vorherrscht, etwas besonderes hat, sollte eher ceteris paribus an Septumdefect denken lassen. Trotzdem muss in manchen Sonderfällen eine Accentuation des zweiten Pulmonaltons vorhanden sein, nämlich wenn die Stenose in der Conusgegend sitzt (resp. mehrere Stenosen) und der Anfangstheil der Pulmonalis, ohne dass es zur relativen Insufficienz der Klappen kommt, erweitert ist; noch erheblicher wird die Accentuation sein, wenn dieser erweiterte Pulmonalistheil vom Ductus arterios. her Blut und Druck erhält. Das Charakteristische der Stenosenfälle mit accentuirtem zweiten Ton ist also, dass Geräusch und zweiter Ton einen verschiedenen Entstehungsort haben. — Die Fortpflanzungstendenz des systolischen Geräusches ist keine erhebliche; man hört es am ehesten noch zwischen linkem Schulterblatt und Wirbelsäule; gänzlich fehlende Fortleitung bei sonst wahrscheinlichem Stenosenfall könnte für gleichzeitiges Offenbleiben des Ductus arterios. mit Vorsicht verwerthet werden. Entsprechend der bei der Pulmonalstenose gleichzeitig vorhandenen Erweiterung und kräftigeren Entwicklung der Aorta ist meist der zweite Aortenton lauter und stärker. Zur Entstehung von Geräuschen liegt durchaus kein Grund vor; hingegen wird der ungleichzeitige Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen gewöhnlich als Spaltung des zweiten Pulmonaltones hörbar. Anders bedingte systolische Geräusche sind bei der Pulmonalstenose beobachtet, so infolge von Septumdefect. Brauchbar wird das Phänomen erst, wenn neben verschiedenem Entstehungsort auch der Timbre ein zweifellos verschiedener ist. Ein diastolisches Geräusch an der Pulmonalis hat entweder seinen Grund in einer anatomischen Veränderung der Klappen, die das Ostium nicht nur stenosirt, sondern auch insufficient macht — analog der Combination von endokarditischer Aorteninsufficienz und -Stenose — oder zweitens in einer relativen Pulmonalinsufficienz infolge starker Ausdehnung des Pulmonalanfangstheils. Noch vorhandener zweiter Ton bei diastolischem Geräusch klärt über Vorhandensein und Spannungsmöglichkeit der Pulmonalklappen auf. — Der Puls ist meist gering gefüllt, klein, öfter auch selten. Sicht- und tastbare Anomalien finden sich jedenfalls in den einfachen Fällen an peripheren Arterien und Venen nicht. — Eine Besprechung der Prognose der Pulmonalstenose wird die Combination mit Tuberculose in den Vordergrund stellen müssen. Aus praktischen Gründen soll jedoch der Bewerthung der Tuberculose bei angeborenen Herzfehlern überhaupt ein eigenes Capitel

zugewiesen werden. Die erheblich kürzere Lebensdauer der Atresien gegenüber den Stenosen fand schon vordem Erwähnung. Doch auch über die Hälfte der Stenosen kommt vor dem 10. Lebensjahre zum Exitus. Meist geben Infectionskrankheiten die letale Ursache ab; zum Bild der hydropischen Kreislaufstörung, wie wir sie als terminales Stadium der extrauterin entstandenen Klappenfehler zu beobachten gewohnt sind, kommt es nur selten und dann auch nur infolge Erkrankung der Nieren, frischer Endokarditis u. s. w. Auch die cerebralen Complicationen mit und ohne nachweisbare anatomische Grundlage, die hin und wieder bei der Pulmonalstenose als Todesursache verzeichnet sind, möchte ich später zusammenhängend besprechen.

Meine Herren! Wir schlossen bisher die Besprechung der Stenose der Aorta am Ductus arterios. Botalli aus, weil derselben sowohl besondere entwicklungsgeschichtliche Momente zu Grunde liegen, als auch ein eigenes ergiebiges Symptomenbild zukommt. Zweckmässig werden wir zunächst die Anomalien am Ductus arterios. selbst betrachten.

Der beim ausgetragenen Fötus ein Lumen von etwa $^1/_2$ Cm. bei einer Länge von $1^1/_2$ Cm. besitzende Ductus arterios. Botalli schliesst sich bekanntlich innerhalb der ersten extrauterinen Lebenswochen; ausnahmsweise kann sich aber seine Obliteration bis zum Ende des ersten Lebensjahres und noch weiterhin verzögern, ja ein dünnes Lumen zeitlebens persistiren, ohne klinische Symptome zu verursachen.

Die Gründe für den normalzeitigen Schluss des arteriösen Ganges sind im Wesentlichen zweierlei Art. Einmal kommt es mit der Umkehrung des fötalen in den extrauterinen Kreislauf zu einem plötzlichen mechanischen Verschluss, an den sich dann secundär die histologischen Obliterationsvorgänge anschliessen. *Zuntz* und *Strassmann* wiesen in der eigenthümlichen, eine Art Ueberdachung bildenden Duplicatur von Aorten- und oberer Ductuswand das mechanische Moment nach, das nach Sinken und Ablenkung des Pulmonalblutstromes (in die Lungen) und gleichzeitigem Steigen des Aortendruckes in der Lage ist, den schräg in die Aorta descendens einmündenden Ductus klappenartig acut zu verschliessen. Morphologisch beschrieben war dieser wichtige Einmündungsmodus des Ductus allerdings schon ein halbes Jahrhundert vordem, nur nicht in seiner vitalen Function erklärt. So sagt *Hamernjk* in seiner 1844 erschienenen Abhandlung über die Obliteration des Anfangsstückes der absteigenden Aorta: „Die Richtung dieses Canals (des Ductus) ist gegen die absteigende Aorta geneigt und er liegt am unteren Theile des freien Segmentes der Aorta, mehr am äusseren Umfange." Und später: „Ueberdies bildet die innerste Gefässhaut, am oberen Umfange der Einmündungsstelle des Ductus Botalli eine Verlängerung über dieses Lumen, die vielleicht vom Blutstrom des Ductus Botalli nach aufwärts gehoben wird und so diese ursprüngliche Verengerung (Isthmus aortae) noch um etwas vergrössert." Auf einer Steintafel bildet er in Fig. 2 „die faltenähnliche Verlängerung des oberen Umfanges der Einmündungsstelle des *Botalli*'schen Ganges" ab.

Ist es nun nach der Geburt zum plötzlichen Schluss des Ductus arteriosus gekommen, so beginnt die kraft seiner histologischen Eigenart mögliche Obliteration in Gestalt einer Endarteriitis fibrosa. Diese histologische Eigenart besteht bekanntlich nach den Untersuchungen von *Langer, Luschka, Walkhoff, Thoma* u. A. in einer Vermin-

derung der elastischen Elemente in Media und Intima zu Gunsten der muskulösen.

Sich auf *Virchow's* Eintheilung der Persistenz des Ductus in eine primäre, d. h. Offengebliebensein, und eine secundäre, d. h. Wiederöffnung, beziehend, meint *Strassmann*, erstere finde man da, wo Atelektase vorläge, wo vorzeitige Athembewegungen stattgefunden hätten, bei abnormen Druckverhältnissen im Herzen infolge von Missbildungen, Stenosen der Pulmonalis oder der Aorta, bei Varietäten im Ursprung, bei Abgang der linken Subclavia aus dem Ductus, bei noch nicht abgeschlossener oder gehemmter Entwicklung des Ductus. Analog einer mangelhaften Entwicklung der Valvula des Foramen ovale könne es so zur Insufficienz des Mechanismus an der Aortenmündung des Ductus kommen.

Das secundäre Sichwiederöffnen erklärt er durch Sprengen der Verschlussmembran und weist auf die diesbezügliche eventuelle Genese mancher Aneurysmen und Veränderungen an der Aorta hin.

Durch diesen besprochenen Klappenmechanismus erklärt sich denn auch das Fehlen klinischer, speciell auscultatorischer Erscheinungen in Fällen, in denen bis ins hohe Alter der Ductus ein feines Lumen behält, aber trotzdem verschliessbar bleibt.

Meine Herren! Wenn Sie sich für die einschlägigen Verhältnisse interessiren, so sei Ihnen eine ausführliche kritische Arbeit von *Hanns Roeder* angelegentlichst empfohlen, der in einer Abhandlung über „Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli" zur Erklärung des bis dahin noch nie beobachteten Ereignisses einer Berstung des gesunden Ganges alle bezüglichen Fragen behandelt (Festschrift anlässlich des 10jährigen Bestehens des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Berlin 1900).

Das klinische Bild des offen bleibenden Ductus ist in der classischen Arbeit *Gerhardt's* „Persistenz des Ductus arterios. Botalli" fixirt. Die dort aufgeführten und begründeten Symptome sind in den seit der Publication verflossenen 36 Jahren durch weiterhin zusammen gebrachtes Material bestätigt und nur in einzelnen, jeweils inconstant beobachteten Punkten ergänzt. Hat sich doch die Zahl der Fälle von reiner Persistenz des arteriösen Ganges seit *Gerhardt's* casuistischer Zusammenstellung und eigener Mittheilung um kaum mehr als das Doppelte vermehrt. *Gerhardt* unterscheidet, an die Mittheilung von 14 Fällen anschliessend, vier Formen: 1. Aeusserste Verkürzung des Canales, so dass er wenig mehr als den verbindenden Rand der Lücke in der Wand beider Gefässe bildet; 2. trichterförmiges Offenstehen, so dass das weitere Ende des Canales der Aorta zugekehrt ist; 3. als häufigstes Vorkommen cylindrische Form des verschieden weiten und langen Canales und endlich 4. aneurysmatische Erweiterung desselben. Erwähnt sei übrigens an dieser Stelle, dass aneurysmatische Ausbuchtungen der Aorta an der Implantationsstelle des Ductus, ein Offenbleiben des aortalen Endes desselben, wie histologische Forschungen ergeben haben, durch pathologische Processe der Aortenwand hervorgerufen und nicht ohne Weiteres auf Ductus-, -wand- und -lumenanomalien bezogen werden können. Bezüglich der klinischen Symptome betonte *Gerhardt*, dass sie alle eine gewisse Inconstanz sowohl in der Zeit als der Art ihres Auftretens haben, allein sich andererseits mit solcher Nothwendigkeit aus den anatomischen Veränderungen ableiten lassen, dass die positiven Beobachtungen dadurch eine gewisse Garantie ihres Werthes erhalten.

Das trifft auch nach unseren heutigen Kenntnissen noch vollauf zu, und wenn wir von keinem anderen angeborenen Herzfehler nächst der Pulmonalstenose mehr casuistische Mittheilungen ohne autoptische Bestätigung erfahren, als gerade von dem offenen Ductus Botalli, so hat das seinen Grund in der wohlbegründeten Symptomatologie bei gleichzeitiger Anerkennung allerdings der nicht zu bewältigenden Schwierigkeit, eine Combination mit anderen Anomalien intra vitam von den „reinen" Fällen zu scheiden.

Ausgesprochene Cyanose fehlt; öfters entwickelt sie sich in leichtem Grade neben einer vorhandenen Anämie erst einige Jahre nach der Geburt und kann sich dann bei allerlei Gelegenheiten (Bronchitiden, Infectionen, Krampfanfällen, Stickhusten) vorübergehend oder dauernd steigern. Herzklopfen, Neigung zu Blutungen, Stickhustenanfälle werden von der Zeit der Pubertät an häufiger verzeichnet. Die Menses, die zur gewohnten Zeit eintreten können, scheinen sich doch zumeist um mehrere Jahre zu verzögern.

Die Percussion ergibt eine Verbreiterung des Herzens nach rechts, entsprechend der Mehrarbeit des rechten Ventrikels durch das von der Aorta überströmende Blut. Vergrösserung des linken Herzens bei Kleinheit des rechten fand *Gerhardt* in einem Ausnahmsfall und erklärt diesen Befund durch die eventuelle Complication mit einer Aortenstenose. Neben der Vergrösserung des rechten Ventrikels findet sich nun eine von *Gerhardt* charakterisirte, auf die erweiterte Pulmonalis bezogene bandartige Dämpfung links neben dem Sternum, die gut fingerbreit der Herzdämpfung aufsitzend sich bis zum ersten Intercostalraum hinauf erstrecken kann. Oft ist dieser Bezirk auch sichtbar vorgewölbt und über ihm ein systolisches Schwirren, eventuell auch der verstärkte Schluss der Pulmonalklappen tastbar. Man kann, wie ich Ihnen hier an einem schon jahrelang auf unserer Klinik befindlichen und seinerzeit von Collegen *Zinn* publicirten Fall demonstriren kann, auch unter Umständen gut die schräge Richtung des Schwirrens entsprechend der Richtung des von der Aorta überströmenden Blutes fühlen. Ueber jener parasternalen Dämpfung — eventuell dem tastbaren Schwirren entsprechend — ergibt nun die Auscultation ein langgezogenes systolisches Geräusch von sausendem Charakter mit einem Intensitätsmaximum im zweiten Intercostalraum.

Genügende Weite und Form (Trichter) des Ductus, zum Theil wohl auch autochthone Gefässschwingungen *(Hochsinger)*, dann aber Geschwindigkeit der wirbelerzeugenden Blutflüssigkeit sind die Factoren. Das Geräusch setzt sich fort sowohl in die Lungenarterienbahn, als besonders in die Carotiden, hier in die linke manchmal besser als in die rechte *(Bernutz, Gerhardt)*. Der zweite Pulmonalton ist in der Regel verstärkt, er kann aber auch durch ein diastolisches Geräusch ersetzt sein oder bei langgezogenem systolischen gänzlich fehlen, wie Sie in dem eben palpirten Fall constatiren mögen.

Das Fehlen ist durch die Annahme eines ungewöhnlich offen stehenden Ductus, eventuell ein Adossement *(Almagro)* zu erklären; ein diastolisches Geräusch ist durch Variationen in Gestalt des Ganges und den von der Hypertrophie der rechten Kammer insbesondere abhängigen Blutströmungsverhältnissen möglich; so ist ein diastolisches rauschendes Geräusch von *Hochhaus* aus dem erst während der Diastole zur Geltung kommenden

Ueberdruck der Aorta der Pulmonalis gegenüber erklärt. Der Puls zeigt nur in einzelnen Fällen Besonderheiten; für gewöhnlich ist er mittel gefüllt, eher selten als frequent. Die Extremitäten fühlen sich häufiger, zumal bei mässiger Cyanose, kühl an. Der von *François Francke* beschriebene Pulsus paradoxus (Abfall während der Einathmung, Ansticg bei der Ausathmung) ist durchaus nicht als Regel zu betrachten.

Auch aus den cardiopneumatischen Curven lässt sich ein besonderes Bild nicht gewinnen. Die jüngst von russischer Seite *(Dokuczajewa,* früher von *Sokoloff)* wieder für den offenen Ductus in Anspruch genommene Ungleichheit in der Stärke des Pulses an den peripheren Arterien des Kopfes und der oberen Extremitäten rechts und links, eine Ungleichheit, welche durch Sinken des Aortendruckes, durch die Communication und demgemäss Verminderung der in die linke Carotis und Subclavia gegenüber der in den Truncus anonymus gelangenden Blutmenge erklärt wird, eine Ungleichheit, die sogar eine erhebliche Minderentwicklung der linken Körperseite zur Folge haben soll, ist jedenfalls in durchaus der Mehrzahl nicht constatirbar. Es ist ja auch gar kein Grund einzusehen, warum bei wirklich sinkendem Aortendrucke in die sämmtlich oberhalb (herzwärts) der Ductuseinmündung befindlichen drei grossen Gefässe nun differente Blutmengen einströmen sollten. — Ein hin und wieder beobachteter Puls der Arteria centralis retinae *(Fromberg)* hat leider auch keine specielle Bedeutung.

Gerhardt schrieb seinerzeit: „Obwohl noch für keinen Fall eine Beobachtung darüber vorliegt, glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass die Persistenz mit Erweiterung des Ductus Lähmung des linken Recurrens bewirken und durch die Laryngoskopie mit erkannt werden könne." Diese Vermuthung hat sich glänzend bestätigt. So konnte *H. v. Schrötter* bei angeborenem Herzfehler mit linksseitiger Recurrenslähmung ausser einer Mitral-, Tricuspidal- und Pulmonalendokarditis einen offenen Ductus Botalli bei der Section constatiren. Der linke Recurrens war zwischen diesem und der Aorta eingezwängt und atrophirt. — Besondere Schwierigkeit bietet die Differentialdiagnose dem Aneurysma der Pulmonalarterie, manchmal auch dem der Aorta gegenüber. Die zweifellos seit der Geburt vorhandenen Symptome müssen dann den Ausschlag geben neben dem schnellen Verlauf und der erheblichen Vorwölbung und Pulsation des Pulmonalaneurysmas. Dass trotz alledem, wie Eingangs erwähnt, die Diagnose noch eine irrige sein kann, zeigt Ihnen eine neue Mittheilung von *Hochhaus*: Intra vitam Symptome eines offenen Ductus; Obduction: Erweiterung des Anfangstheils der Aorta, Communication durch eine bleistiftdicke Oeffnung mit der Pulmonalis direct oberhalb der Pulmonalklappen; wahrscheinlich congenitaler Defect zwischen beiden Arterien mit mangelhafter Ausbildung der Arterienwände. — Die Prognose des offenen Ductus ist an sich nicht schlecht. Ueber die Hälfte der Kranken bringt es bis über die Pubertätsjahre hinaus. Selbst schwere Geburten (Zange bei rhachitisch verengtem Becken) werden, wie Sie an der Ihnen vorgestellten 44jährigen Patientin sehen, ohne Störungen ertragen.

Und nun werden Sie mir, meine Herren, als *Gerhardt's* früherem Assistenten am Schlusse unserer Besprechung von den Symptomen des offenen Ductus Botalli eine kurze Richtigstellung nicht verübeln. Es ist ganz neuerdings in einer „historischen Bemerkung" darauf aufmerksam

gemacht worden, dass die allgemein sich findende Angabe, dass eine am linken Sternalrand in der Höhe der zweiten bis dritten Rippe auftretende Dämpfung, die sich auch auf das obere Sternum erstrecken kann, zuerst von *Gerhardt* bei Persistenz des Ductus Botalli gefunden und auf die dadurch bedingte Erweiterung der Pulmonalarterie bezogen worden sei, dass diese Angabe nicht zu Recht bestehe. Denselben Befund theile schon 20 Jahre früher *Hamernjk* mit. Er berichte von Fällen, „wo wir die Ausdehnung der Arteria pulmonalis durch Percussion nachweisen konnten; bei beiden war zwischen der zweiten und dritten linken Rippe, etwa $1^1/_2$ Quadratzoll vom linken Sternalrande nach aussen, die Resonanz des Thorax mässig vermindert und an derselben Stelle Pulsation wahrnehmbar." In einem Falle ergab die Section „die fötale Form des Herzens". Des Weiteren wird auf *Bamberger* verwiesen, der die Symptome der Pulmonalarterienerweiterung und wahrscheinlich auch deren Beziehung zum Offenbleiben des Ductus Botalli gekannt habe. — Da es sich um eine „historische Bemerkung" handelt, nicht um einen Prioritätsanspruch, dem *Gerhardt* wie kein anderer in seiner sachlichen Darstellungsart abhold war, so sei die Sachlage klargestellt; *Gerhardt* sagt auf der ersten Seite seiner 1867 erschienenen Abhandlung über die Persistenz des Ductus arterios. Botalli: „Die klinische Geschichte unserer Krankheit beginnt mit einer musterhaft genauen Beobachtung von *Bernutz* (1847) und findet ihre erste zusammenhängende Darstellung in einem Buche von *Almagro*, dessen Erscheinen mit durch *Bernutz* veranlasst wurde. Eine weitere wesentliche Förderung erfuhr die Erkenntnis dieses Zustandes durch *Schnitzler*, der die in den seitherigen Fällen beobachteten Symptome physikalisch-diagnostisch erläuterte." Späterhin citirt *Gerhardt* die *Bernutz*'schen Beobachtungen: „Vorwölbung der linken Seite, Dämpfung vom zweiten bis dritten Rippenknorpel, Schwirren in der ganzen Herzgegend u. s. f. Section: . . . Art. pulm. weit, gekrümmt, so dass sie die Brustwand berührt, relative Stenose des Ost. art. sinistr., Ductus art. kurz, offen, gegen die Art. pulm. zum Umfange einer halben Nuss erweitert. Der anstossende Theil der Aorta allein erweitert." In der später folgenden vortrefflichen kritischen Erläuterung der Symptome bespricht dann *Gerhardt* insbesondere die Differentialdiagnose der Erweiterung der Pulmonalarterie dem Aneurysma der Art. pulmonalis gegenüber.

Wenn man sich also schon zu einer historischen Richtigstellung veranlasst fühlte, so hätte man doch mit grösserer Berechtigung auf die gleichfalls 20 Jahre früheren exacten speciellen Befunde von *Bernutz* als auf die vieldeutigen allgemeinen Bemerkungen *Hamernjk's* verweisen sollen. Dass übrigens *Hamernjk's* Herzarbeiten *Gerhardt* bekannt waren, geht des öfteren aus seiner 7 Jahre früher entstandenen Monographie über den Stand des Diaphragmas hervor, in der er *Hamernjk's* Ansichten von der mangelnden Beweglichkeit des Herzens widerlegte. Und dass *Gerhardt* als Assistenten *Bamberger's* dessen Wahrnehmungen über einen Herzfehler, den er in einer Dissertation *(H. Stockinger,* 1860) behandeln liess, bekannt gewesen sind, dürfte wohl als selbstverständlich gelten. Wenn man also mit der Bezeichnung der *Gerhardt*'schen bandförmigen Dämpfung als Symptom für den offenen Ductus arterios. eine Anerkennung der kritischen Sichtung des bis dahin veröffentlichten casuistischen Materials, vor Allem aber eine

Anerkennung bis heute noch giltiger, erschöpfender, differentialdiagnostischer Betrachtungen verbinden und durch das Epitheton auf die classische Abhandlung verweisen will, so ist dagegen wohl nichts einzuwenden. Dass *Gerhardt* die Dämpfung als Symptom nicht „gefunden" hat, hat er selbst wohl klar genug ausgesprochen durch das Citat früherer exacter einschlägiger Beobachtungen, zu denen allerdings die vortrefflichen anatomischen Studien *Hamernjk's* im speciellen klinischen Sinne nicht gehören. —

Ungemein häufiger als die Persistenz des Ductus arterios. Botalli in seinen uncomplicirten Fällen begegnet uns die Aortenstenose in der Einmündungsgegend des Ductus. Die diesem Herzfehler eigenthümlichen auffälligen Symptome gestatten eine Diagnose intra vitam mit einer ziemlichen Sicherheit, die sich naturgemäss wieder nicht auf eventuelle sonstige Complicationen erstrecken kann. Der Sitz der Stenose, die die Franzosen localisirend als botallique, sousbotallique und susbotallique classificiren, betrifft gewöhnlich den als Isthmus aortae bezeichneten Theil des absteigenden Aortenbogens, also den Theil zwischen Abgang der linken Subclavia und der schrägen Einmündung des Ductus. Betreffs Häufigkeit rangirt dieser angeborene Fehler an zweiter Stelle mit etwa der Hälfte der bisher beobachteten Fälle von Pulmonalstenose. Obschon in der Mehrzahl der Fälle sich der Ductus arterios. geschlossen findet, weist Sitz und Art doch auf eine diesen wie den Isthmus aortae in früher entwicklungsgeschichtlicher Epoche betreffende Noxe hin, die wohl weniger als entzündlicher Vorgang denn als Entwicklungshemmung aufzufassen ist.

Mit dem Beginn des extrauterinen Kreislaufes ist zunächst ja der Isthmus als solcher noch vorhanden und hat hinsichtlich seines Lumens und seiner geweblichen Wandbeschaffenheit auch noch weiter wichtige Veränderungen durchzumachen. Mangelnde Anspruchsfähigkeit auf die hier in Betracht kommenden Reize mag somit ebenso für die ausbleibende Weiterentwicklung maassgebend sein, wie Anomalien an der aortalen Ductuseinmündung, die den klappenartigen Verschluss nach der Geburt unmöglich machen. Die in Betracht kommenden Verhältnisse sind dort kurz zusammengefasst und können jedenfalls zum Theil ihrer ätiologischen Eigenart wegen sich nicht ohne gleichzeitige oder consecutive Veränderung von Aortenstructur und -lumen etabliren.

Dass Entzündungsprocesse secundär oder primär mit in Betracht kommen können, ist zuzugeben. Bei der Benennung der ätiologischen Schädigung bleibt es hierfür Geschmacksache, wie weit man den Begriff „Entzündung" fassen will. Nur selten kommt es zur völligen Obliteration der Aorta, die Stenose kann alle Grade darbieten, ist meist einfach, selten doppelt vorhanden. An ihrer Bildung nehmen die Wandungen in verschiedener Art und Intensität theil: Die Umgebung der Stenose kann knorpelhart sein, sich nur auf Intimaveränderungen beziehen und eine vielgestaltige Configuration des Innenraumes darbieten. Wichtig ist, dass der herzwärts liegende Theil der Aorta allerdings häufig erweitert, aber gewöhnlich nicht wandverdickt, sondern verdünnt erscheint.

Die für die Möglichkeit eines extrauterinen Kreislaufes nothwendige Folge der Isthmusstenose ist nun die Ausbildung eines die Aorta oberhalb und unterhalb der Stenose verbindenden arteriellen Collateralkreislaufes. Ich möchte Sie, meine Herren, nicht mit der Aufzählung aller hierher gehörigen Gefässbahnen, unter denen diejenige der Mammaria interna die

Hauptrolle spielt, ermüden, sondern möchte Sie diesbezüglich auf eine bildliche Darstellung der Anastomosen bei *Vierordt* verweisen, die er seinerseits *Barié* entlehnt hat.

Diese Anastomosen, die sich in ausgeprägten Fällen als sichtbar pulsirende, schwirrende, tastbare, bis fingerdicke Gefässe an Brust und Rücken darstellen können, geben natürlich ein ungemein auffälliges und ziemlich eindeutiges Symptom ab. Leider sind sie nur in einem Viertel der Fälle ausgesprochen, am seltensten bei Kindern — eine Ausnahme macht z. B. der von Collegen *Stuertz* mitgetheilte Fall — so dass nicht selten die Isthmusstenose doch eine Sectionsdiagnose bleibt. Sind die Collateralen entwickelt, so sind über ihnen systolische Geräusche zumeist hörbar. Cyanose ist selten vorhanden, oft auffallende Blässe. In ausgebildeten Fällen besteht eine erhebliche Hypertrophie des linken, selten auch des rechten Herzens. Ueber dem Herzen selbst wird meist ein in die grossen Halsgefässe sich fortleitendes systolisches Geräusch hörbar; ein öfters beobachtetes diastolisches ist auf eine relative Aorteninsufficienz oder sonst noch vorhandene Missbildungen zu beziehen. Nächst der Pulsation der Collateralen ist das auffälligste Symptom das Missverhältnis zwischen den Pulsen der oberen und unteren Körperhälfte, an welcher letzterer die Pulse später und schwächer getastet werden. Die Diagnose in ausgesprochenen Fällen hat in zweifelhaften neben der anamnestischen Feststellung eines congenitalen Leidens vornehmlich das Aortenaneurysma auszuschliessen. Dies fällt unter Umständen um so schwerer, als es auch bei der angeborenen Isthmusstenose zur aneurysmatischen Erweiterung der Aortentheile vor der Stenose kommt. Auch die Anamnese wird oft im Stich lassen, da sich die Leute keineswegs krank wissen und völlig leistungsfähig fühlen, Kriegsstrapazen erdulden, leidenschaftlich tanzen u. s. f.

Die Prognose ist bekanntlich quoad vitam nicht ungünstig; berühmt geworden ist in dieser Beziehung *Reynaud's* 92jähriger Schuster. Eine grosse Zahl stirbt infolge plötzlicher Ereignisse, meist Blutungen infolge Berstens aneurysmatischer Erweiterungen, auch infolge von Embolien. Die mittleren Lebensjahre werden nur in geringfügigen Fällen überschritten. —

Unserer Eintheilung gemäss haben wir in einem fünften Abschnitt von den Anomalien an den Klappen zu sprechen.

Bezüglich der Semilunarklappen ist dem vorhin schon Erwähnten wenig hinzuzufügen. Es kommt infolge von Wachsthumshemmung, anomaler Endothelkissenanlage oder auch infolge entzündlicher Veränderung an sich entwickelnden oder schon fertigen Klappen zu Missstaltungen, welche zunächst die Zahl derselben, dann aber auch die Form und damit zusammenhängend die Functionsfähigkeit betreffen. Die Aortenklappen scheinen öfter als die Pulmonalklappen solitär betroffen zu werden. Die Folgeerscheinungen, die sowohl in einer Stenosirung, als einer Insufficienz bestehen können, stellen ein nicht zu verwerthendes Krankheitsbild dar und bedingen an sich einzig die Prognose. Dass es leicht zu secundären extrauterinen Endokarditiden kommen kann, liegt auf der Hand.

Als wichtige Zeichen einer Pulmonalinsufficienz beschrieb *Gerhardt* neben dem diastolischen Geräusch mit seinem Punctum maximum am vorderen Ende des zweiten linken Intercostalraumes: einen Doppelton über herzfernen Partien der Lunge — entsprechend dem Cruraldoppelton bei der Aorteninsufficienz — sowie ein saccadirtes Athmen

(Anomalien in der kardiopneumatischen Curve im Sinne eines Pulsus celer der Arteria pulmonalis). —

Meine Herren! Wir gelangen jetzt zu dem allerunfruchtbarsten Capitel der ohnehin schon armseligen, weil vieldeutigen Symptomatologie angeborener Herzfehler, nämlich zur Besprechung der congenitalen Verbildungen der Atrioventrikularostien. *Vierordt* macht in seiner öfters genannten Monographie an diesbezüglicher Stelle eindringlich auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die Rolle der fötalen Endokarditis den anderweitig entstandenen Anomalien gegenüber auch nur einigermaassen begründet abzuschätzen.

Beginnen wir mit den relativ häufigeren Anomalien am rechten venösen Ostium, so lässt sich die aufgeworfene Frage, die wie sonst zur entwicklungsgeschichtlichen Scheidung berechtigt, am vorhandenen Sectionsmaterial beinahe nur auf Grund sonstiger complicirender oder fehlender Defecte erledigen. Zweifelhaft bleibt trotzdem in manchen Fällen die Aetiologie der uns vorliegenden Folgezustände. Die durch Entwicklungshemmung entstandene Atresie zeigt den rechten Ventrikel, falls nicht infolge grossen Septumdefectes ein einkammeriges Herz vorliegt, klein, Foramen ovale und Ductus offen; daneben Gefässtransposition, Situs inversus, extrakardiale Missbildungen. In den durch Endokarditis entstandenen Fällen finden sich mehr oder minder bedeutsame Verdickungen an den Klappensegeln bei geschlossenem Ductus, offenem Septum und Foramen ovale, normalen grossen Gefässen. Dabei überwiegen die Atresiefälle die Stenosenfälle merkwürdigerweise. Noch schwieriger classificirbar sind die wenigen Fälle von angeborener Tricuspidalinsufficienz. Und eine Sonderstellung nehmen endlich die von *Geipel* in diesem Jahre in *Virchow's* Archiv zusammengestellten und ausführlich kritisch besprochenen 6 Fälle von Missbildungen der Tricuspidalklappen ein, deren Genese nach ihm weit in das Fötalleben zurückreicht. Infolge der Communication des Innenraumes jenseits der sackartigen, den ganzen Kammerraum durchsetzenden Bildungen mit dem Conus kommt er u. A. zu einer Erklärung, die auf der Annahme einer Persistenz des Endothelrohrs am Atrioventrikularring basirt.

Die klinischen Erscheinungen der besprochenen Fehler am rechten venösen Ostium sind so vieldeutige, dass beispielsweise eine auch nur einigermaassen begründete Abgrenzung gegenüber der Pulmonalstenose und dem Septumdefect nutzlos erscheint. In den Fällen von Tricuspidalinsufficienz ist ein verwerthbarer positiver Venenpuls schon deshalb nicht zu erwarten, weil es sich fast stets um gleichzeitige Septumdefecte handelt. Die Prognose ist ungünstig. Nur wenige Fälle haben sich in ein mittleres Lebensalter hinübergerettet. Verschlimmerung der Stenose zur Atresie, wohl meist infolge extrauteriner entzündlicher Vorgänge, bedingt den Exitus.

Wenn wir nun constatiren, dass die das linke Ostium venosum betreffenden casuistischen Mittheilungen noch weit spärlicher sind, so dürfen wir mit wenigen Worten über die vereinzelten Daten hinweggehen. Einen reinen Fall von Atresie, der sich auf eine Entwicklungshemmung am Mitralostium, entsprechend einer Anomalie der am Canalis auricularis stattfindenden Wachsthumsvorgänge gründet, gibt es nicht. In den wenigen sonst möglicherweise hier unterzubringenden Fällen ist natürlich der Ductus offen (jedoch sind auch an den grossen Gefässen Besonderheiten notirt). Zweifelhaft ist gleichfalls die Existenz einer in früher fötaler Periode in-

folge von Endokarditis entstandenen isolirten Bicuspidalstenose. Relativ nicht selten die in späterer Periode an den fertigen Klappen entstandenen endokarditischen Folgezustände, die sich unter Umständen zu solchen an den Tricuspidalklappen hinzugesellen. Ferner kommen congenitale Veränderungen an den Klappen zur Beobachtung, die sich als doppelte Klappen, Grössendifferenz der einzelnen Segel, spaltförmige Defecte in ihnen, Fehlen eines Segels u. s. w. als mehr oder minder zufällige Sectionsergebnisse fanden.

Eine jener von *Geipel* am rechten venösen Ostium charakterisirten, auf eine Persistenz des primären Endothelrohrs bezogenen Missbildungen, entsprechende Beobachtung liegt am linken Herzen nicht vor. Irgendwie klinisch zugänglich sind alle eben erwähnten Missbildungen natürlich nicht.

Eine etwas eingehendere Betrachtung beansprucht ihrer klinischen Wichtigkeit halber die sog. angeborene Enge des Aortensystems. Vergesellschaftet findet sich mit dieser Hypoplasie des arteriellen Systems — mindestens in den reinen Fällen — eine Hypoplasie des Herzens. Bekanntlich ist es in erster Linie *Virchow* gewesen, der die Kleinheit des arteriellen Gefässsystems in einen Causalnexus mit der Chlorose sowie der hämorrhagischen Diathese brachte. Dass nun eine solche congenitale Hypoplasie öfter gefunden wird, als aus der Zahl der mitgetheilten Fälle gefolgert werden könnte, ist bekannt. Nach mündlicher Mittheilung sind auch in den letzten Jahren am hiesigen pathologischen Institut eine ganze Reihe Fälle beobachtet, so dass man sich schon veranlasst sehen könnte, diese vielleicht häufigste congenitale Anomalie als prädisponirende Ursache späterer Erkrankungen in Betracht zu ziehen. Dass mit einer solchen Anomalie behaftete Leute unterwerthig sind, sowohl in der Leistung körperlicher Arbeit als auch in der Widerstandsfähigkeit Infectionen gegenüber, ist klinisch des öfteren bewiesen. Eine umstrittene Frage ist hingegen die, ob ein solch aplastisches Herz schon infolge des Missverhältnisses von Arterienweite und Körpergrösse hypertrophirt, ob dies erst infolge der mannigfachen gesteigerten Anforderungen geschieht, oder ob nicht vielmehr das abnorm klein angelegte Herz entsprechend dem abnorm klein angelegten Arteriensystem eine Vita reducta führen müsse oder könne. Maassgebend für die Beantwortung ist wohl nun in erster Linie, ob wir auf diese angeborene Anomalie bezüglich ihres extrauterinen Fortbestehens dieselben Anschauungen des Reagirens auf gesteigerte Ansprüche ausdehnen dürfen, wie sie uns für physiologische und pathologische Verhältnisse am Kreislaufsystem sonst geläufig geworden sind. Und diese Vorantwort ist ohne Weiteres nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht möglich. Ceteris paribus sind jedenfalls alle Vorbedingungen zur Entstehung einer Arbeitshypertrophie gegeben, da sowohl in der Ruhe als besonders während der Arbeit Widerstände und Anforderungen im Missverhältnis zur Leistungs- und Fassungsfähigkeit des Herzens stehen. Zweitens muss es bei solchen Herzen infolge der oft gleichzeitig vorhandenen, casuistisch vielfach bewiesenen Prädisposition zu mancherlei Entzündungsvorgängen und der Schädigung des Herzmuskels infolge aussergewöhnlicher Anstrengungen verhältnismässig leicht zu acuten Dilatationen kommen können. Jedoch liegen auch hier wieder besondere Verhältnisse vor, insofern infolge der Zartheit und ungemeinen Elasticität der Arterienwandungen die gewöhnlichen vasomotorischen Wechselbeziehungen verschoben sind.

Die Beziehung der angeborenen Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems zur Chlorose zu besprechen, ist hier nicht der Ort, die prädisponirende Rolle bezüglich der Tuberculose soll nachher Erwähnung finden.

Die klinischen Beobachtungen, wie sie uns z. B. in den klassischen Vorlesungen *Fraentzel's* vorliegen, beziehen sich fast ausnahmslos auf solche Fälle, in denen es zur Vergrösserung der Herzdämpfung gekommen war. Hin und wieder systolische Geräusche, erhöhte Pulzfrequenz, Herzpalpitationen, Oedeme, Albuminurie. Der Puls ist klein, dabei die Radialarterien dünn und hart anzufühlen. Bis zu einer bedeutenderen Arbeitsleistung sind häufig keine oder nur passagere subjective und objective Symptome dagewesen. Es kann sich sowohl um zarte, minder entwickelte Individuen handeln, als um durchaus robust ausschauende. Bei ersteren sind häufiger anderweitige Entwicklungsanomalien (der Genitalien, verspätete Menarche etc.) oder gar ausgesprochene Missbildungen festzustellen. Eine gewisse Blässe ohne pathologischen Blutbefund ist die Regel. Das klinische Bild ist mithin im Ganzen das eines linksseitigen Herzfehlers, das sich um so weniger in vielen Fällen gegen das einer sogenannten idiopathischen Herzvergrösserung oder chronischen Myokarditis wird abgrenzen lassen, als letztere begrifflich zum Theil hierher gehören, respective, wie oben erwähnt, eine für den Verlauf maassgebende Rolle spielen. Nur ganz ausnahmsweise wird ein zu kleines Herz Gegenstand der Diagnose (so z. B. *Laennec*); hier weitere Aufklärung zu geben ist vielleicht das Röntgenverfahren berufen.

Der Exitus erfolgt gewöhnlich unter den Decompensationserscheinungen eines Herzleidens, in erster Linie bedingt durch die Disposition des Herzmuskels zu entzündlichen und degenerativen Vorgängen und öfters im Anschluss an acute oder gehäufte Anstrengungen (event. acute Dilatation). Erwähnenswerth ist ferner die mangelhafte Widerstandsfähigkeit Infectionskrankheiten gegenüber und die Neigung zu tuberculöser Erkrankung.

Das Gegenstück: zu weites arterielles Gefässsystem verbunden mit Herzhypertrophie ist in ganz vereinzelten Fällen (z. B. von *Fraentzel*) beobachtet, aber wohl kaum Gegenstand klinischer Erwägung.

Meine Herren! Mit ein paar Worten können wir die klinisch belanglosen angeborenen Missbildungen des Herzbeutels abthun. Wenn es infolge von Spaltbildungen in der vorderen Brust- und Bauchwand zur Ectopia cordis, d. h. zur Lagerung des Herzens nach vorn kommt, so kann diese Missbildung von mehr oder minder erheblichen Defecten des Herzbeutels begleitet sein. Selten kommen solitäres gänzliches oder theilweises Fehlen vor, so dass an der Basis nur einige fransenartige Reste vorhanden sind oder das Herz durch ein Loch in die linke Pleurahöhle ragt. Noch seltener sind Herzbeuteldivertikel.

Nach der Ihnen in äusserster Kürze gegebenen Uebersicht über die congenitalen Herzleiden, die gleichzeitig den Verzicht auf eine über die allgemeinsten hygienischen Grundsätze hinausgehende Therapie enthält, möchte ich einige wenige Fragen aus dem Gebiete der Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Prognostik, die besonderes Interesse beanspruchen, am Schluss meines Vortrages zusammenfassend behandeln.

In seinem Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie sagt *Ziegler:* „Eine Missbildung kann, theoretisch gedacht, auf dreierlei Weise entstehen, und zwar erstens dadurch, dass schon das Ei oder das Sperma

eine abnorme Entwicklungsrichtung durch Vererbung überkommen hat, zweitens dadurch, dass eine primäre pathologische Keimesvariation sich einstellt, drittens dadurch, dass eine normale Keimanlage im Laufe ihrer Entwicklung von äusseren Schädlichkeiten getroffen wird und infolgedessen nicht zu normaler Ausbildung gelangt. Die Erfahrungsthatsachen sprechen dafür, dass alle diese Missbildungsformen vorkommen. Vererbung und primäre Keimesvariation bilden dasjenige, was man als innere Ursachen den äusseren Schädlichkeiten gegenüberstellt."

Den zweiten und dritten obengenannten Entstehungsmodus der Missbildungen hatten wir bisher ausnahmslos als ätiologisches Moment betrachtet und in diesem Sinne meist zwischen angeborener Missbildung und den durch fötale Endokarditis entstandenen Herzfehlern zu unterscheiden gesucht. Dass aber auch die Vererbung eine nicht unwesentliche, vielleicht viel grössere Rolle, als bisher angenommen, in der Aetiologie der congenitalen Herzleiden spielt, dafür seien einige Belege hier angeführt. Zunächst ist über Begriff und Art der in Betracht kommenden Vererbung einiges zu bemerken. Das gesammte vorliegende casuistische Material ist keineswegs ein umfangreiches. Aus ihm sind aber immerhin noch eine Reihe Fälle als nicht verwertbar auszuschalten. Diese betreffen eine Gruppe, in denen Eltern von Kindern mit angeborenen Herzfehlern erworbene Herzfehler besassen. Es ist nun erstens von vornherein nicht wunderbar, dass bei der relativen Häufigkeit angeborener und der grossen Verbreitung erworbener Vitien speciell beim weiblichen Geschlecht (als betroffene sind fast ausnahmslos die Mütter angegeben) ein Zusammentreffen hin und wieder constatirt wird. Es liegt aber in der gesammten Pathologie keine zwingende Beobachtung vor, dass eine Vererbung von im Einzelleben erworbenen pathologischen Eigenschaften vorkommt. Ganz anders verhält sich die Sachlage allerdings, wenn wir in allgemeiner Beziehung die mütterlich erworbene Krankheit gleichsetzen der auch durch andere chronische und constitutionelle Krankheiten oder auch toxische oder überhaupt den physiologischen Lebensbedingungen widerstrebende Einflüsse auf das Kind vererbten geringeren Widerstandsfähigkeit, sowie dessen intrauterin geschädigter Allgemeinentwicklung. Hier kann dann eine erbliche Prädisposition zur Acquisition einer fötalen Endokarditis vorliegen. Dass im Uebrigen die Infectionskrankheiten — und als eine solche chronische ist der endokarditisch entstandene Klappenfehler der Mutter doch häufig aufzufassen — insofern eine Verschleppung von Krankheitserregern in dem kindlichen Kreislauf durch das Mutterblut in Betracht käme, nicht hierher gehören, soll nur der Vollständigkeit halber erwähnt sein. — Beweiskräftig für die unmittelbare Vererbung angeborener Vitien sind darum zunächst nur die Fälle, in denen Mutter und Kind einen angeborenen Herzfehler besassen. und diese sind nur ausserordentlich spärlich bekannt geworden, oder noch enger gefasst, in denen Mutter und Kind denselben angeborenen Herzfehler hatten; hierfür liegen „reine Fälle" aus leicht begreiflichen Gründen nicht vor. Denn erstens kommt hier die in einem langen extrauterinen Leben stattgehabte Entwicklung des mütterlichen Herzfehlers in Betracht, zweitens die Vererbungsart entweder im Sinne der Ausmerzung pathologischer Qualitäten oder der fortschreitenden Rassendegeneration, drittens der Antheil der väterlichen Copulationscomponente u. s. f. — Einschlägige Beobachtungen sind aber doch

im Sinne einer directen Vererbung verwerthbar, sofern sie das familiäre Auftreten gleichsinniger angeborener Vitien betreffen. Hierher gehören, z. B. die von mir vor $1^1/_2$ Jahren in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellten 6 Kinder einer scheinbar herzgesunden, aber ungemein zarten, anämischen Mutter, die sämmtlich die Erscheinungen eines offenen Ductus Botalli boten, und zwar das älteste und jüngste Kind, Mädchen, am hochgradigsten, die 4 Knaben in geringerem Maasse; hierher gehört gleichfalls die Publication von *Borgherini,* der bei einer Familie, in der Taubheit erblich war, feststellte, dass zwei Generationen hindurch fast alle Jungen in den ersten Lebenstagen starben, während bei allen Nachkommen einer dieser noch lebenden Tauben der Ductus Botalli offen gefunden wurde. — Ganz entsprechend den hereditären und familiären Verhältnissen gestalten sich die atavistischen.

Wenn Sie sich nun, meine Herren, die neueren und neuesten Arbeiten auf dem vorliegenden Gebiete anschauen, unter denen die verdienstvollen Erhebungen *Ferannini's* einen Hauptplatz beanspruchen, so finden Sie hier ein reiches statistisches Material publicirt, auf Grund dessen die Verfasser für die Vererbungstheorie plaidiren. Es werden ganze Stammbäume von Familien publicirt, welche unter verschiedenen Umständen degenerirten, deren männliche, weibliche oder beiderseitige Descendenz bei der Untersuchung (oft erst im erwachsenen Alter) Zeichen von Herzfehler, meist Mitralstenose, darboten. Es ist ja nun anerkannt, dass degenerirende Descendenten neben sonstigen Entwicklungsanomalien auch angeborene Herzdefecte zeigen; öfters treten dann die Herzerscheinungen isolirt als Aequivalente anderer bei den übrigen Descendenten manifester Missbildungen auf. Jedenfalls wird aber die Ursache durch die Multiplicität der Effecte als eine in früher Fötalperiode angreifende charakterisirt. Diesbezüglich ist nun die Ansicht *Ferrannini's* gewiss von theoretischem Interesse, wenn er durch den „Nachweis multipler, morphologischer Skeletanomalien sich vor allem zur Aufstellung des Begriffes der hereditären Dystrophien und des embryogenetischen Ursprunges dieser Angiokardiopathien" bestimmen liess und meint: „Die häufige Vergesellschaftung von Veränderungen am Circulationsapparat mit solchen am Knochensystem und am elastischen Gewebe, drei Producte desselben Keimblattes — des Mesenchyms oder Zwischenblattes — veranlasste mich zu der Hypothese, dass die congenitalen, hereditär-familiären Angiokardiopathien die Folge einer histogenetischen Störung, der Ausdruck einer Dysgenesie des Mesenchyms sein könnten." Auf die Thatsache hin, dass auch die Gelenke aus dem Mesenchym entstehen, nimmt er endlich auch eine congenitale hereditäre Disposition zu Gelenkrheumatismus an, wie nach ihm auch *Poynton* und *Paine,* und schliesst: „Die Beziehungen zwischen Gelenkrheumatismus und Herzklappenfehler bringen nicht nur nicht die Theorie der heredo-familiären Kardiopathien zu Falle, sondern sind sogar ein neues Argument zur Unterstützung dieser Hypothese."

Nun, meine Herren, ist es die Frage, ob wir uns in der Specialisirung der Prädisposition so weit vorwagen dürfen. Dass überhaupt eine solche annehmbar ist, ersehen wir aus der Vererbung der Disposition zur tuberculösen Erkrankung auf Grund eines hypoplastischen arteriellen Systems. Nun könnte allerdings infolge einer ererbten allgemeinen oder localisirten Minderwerthigkeit es schon zu einer intrauterinen Herzanomalie kommen:

hier würde vielleicht die fötale Endokarditis, über deren eigentliches Wesen und Treiben wir so wenig wissen, speciell einen Locus minoris resistentiae finden. Oder aber es liegt eine Prädisposition vor zur mehr oder minder früh sich ereignenden extrauterinen Acquisition eines Herzfehlers. Auch letztbezüglich sind unsere bisherigen Kenntnisse dürftige. Ich darf Ihnen hier ein Beispiel anführen: Ich behandele seit länger als zwei Jahren eine infolge einer Polyarthritis an Mitral- und Tricuspidalfehler erkrankte 48jährige Frau, deren Mutter auch an Herzleiden gestorben ist. Ihr erwachsener Sohn hat, ohne dass ausser Masern in der Anamnese eine Infectionskrankheit vorliegt, ebenso wie die Tochter die Erscheinungen eines ausgebildeten Mitralfehlers. Bei beiden war die Constatirung eine zufällige; sie wussten nichts von ihrem Herzfehler. Die Tochter hat in ihrer Ehe niemals abortirt, im siebenten Jahr derselben ein wohl entwickeltes Kind zur Welt gebracht, das einstweilen herzgesund erscheint; zur Zeit ist sie wieder gravide. Ihre erste Gravidität verlief complicationslos. — Und derartige Befunde, bei denen ätiologische und subjective Momente völlig mangeln, begegnen uns nicht allzu selten, speciell bei Kindern. Neben all dem sind aber auch die äusseren Gründe der Missbildungen, die in Schädlichkeiten begründet sind, die den sich intrauterin entwickelnden Organismus von aussen her treffen, nicht zu gering zu veranschlagen. Dieselben brauchen ja nicht nur in veritablen Traumen zu bestehen, sondern können mannigfaltige, entwicklungshemmende Momente, wie z. B. den Alkoholismus der Mutter betreffen. — Ich glaube Ihnen, meine Herren, die Schwierigkeit der Materie skizzirt und Sie dazu angeregt zu haben, durch Beschaffung eines grundlegenden grösseren Materials zur allmählichen Klärung der keineswegs durchsichtigen Verhältnisse beitragen zu wollen.

Ein zweites, viel discutirtes ätiologisches Capitel ist das der sogenannten mechanischen Theorie für die Entstehung mehrfacher angeborener Herzfehler, sowie der Localisation der congenitalen endokarditischen Vitien. Entwicklungsgeschichtlich wird jedenfalls die Mehrheit der gehäuften Verbildungen durch Annahme einer mehr oder minder früh eintretenden Wachsthumshemmungs- oder -richtungsänderung sattsam erklärt. Einschlägige Verhältnisse konnte ich Ihnen für die Pulmonalstenose mit Septumdefect bezüglich des Truncusseptum, für die complicirende Transposition bezüglich der Truncusseptum-Drehung u. s. f. erwähnen. Zweckmässigkeitsvorgänge im Sinne der Beibehaltung, respective Entwicklung der für einen Defect jeweils günstigsten Complication in Gestalt der Persistenz von Septumdefecten, Erzeugung von Hypertrophien u. s. w. können wir keinesfalls auch nur mit einiger Häufigkeit constatiren, und die Annahme einer mechanischen Begründung mit Blutdruck und -strömung lassen die thatsächlichen Befunde in der Regel nicht zu. Anders verhält sich die infolge einer Endokarditis eventuell in später Fötalperiode entstandene Anomalie. Endlich ist der Vorgang nicht als Seltenheit anzunehmen, dass es in einem missbildeten Herzen zur Entwicklung einer fötalen Endokarditis am Ort der Missbildung kommt. — Zu zweit wird die Prädisposition des fötalen rechten Herzens zu endokarditischen Erkrankungen seines Klappenapparats gegenüber denjenigen des extrauterinen linken gewöhnlich stark betont. Die Gegensätze sind jedoch keine so schroffen, jedenfalls keine unvermittelten. Während z. B. die Pulmonalstenose in $^3/_4$ der Fälle mit offenem Ventrikelseptum sich combinirt, ist

letzteres bei der entzündlichen Aortenstenose in der Regel geschlossen. Ein grösserer Teil der Pulmonalstenosen ist nun sicher kein endokarditisch entstandener und die entzündliche Aortenstenose ist dreimal so oft beobachtet, als die nicht entzündliche. Also gar so schroff sind die Gegensätze nicht und zweitens findet sich ein allmählicher Uebergang der Prädilection der Endokarditis für das rechte Herz zu der für das linke, insofern nämlich die Pulmonalstenosen (offenes Septum) sich in früherer Fötalperiode als die Aortenstenosen (geschlossenes Septum) entwickeln. Combinationen mehrfacher Klappenerkrankungen sind auch im fötalen Leben nicht gar so selten. Ein principieller Unterschied liegt dann wieder darin, dass im Fötalleben die arteriellen, im extrauterinen Leben die venösen leichter erkranken. Eine befriedigende Erklärung können wir, zugegeben, dass extrauterine Mitral- und Aortenklappenfehler in ihrer Häufigkeit nicht sehr differiren, in der Annahme nicht anerkennen, dass jeweils die meistbelastete Klappe in erster Linie erkrankt.

In der Symptomatologie begegnet uns als ein ebenso wichtiges, wie inconstantes Symptom die Cyanose. Längst bekannt und dereinst als eigene Krankheit, als Morbus caeruleus, eingeschätzt, ist es bezüglich seiner Entstehungsart und Entstehungsmöglichkeit keineswegs erklärt. Mit Recht ist die Annahme, es handele sich beim Blausüchtigen um eine pathologische Mischung venösen und arteriellen Blutes, endgiltig verlassen, aber auch die Stauungstheorie ist in ihrer Allgemeinheit nicht durchwegs begründbar. Jedenfalls kommt zunächst der Cyanose, und zwar im directen Verhältnis zur zunehmenden Intensität wachsend, eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen zu; das hat neben früheren Arbeiten wieder eine vor wenigen Wochen aus der Breslauer Klinik von *Fromherz* verfasste Studie gezeigt. Entsprechend findet sich eine Erhöhung des specifischen Gewichts, eine Erhöhung des Hämoglobingehalts und eine Verminderung der elektrischen Leitungsfähigkeit. Die chemischen Untersuchungen ergeben zumeist vermehrten Kohlensäure-, aber annähernd normalen Sauerstoffgehalt. Die Hyperglobulie ist vielleicht als ein Compensationsbestreben der blutbildenden Organe aufzufassen, um durch Vergrösserung der Sauerstoff aufnehmenden Fläche die mechanisch erschwerte Oxydation in den Lungen auszugleichen. Für die Entstehung der blauen Hautfarbe kommt nun wohl weniger die dunkle Färbung des Blutes als die dickere Schicht desselben in einem erweiterten, gestauten, wahrscheinlich auch histologisch veränderten und hyperplastischen Capillarsystem in Betracht. Gerade letztbezüglich fände dann die später auftretende Cyanose bei anscheinend gleichem Herzbefund zum Theil ihre Erklärung. Gegenüber der Cyanose bei erworbenem Herzfehler bleibt immer der Unterschied bestehen, dass es sich bei den angeborenen Fehlern um die allmählich sich entwickelnde Folge eines gegebenen Kreislaufhindernisses ohne das Hinzutreten von jedenfalls für die Hautfärbung doch maassgebenden Oedemen handelt. Dass es in peripheren Organen hereditär Blausüchtiger nicht nur zu Stauungen, sondern auch Proliferationsprocessen kommt, hat die Untersuchung der meist vorhandenen Trommelschlägelfinger erwiesen. Die mindere Fähigkeit, durch die Lungen eine genügende Sauerstoffmenge aufzunehmen, zeigt sich in der meist vorhandenen Dyspnoe, die sich anfallsweise bis zu den höchsten Graden steigern kann; auch die verspätete und mangelhafte Körper- und Geistesentwicklung ist jener wohl in der Hauptsache zuzu-

schreiben. Oefters vergesellschaften sich Anfälle tieferer Cyanose und Dyspnoe mit nervösen Symptomen, welche jedoch einer besonderen Besprechung bedürfen:

Neben allgemeineren psychischen Symptomen, leichter Erregbarkeit, Uebelnehmsucht, chronischen, öfters acut exacerbirenden depressorischen Zuständen finden sich in selteneren Fällen die bleibenden oder passageren Symptome localisirter embolischer Herderkrankungen im Gehirn, die zuweilen auch letal enden, in weitaus den meisten Fällen aber entweder Reizsymptome in Gestalt von kaum beachteten Convulsionen bis zu schwersten epileptoiden oder echten epileptischen Attacken oder Folgen von Hirnanämie, mehr oder minder tiefen Ohnmachten. Erstere sind gewöhnlich durch Vertiefung vorhandener oder Erscheinen sonst nicht vorhandener Cyanose eingeleitet, begleitet oder gefolgt und verbunden mit prämonitorischer Herzangst oder consecutiver tiefer Abgeschlagenheit. Dass neben generelleren Entwicklungsstörungen es zumeist die Blutvertheilung ist, resp. die durch psychische Affecte oder körperliche Anstrengung bewirkten höheren Ansprüche an Herz und vasomotorisches System, welche solche Anfälle auslösen, ist gewöhnlich nachweisbar. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass Patienten mit angeborenen schweren Vitien psychisch und physisch durch ihr subjectives Missempfinden, sowie die Rücksicht, die ihr Zustand erfordert und die ihnen oft in überschwenglichem Maasse zutheil, oft auch wieder versagt wird, zur Acquirirung mannigfacher Neurosen prädisponirt sind. —

Meist bestätigend, erklärend und ergänzend, selten allein ausschlaggebend beansprucht die Röntgenuntersuchung in der Diagnostik der angeborenen Herzfehler eine nicht unwesentliche Rolle. Zunächst ist es die Vergrösserung des linken und rechten Herzens, die auch mittels anderer Untersuchungsmethoden als vorhanden einwandsfrei zu erweisen ist, trotzdem exact quantitativ nur orthodiagraphisch bestimmbar wird. Dabei verlangt bezüglich einer erheblicheren, mehr als $1^1/_2$ Cm. über die Mammillarlinie hinausgehenden Verbreiterung der Herzdämpfung nach links aus anderorts eingehend besprochenen Gründen wegen der Wandständigkeit des linken Ventrikels die orthodiagraphische Methode gewisse Einschränkungen. Neben der Feststellung einer Veränderung der Herzsilhouette, die die beiden unteren Bogen betrifft, leistet aber die Röntgenuntersuchung mehr als alle anderen physikalischen Methoden in der Darstellung dieser nicht zugängigen Herz- und Gefässtheile. (Nebenbei darf ich bemerken, dass die Unhaltbarkeit der mit der sog. Frictionsmethode erhaltenen Resultate wieder neuerdings von vielen Seiten stricte bewiesen ist.) In ähnlicher Weise wie in der Darstellung des Maasses und der Art der Veränderung des sog. mittleren linken Bogens das Röntgenbild Material für die Diagnose der Mitralfehler herbeischafft, in ähnlicher Weise sind am gleichen Ort vorkommende anderweitige Schattenabnormitäten für die Erkennung congenitaler Herzfehler von grossem Werth. In solchen pathologischen Fällen erhalten wir allerdings auch öfters percutorisch Dämpfungen, die der Herzdämpfung aufgesetzt erscheinen, tasten wir (der Richtung nach bestimmbares) Schwirren und hören pathologische Geräusche und modificirte Töne, jedoch erschwert erstens das Sternum die Erhebung des Befundes und zweitens sehen wir früher eine Veränderung am mittleren linken Bogen und sehen früher eine abnorme Pulsation, als wir durch die

behindernde Thoraxwand sie fühlen oder hören. Wichtig wäre eine völlige Sicherheit in der Beantwortung der Vorfrage, welche Factoren denn diesen mittleren linken Bogen schattengebend bilden helfen. Leider besteht eine solche zur Zeit noch nicht, jedenfalls wissen wir, dass im Falle der Vergrösserung von linkem Vorhof, Herzohr und Pulmonalis jeweils alle diese drei Componenten, die wahrscheinlich auch in der Norm zusammen jenen Bogen bilden, mehr oder minder auf Kosten der anderen schattenwandständig werden können. Für die Diagnose der angeborenen Vitien kommt nun weniger die Vergrösserung des linken Vorhofs, die aber selbstverständlich auch von Werth sein kann und muss, als die Erweiterung der Pulmonalis in Betracht. Im Allgemeinen können wir also fixiren: In sämmtlichen Fällen, in denen es bei angeborenen Herzfehlern aus irgend einem Grunde zur Erweiterung der Pulmonalarterie kommt, sind wir in der Lage, einen entsprechenden pathologischen Röntgenbefund zu erheben. Ein wichtiges Hilfsmittel aber für die Unterscheidung, ob die erweiterte Pulmonalis nur vom rechten Ventrikel ihr Blut empfängt oder direct unter arteriellem Druck steht, mit anderen Worten für die Differentialdiagnose zwischen Pulmonalerweiterung und Persistenz des Ductus Botalli besitzen wir in der Pulsation. Im ersten Fall nur selten erheblich vorhanden, nimmt sie in Fällen, in denen die Communication zwischen Aorta und Pulmonalis eine einigermaassen ergiebige ist, bedeutend zu im Sinne einer systolischen Dilatation des vergrösserten Schattens; so pulsirt dann dieser Schattenbezirk gleichsinnig wie der Aortenbogen, nur weit ausgiebiger. Natürlich braucht der abnorme Mittelschatten, zumal wenn er nicht mehr in seiner Randgrenzung als Theil eines Kreises, sondern parabolisch oder ganz unregelmässig geformt erscheint, nur zum Theil von der Pulmonalis, zum Theil von dem eventuell aneurysmatisch erweiterten Ductus arterios. gebildet zu sein. Die Pulsationsverhältnisse sind dann naturgemäss dieselben. Aber auch die sonstigen Gefässschatten, die beiden oberen Bogen der Herzgefässsilhouette sind von directem diagnostischen Werth.

Erstens orientirt Lage und Ausmaass des Aortenbogens über regelrechten Abgang und Verlauf der Aorta, zweitens kann aus Form und arterieller Pulsation des rechten oberen Schattenbogens auf eine Erweiterung, resp. regelwidrigen Ursprung der Aorta geschlossen werden. Nur in Ausnahmefällen sind noch andere Gefässe, z. B. die Anonyma oder die Subclavia sichtbar, wie z. B. bei der Aortenstenose am Ductus.

Wenn bisher nur von Schattenbildern die Rede war, die in dorsoventraler oder mit entsprechender Vergrösserung und minder starker Saturation des Schattens in ventrodorsaler Richtung sich darbieten, so sind bezüglich der aneurysmatischen Erweiterung der Aorta andere Durchleuchtungsrichtungen, besonders die schräge von links hinten nach rechts vorn heranzuziehen. Einfache Aortenerweiterungen lassen bekanntlich das Aortenband kaum verbreitert, höchstens die etwas verdickte Kuppe etwas stärker ausgeprägt und nach vorn geneigt, niemals aber das helle Mittelfeld verdunkelt erscheinen, Aortenaneurysmen stellen sich demgegenüber als zwiebelartige Anschwellungen des Bandes dar. Leider entgehen der Beobachtung auch in der ersten schrägen Durchleuchtungsrichtung aneurysmatische Erweiterungen der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus ebenso wie Verengerungen wegen der Deckung der Schatten der Ascen-

dens, des Arcus und der Descendens. Transposition der grossen Gefässe lässt ein Aortenband nicht zu Stande kommen. Dextrokardie mit entsprechender Verlagerung der grossen Gefässe zeigt ein Spiegelbild der gewohnten Herzsilhouette und somit das Aortenband im sog. dritten schrägen Durchmesser, Röhre rechts hinten, Schirm links vorn. Dass das Röntgenstudium aller Fälle von Herz- oder Gefässsitusanomalien ein besonders ergiebiges und nothwendiges ist, geht aus den gegebenen Andeutungen auch ohne Besprechung aller möglichen Complicationen hervor.

Meine Herren! Zum Schluss noch ein paar Worte über eine Complicationskrankheit der angeborenen Herzfehler, der allgemein ein bedeutsamer Einfluss auf die Prognose der letzteren zuerkannt wird, ich meine die Lungentuberculose. Die alte *Rokitansky*'sche Ansicht, dass überhaupt Herzfehler und Lungentuberculose in einem Ausschliessungsverhältnisse ständen, ist mit Recht verlassen. Höchstens besteht eine Wechselbeziehung in dem Sinne, dass ausgebildete Mitralfehler mit consecutiver Induratio pulmonum cyanotica wenig zur Lungentuberculoseerkrankung disponirt erscheinen. So konnte in einer Dissertation, die an unserer Klinik von *Klohse* verfasst wurde, nachgewiesen werden, dass sich während der ganzen *Gerhardt*'schen Zeit niemals die Complication eines manifesten Mitralfehlers mit später in Erscheinung getretener Lungentuberculose fand. Dagegen ist man gewohnt, die Sterblichkeit der congenital Herzkranken an Lungentuberculose während der ersten beiden Lebensdecennien hoch einzuschätzen und ihr speciell den Umstand zuzuschreiben, dass nur wenige der Herzkranken erwachsen werden. Ganz besonders gilt dies für die Pulmonalstenose. Statistisch erwiesen ist, dass nun bezüglich letzterer Fehlen oder in mehr oder minder hohem Maasse Vorhandensein der Cyanose keinen Einfluss übt. Ungemein interessant sind in der Frage der Prädisposition der Pulmonalstenose für tuberculöse Infection *Vierordt's* Ausführungen. Er kommt zu dem Ergebnis, dass, verglichen mit den Fehlern an den anderen Ostien, die Pulmonalstenose eine entschieden häufigere Complication mit Lungentuberculose aufweise, dass letztere aber, Alles in Allem genommen, in ungefähr der gleichen Häufigkeit getroffen werde, wie sie auch bei anderen, mit tiefgreifenden Ernährungsstörungen einhergehenden Affectionen vorkomme.

Bezüglich der Prognose der Pulmonalstenose weist *Vierordt* darauf hin, dass erstens einmal die Hälfte der Stenosenkranken schon bis zum 10. Lebensjahre abgestorben sei, dass dann aber späterhin die Tuberculösen sogar eine etwas höhere Lebensdauer aufweisen als die nicht an Tuberculose Erkrankten. Er erklärt dies damit, dass die Tuberculose weniger in den ersten als vielmehr den späteren Lebensjahren ihren deletären Einfluss übe zu einer Zeit, wo schon der grösste Theil der an Pulmonalstenose Leidenden anderen Einflüssen unterlegen sei.

Nach Allem, meine Herren, kann wohl von einer eigenthümlichen Disposition der an Pulmonalstenose Leidenden für Tuberculose nicht die Rede sein. Ausnahmeverhältnisse in negativem oder positivem Sinne scheinen auch für sämmtliche anderen Vitien nicht vorhanden zu sein. — Nur ein Wort noch über die angeborene Hypoplasie des Herzens und des arteriellen Systems. Wie hier die Verhältnisse liegen, ist mangels vorliegenden eindeutigen Sectionsmaterials nicht zu entscheiden, also insbesondere nicht die Frage zu beantworten, inwieweit die angeborene Enge des

Gefässsystems gleichbedeutend oder bestimmend ist mit, resp. für eine ererbte Prädisposition zur tuberculösen Erkrankung. Hier kann vielleicht auf Grund eines grossen Materials die Orthodiagraphie Aufklärung schaffen.

Meine Herren! Sie werden am Schlusse unserer heutigen Betrachtungen die Resignation meines Anfangssatzes billigen. Und trotzdem, obgleich wir auf jegliche specifische Therapie Verzicht leisten müssen, bietet das Gebiet der angeborenen Herzkrankheiten nicht nur für den, der Genugthuung und Freude an der künstlerischen Bethätigung diagnostischen Sinnens und Schliessens empfindet, ein reiches Bethätigungsfeld, sondern die grösstmögliche Einengung der meist unschweren allgemeinen Diagnose ist stets ein direct praktisches Bedürfnis, wenn Fragen der Prophylaxe, z. B. Dispensation vom Schulbesuch, vom Turnunterricht, Berufswahl, Aushebung zum Militärdienste u. s. f. einer begründeten Antwort harren.

8. VORLESUNG.

Myogene Theorie und Innervation des Herzens.

Von

Th. W. Engelmann,

Berlin.

Meine Herren! Die Lehre von der Herzthätigkeit hat durch Forschungen der neuesten Zeit eine tiefgreifende Umgestaltung erfahren, die um so mehr eine Darstellung an diesem Orte beanspruchen darf, als ihre Wirkungen nicht blos auf rein physiologischem Gebiet, sondern auch in der Klinik sich lebhaft zu äussern beginnen und als die Beobachtung am Krankenbette zu ihrer Prüfung und weiteren Ausbildung und Verwerthung in hervorragendem Maasse berufen erscheint.

Der wesentliche Unterschied der neuen Lehre von der bis noch vor kurzem, namentlich auf dem Continent, fast unumschränkt herrschenden besteht darin, dass sie die bisher dem intrakardialen Nervengan glienapparat zugeschriebenen Functionen der Reizerzeugung, der motorischen Reizleitung und der Coordination der Herzbewegungen als Functionen der Muskelsubstanz betrachtet. Man hat sie deshalb kurzweg als die „myogene" Theorie der Herzthätigkeit bezeichnet im Gegensatz zur älteren, „neurogenen". Nach ihr ist die Mitwirkung der Nerven für das Zustandekommen regelmässiger Herzpulsationen an sich nicht nöthig. Die Bedeutung der Nerven, der intrakardialen wie der extrakardialen, beruht nur in ihrem Vermögen, die Herzthätigkeit in mannigfaltiger Weise zu modificiren und damit den wechselnden Bedürfnissen des Gesammtorganismus anzupassen.

Die Thatsachen, auf welche die neue Lehre sich gründet, sind zu einem grossen Theil erst in jüngster Zeit und mittels neuer Untersuchungsmethoden entdeckt worden. Unter diesen nimmt die sogenannte Suspensionsmethode den ersten Rang ein. Sie gestattet, was kein anderes Verfahren erlaubt, die Bewegungen aller einzelnen Abschnitte des Herzens — auch bei kleinen Thieren — unter beliebigen Bedingungen, namentlich auch in situ und bei erhaltener Circulation und Nervenverbindung, nach den Principien der myographischen Technik direct aufzuzeichnen.

Es wird dabei die Wand des betreffenden Herztheiles mit einer kleinen serre fine gefasst. An dieser ist ein Faden befestigt, der an einem Schreibhebel

von passenden Dimensionen und Gewicht zieht. Leicht können durch Verwendung mehrerer solcher Vorrichtungen die Bewegungen der verschiedenen Abtheile des nämlichen Herzens gleichzeitig auf derselben Schreibfläche registrirt werden. Ursprünglich nur bei Kaltblütern (Frosch, Schildkröte) angewandt, ist die Methode jetzt auch bei Warmblüterherzen in Gebrauch.

Die für die neue Lehre grundlegenden Thatsachen sind sämmtlich zuerst am Kaltblüterherzen gefunden, bald aber auch in ganzem Umfange am Warmblüterherzen bestätigt worden.

Es ergab sich dabei von selbst die Veranlassung zu einer gründlichen Nachprüfung der wichtigsten älteren anatomischen und physiologischen Angaben, welche der neurogenen Herzlehre zum Fundamente dienten, wobei sich herausstellte, dass gerade die theoretisch bedeutungsvollsten und scheinbar am besten gesicherten dieser Angaben thatsächlich unrichtig waren.

Der erste nachhaltige Anstoss zur Erschütterung der älteren Anschauungen ging vor mehr als 30 Jahren von Untersuchungen über den Ureter der Säuger aus, dessen rhythmisch-peristaltische Bewegungen eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung mit den Pulsationen des Herzens zeigen. Es konnte der Nachweis geliefert werden*, dass auch ganglienfreie Abschnitte des Ureters spontan pulsiren und regelmässige Peristaltik zeigen können. Es gelang beim Ureter nicht, durch künstliche Reizung der zutretenden Nerven Contractionen auszulösen. Jede directe, örtlich beschränkte Reizung der Muskelwand rief eine Zusammenziehung hervor, welche sich vom Ort der Reizung mit der normalen geringen Geschwindigkeit von wenigen Centimetern nach allen anderen Punkten des Organs ausbreiten konnte, also nicht, wie bis dahin behauptet wurde, nur in peristaltischer, sondern ebensogut auch in antiperistaltischer Richtung. Es verhielt sich der Muskelschlauch des Ureter so, als ob er eine einzige nervenlose hohle glatte Muskelfaser wäre.

Diese und andere Thatsachen führten zu dem Schluss, dass der Ureter motorische Nerven im gewöhnlichen Sinne überhaupt nicht besitze, dass die Quelle der motorischen Reize, welche seine Pulsationen veranlassen, in automatischer Erregbarkeit seiner Muskelsubstanz zu suchen sei, sowie weiter, dass die peristaltische Leitung der Erregung in seiner Wand nicht durch Vermittlung von Nerven und Ganglien, sondern durch directe Uebertragung des Reizes von Muskelzelle auf Muskelzelle zu Stande komme. Ausserdem wurde noch gefunden, dass jeder Contraction eine vorübergehende starke Schwächung der Reizbarkeit und eine Aufhebung des Reizleitungsvermögens der Muskelwand — nach jetziger, vom Herzen entlehnter Ausdrucksweise, eine refractäre Phase — folge, derart, dass, um eine neue Contractionswelle zu ermöglichen, nach jeder Systole des Ureter erst eine gewisse Ruhezeit vergehen müsse.

Angesichts dieser Ergebnisse wurde der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass auch beim Herzen der Mechanismus ein ähnlicher sei und speciell das intrakardiale Nervensystem nicht die ihm zugeschriebene Rolle spiele.

Wie berechtigt diese Vermuthung war, bewiesen in überzeugender Weise die Untersuchungen der nächsten Jahrzehnte.

---

* *Pflüger's* Archiv, 1869, II, pag. 243.

I. Die Muskelfasern als Erzeuger der spontanen Herzreize (myogene Automatie).

Schon *Galenus* hatte gefunden, dass das Herz nach Durchschneidung des Vagus und des Rückenmarkes noch weiter klopft, und sagt richtig: ipsum cor nihil nervis ad suam functionem indigere, superest, vim pulsatilem ex ipsius cordis corpore oriri. Später mannigfach bekämpft, wurde dann durch *Albrecht v. Haller's* denkwürdige Untersuchungen die Lehre Gemeingut, dass die Ursache der Pulsationen des Herzens in ihm selbst liegt und nicht, wie sonst bei Muskeln die Regel, in Reizen, die von aussen, von den grossen Nervencentren her durch motorische Nerven zugeleitet werden. Das Herz fährt nicht nur fort zu schlagen, wenn Gehirn und Rückenmark zerstört oder sämmtliche von ihnen zum Herzen führende Nerven durchtrennt sind, sondern es kann, wie wir jetzt wissen, selbst ganz aus dem Körper herausgeschnitten, tagelang in anscheinend normaler Weise weiterklopfen, bei Warmblütern am besten, wenn für künstliche Durchströmung der Herzmuskulatur mit warmem arteriellen Blute gesorgt wird*, bei Kaltblütern, wie Frosch und Schildkröte, sogar nach völliger Verblutung und ohne Zufuhr neuen Nährmaterials.

Wie fest und zäh das Vermögen automatischer Thätigkeit am Herzen haftet, zeigten für das Froschherz in besonders schlagender Weise die Versuche von *Emil Heubel.*** Isolirte Froschherzen, die durch längere Einwirkung von starken Salzlösungen, Säuren, Chloroform, Aether, Chloralhydrat, Alkohol, Coffein, Veratrin, Strychnin, Digitalin, destillirtem Wasser, hoher und sehr tiefer Temperaturen u. a. völlig „starr" und unerregbar geworden waren, fingen nach Perfusion mit Blut wieder an zu pulsiren. Ausgeschnittene Herzen von Menschen, Kaninchen und Tauben konnte *Kuliabko**** sogar mittels blosser Durchleitung von warmer *Ringer-Locke*'scher Salzlösung wiederbeleben, und zwar noch nachdem sie viele Stunden, ja mehrere Tage lang auf Eis gelegen hatten!

Die menschlichen Herzen, bei denen in dieser Weise die Wiederbelebung glückte, stammten von Kindern im Alter von 2—5½ Monaten, die an verschiedenen acuten Krankheiten (Pneumonie, Diphtheritis, Peritonitis, Meningitis, Cholera infantum) gestorben waren. Der Stillstand hatte bei Beginn der Durchspülung 9 bis 30 Stunden gewährt. Einmal, nach 20 Stunden, schlugen alle Theile des Herzens wieder, in den anderen Fällen nur einige, am häufigsten und längsten das rechte Herzohr, das damit seinen alten Ruhm als ultimum moriens wieder bewährte.

Noch viel zäher erwies sich die Wiederbelebungsfähigkeit ausgeschnittener Kaninchenherzen. In einem Falle gelang sogar 7 Tage nach dem Tode des Thieres eine wenigstens partielle Wiederbelebung! Das aus unbekannter Ursache gestorbene Kaninchen war unmittelbar nach dem Tode auf Eis gelegt worden. Als 3 Tage später das Herz herausgeschnitten und durchspült wurde, stellte sich in kurzer Zeit eine ziemlich regelmässige und energische Thätigkeit aller seiner Theile wieder her. Nach einstündigem Versuch wurde das Herz abermals auf Eis gelagert und noch fünf Tage danach begann bei erneuter künstlicher Circulation im Gebiete der Hohlvenen und Vorhöfe „Wühlen und Wogen".

---

* *H. N. Martin,* Stud. Biolog. labor. *John Hopkins* Univ., 1881, II, pag. 119; *Langendorff, Pflüger's* Archiv, 1895, LXI, pag. 62; 1897, LXVI, pag. 355.

** *Pflüger's* Archiv, 1889, XLV, pag. 462.

*** Ibid., 1902, XC, pag. 461; 1903, XCVII, pag. 539.

Die principielle Unabhängigkeit des Herzschlages von der Mitwirkung der extrakardialen Herznerven hat auf ganz anderem Wege vor kurzem *Hans Friedenthal** dargethan. Es glückte ihm, Kaninchen mehrere Wochen, einen Hund sogar bis 11 Monate nach Durchtrennung sämmtlicher extrakardialer Herznerven, also nach, wie man annehmen muss, völliger Entartung aller von aussen ins Herz eintretenden Nervenfasern, am Leben zu erhalten, ohne dass, abgesehen von schnellerer Ermüdung bei Anstrengung, irgend auffällige Störungen zu bemerken gewesen wären.

Lehren diese Thatsachen, dass der Herzschlag nicht die Folge von motorischen Reizen ist, die von den grossen Centralorganen aus dem Herzen zugeleitet werden, so ist weiter jetzt auch ausser Zweifel gestellt, dass in das Herz überhaupt keine motorischen Nerven eintreten. Wenigstens keine motorischen Nerven im gewöhnlichen Sinne, d. h. solche, deren Reizung — Reactionsfähigkeit des Nerven und des Muskels vorausgesetzt — mit Nothwendigkeit und nach einer bestimmten Latenzzeit eine Contraction auslöst. Niemandem ist es beim Herzen bisher gelungen, was bei gewöhnlichen quergestreiften und bei den meisten glatten Muskeln immer möglich ist, durch einen einmaligen Reiz der zutretenden Nerven eine einmalige Contraction hervorzurufen. Alles was sich durch die extrakardialen Nerven erreichen lässt, sind positive oder negative Modificationen der automatischen Reizerzeugung, der Anspruchsfähigkeit, des Leitungsvermögens für Reize und des Verkürzungsvermögens, Wirkungen, die von den motorischen im gewöhnlichen Sinne streng zu scheiden sind und deshalb auch mit besonderen Namen, als bezw. chronotrope, bathmotrope, dromotrope und inotrope bezeichnet werden.** Diese Nervenwirkungen werden, wenn sie positiven Vorzeichens sind, d. h. in einer Steigerung jener Grundfunctionen bestehen, wie leicht begreiflich, gelegentlich ein aus entgegenstehenden Ursachen vorübergehend stillstehendes Herz oder eine zeitweilig ruhende Herzabtheilung wieder zum Pulsiren bringen können, und insofern dürfte man sie und die sie vermittelnden Nervenfasern als motorische bezeichnen. Aber der Ausdruck gibt doch zu Missverständnissen Anlass, die für die Gesammtauffassung der Herzthätigkeit und im Besonderen für die Beurtheilung der Beziehungen des Nervensystems zur Herzmuskulatur verhängnisvoll werden können, und ist darum besser zu vermeiden.

Wenn somit die extrakardialen Nerven, bezw. ihre Ursprungsstätten im Gehirn die Quellen der spontanen Herzreize nicht sind und nicht sein können, so müssen entweder die intrakardialen Nervenapparate oder die Herzmuskelfasern diese Quellen sein.

Es war nur natürlich, dass man zunächst das im Herzen gelegene Nervensystem für die spontanen Erregungen verantwortlich machte. *Scarpa* und andere Anatomen hatten den grossen Nervenreichthum des Herzens durch makroskopische Präparation demonstrirt. Nun kam der mikroskopische Nachweis von Ganglienzellen in der Herzwand durch *Rob. Remak* hinzu. Nicht lange zuvor hatte *Chr. G. Ehrenberg* die „Ganglienkugeln" in der grauen Substanz der grossen Centralorgane entdeckt. Allgemein waren sie als

* Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1902, pag. 135.

** *Pflüger's* Archiv, 1892, LII, pag. 537. — Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1900, pag. 315.

die specifischen histiologischen Elemente der grossen Nervencentren anerkannt und naturgemäss wurden ihnen auch die specifischen physiologischen Leistungen der nervösen Centralorgane zugeschrieben.

Zu diesen Leistungen gehört mit in erster Linie die Erzeugung von motorischen Reizen, sei es auf automatischem, sei es auf reflectorischem Wege.

In der Athembewegung hatte man ein anscheinend sehr treffendes Vorbild einer auf automatisch-rhythmischer Erregung von Nervencentren beruhenden coordinirten Muskelbewegung, in dem verwickelten Acte des Schlingens ein ähnliches, durch reflectorische Erregung coordinirter Nervencentren vermitteltes Muskelspiel. Der Nachweis von Nervenzellen überall in den sympathischen Ganglien, insbesondere denen der unwillkürlich beweglichen Eingeweide, wie Magen, Darm, Blase, Uterus, die schon von *Bichat* betonte weitgehende functionelle Selbständigkeit der vom Gangliensystem des Sympathicus versorgten Organe, die durch *Joh. Müller* u. A. nachgewiesene Möglichkeit, durch künstliche Reizung von peripherischen Ganglien Bewegungen von Eingeweiden auszulösen — dies alles musste den Analogieschluss nahe legen, dass auch die Herzbewegung auf neurogenem Wege zu Stande komme, in den ganglienzellenhaltigen Nervengeflechten des Herzens der Sitz seiner Automatie und seines Coordinationsmechanismus gegeben sei.

Fast widerstandslos fand denn auch die scheinbar so wohlbegründete Annahme Eingang. Bald herrschte sie mit der Autorität eines Dogmas. Und doch war der Schluss falsch! Die Beobachtungen, auf welche die neurogene Theorie des Herzschlages sich stützte, sind jetzt theils als unrichtig erwiesen, theils in anderer Weise befriedigend gedeutet, namentlich aber haben, wie schon bemerkt, eingehende, nach neuen oder verbesserten Methoden angestellte Forschungen der letzten Zeit eine grosse Reihe bis dahin unbekannter Thatsachen festgestellt, welche vom Standpunkt jener Theorie überhaupt nicht oder doch nur mittels sehr gewagter Hilfsannahmen erklärt werden können.

Schon seit langer Zeit wusste man, dass die Quelle der Herzreize an der Herzwurzel, in der Gegend der venösen Ostien zu suchen ist und zwar im Allgemeinen nicht in den Vorkammern, sondern in den Enden der großen Venen, in einem Gebiete, welches kurz als Sinusgebiet bezeichnet werden mag.

Am bequemsten nachzuweisen ist diese Thatsache beim Froschherzen, welches überhaupt für alle uns hier beschäftigenden principiellen Fragen der Herzphysiologie das classische Object gewesen ist. Bekanntlich münden beim Frosch die grossen Hohlvenen (V. cava sup. s. anterior dextra u. sin., V. cava infer. s. posterior) in eine besondere sackförmige Erweiterung, den Sinus venosus, der durch eine deutliche Furche vom rechten Vorhof abgegrenzt ist. Wie *Stannius** in einem berühmt gewordenen Versuche zeigte, stehen beim Unterbinden oder Abschneiden des Herzens in dieser Furche Vorkammern und Kammer still. Das ganze Sinusgebiet mit Einschluss der drei grossen Hohlvenen fährt aber fort, wie zuvor weiter zu klopfen.

Mit Unrecht haben einige Forscher im Anschluss an *R. Heidenhain* diesen Stillstand nicht als eine Ausfalls-, sondern als eine Reizerschei-

* *Müller's* Archiv, 1852, pag. 55.

nung aufgefasst, als Folge nämlich einer Erregung nervöser Hemmungsapparate an der Sinusgrenze. Die Möglichkeit einer solchen Reizwirkung musste nach der Gebrüder *Weber* epochemachender Entdeckung der herzhemmenden Wirkung der Vagusreizung zugegeben werden. Sie kann aber schon deshalb nicht die Ursache des Stillstandes im *Stannius*'schen Versuch sein, weil der nämliche Erfolg auch am atropinisirten Herzen eintritt, bei dem es bekanntlich auf keine Weise möglich ist, durch Reizung des Vagus auch nur eine ganz vorübergehende schwache Hemmung des Herzschlages zu erzielen. Wie *A. v. Bezold** bewies, lähmt Atropin schon in ganz schwachen Dosen die Endigungen der Hemmungsfasern innerhalb des Herzens.

Auch wäre nicht einzusehen, weshalb das Sinusgebiet völlig ungestört weiter pulsiren sollte, da doch dessen Vagusfasern bei der *Stannius*'schen Unterbindung wenigstens zu einem Theile sicher mitgereizt werden. Und ebenso widerstrebt die lange, oft viele Stunden, nicht selten sogar bis zum Tode währende Dauer des Stillstandes der Annahme, dass es sich um eine Reizwirkung handle.**

Das Sinusgebiet kann seinerseits noch weiter zertheilt, die einzelnen Venen wie auch der Sinus für sich können abgeschnitten und in kleinere Stücke zerlegt werden, ohne dass diese Stücke aufhören, regelmässig — unter günstigen Umständen tagelang — weiter zu pulsiren. Offenbar kommt also allen Stellen des Sinusgebietes das Vermögen automatischer Reizbarkeit zu. In Uebereinstimmung hiermit fahren denn auch Vorkammern und Kammer fort, in normaler Weise zu pulsiren, wenn nur noch ein einziges kleines Stück des Sinus mit den Atrien unversehrt zusammenhängt, gleichviel wo dies gelegen ist und gleichviel ob der übrige Rest des Sinusgebietes erhalten oder zerstört ist. In keinem Falle gelingt es, durch locale Zerstörung (z. B. auf chemischem oder galvanokaustischen Wege) umschriebener Partien des Sinusgebietes einen dauernden Herzstillstand zu erzeugen. Man muss demnach annehmen, dass von jeder beliebigen Stelle des Sinusgebietes aus normale Herzpulsationen ausgelöst werden können.***

Die Richtigkeit dieses Schlusses liess sich noch in anderer Weise darthun. Wie bekannt, nimmt die Pulsfrequenz bei Steigerung der Temperatur des Herzens zu. *W. H. Gaskell* hatte† gezeigt, dass Erwärmung der Kammer allein diesen beschleunigenden Einfluss nicht hat, wohl aber Erwärmung ausschliesslich des Sinus. Er hatte mit Recht daraus geschlossen, dass der Ursprung der normalen Herzreize im Sinus zu suchen sei. Mittels eines sehr kleinen Thermokauters kann man die Erwärmung im Sinusgebiet noch weiter localisiren, und da zeigt sich denn, dass durch eng begrenzte vorsichtige Erwärmung jeder Stelle der grossen Venen, soweit dieselben quergestreifte Muskelfasern besitzen, sowie des Sinus der Herzschlag sich beschleunigen lässt, und zwar auch am ausgeschnittenen blutleeren Herzen††, so dass von Reflexen nicht die Rede sein kann.

* Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, 1867, I. pag. 1.

** Der Versuch von *Stannius* und seine Deutung. Arch. f. (Anat. u.) Physiologie, 1903, pag. 505.

*** *Pflüger's* Archiv, 1896, LXV, pag. 34.

† Philos. Trans. London, 1882, pag. 993.

†† *Pflüger's* Archiv, 1896, LXV, pag. 131 f.

Hiernach kommt also zuverlässig nicht eine bestimmte beschränkte Partie des Sinusgebietes als ausschliessliche Quelle der normalen Herzeize in Betracht, sondern alle oder doch die meisten makroskopisch unterscheidbaren Stellen des Sinusgebietes können als solche functioniren.

Bei Frosch und Schildkröte gehen in der Norm die Contractionswellen vermuthlich nicht vom eigentlichen Sinus, sondern von den grossen Venen aus. Zwar scheint es bei der Betrachtung dieser Theile am ganz frischen Herzen, als ob sie sich gleichzeitig contrahiren, und auch die graphische Methode scheint dies zu bestätigen. Doch erklärt sich dieser Schein aus der grossen Geschwindigkeit, mit der sich der Reiz in jeder Richtung durch das ganze Sinusgebiet hindurch fortpflanzt. So scheinen sich ja auch die Atrien und ebenso die Kammer an allen Punkten gleichzeitig zusammenzuziehen, während doch nachweislich bei beiden der Reiz von dem stromaufwärts zunächst angrenzenden Herzabschnitt herabkommt und successiv die einzelnen Stellen des Myokards ergreift. Beim Absterben und gelegentlich auch unter Einfluss von Vagusreizung (s. unten pag. 229) bildet sich oft an der Grenze von Sinus und Hohlvenen eine Leitungsverzögerung aus, und in diesem Falle zeigt sowohl die Inspection wie auch die graphische Registrirmethode, dass die Systole der Venen immer der des Sinus vorausgeht.

Beim entwickelten Warmblüterherzen sind diese Verhältnisse noch nicht in gleich eingehender Weise untersucht, aber soviel steht doch fest, dass auch hier im Allgemeinen die Gegend der venösen Ostien die Ursprungsstätte der normalen Erregungen ist. Schon *Albrecht v. Haller* beschreibt die Pulsationen der grossen Hohladern und erwähnt, dass diese oft länger als selbst die Vorhöfe fortschlagen. Er citirt für beide Thatsachen schon eine ganze Reihe älterer Beobachter. *Joh. Müller,* der seinerseits *Spallanzani* und *Wedemeyer* als Gewährsmänner anführt, schilderte sie von den Hohladern und Lungenvenen des Marders und der Katze, *G. Colin* vom Pferd, Esel, Rind, Hund und Katze, wo er sie auch nach Abbinden der Venen vom Vorhof noch eine Weile unvermindert fortdauern sah. Auch *L. Brunton* und *Fayrer* sahen die Hohlvenen noch klopfen, nachdem das übrige Herz schon stillstand. Weitere Bestätigungen lieferten für verschiedene Säuger *Mc. William** und *L. Krehl* mit *E. Romberg.*** Hiernach ist einstweilen kein Grund vorhanden, principiell andere Verhältnisse wie beim Kaltblüterherzen anzunehmen. Wie bei diesen werden wir also das Vermögen der motorischen Reizerzeugung nicht einer einzigen oder wenigen bestimmten, eng begrenzten Partien des Sinusgebietes, sondern diesem Gebiete in weiter, vielleicht in seiner ganzen Ausdehnung zuschreiben dürfen. Der hauptsächliche Unterschied besteht nur darin, dass beim Warmblüterherzen kein anatomisch und physiologisch vom Vorhof getrenntes Sinusgebiet besteht, sondern der Sinus in den Vorhof einbezogen ist, in dessen Muskulatur die der grossen Venen übergeht.

Diese weite Verbreitung automatischer Reizbarkeit durch das ganze Sinusgebiet muss offenbar als eine für die Erhaltung regelmässiger Herzthätigkeit sehr vortheilhafte Einrichtung angesehen werden. In weiter Ausdehnung wird die Muskelwand an den venösen Ostien functionsunfähig

* Journ. of Physiol., 1888, IX, pag. 167.
** Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1892, XXX, pag. 49.

werden können, ohne dass das Herz aufhören müsste, als Ganzes in gewohnter Weise und Form fortzuschlagen. Es braucht ja nur eine kleinste Stelle automatisch thätig und mit dem Vorhof in reizleitendem Zusammenhang zu bleiben.

Der Umstand, dass nach dieser Vorstellung die spontanen Contractionswellen möglicherweise auch in der Norm einmal von einer, ein andermal von einer anderen Stelle des Sinusgebietes ausgehen, und zwar einmal von einer weiter, ein andermal von einer näher an den Vorkammern gelegenen Stelle, schliesst keine Gefahr für die Fortbewegung des Blutes in normaler peristaltischer Richtung ein. Denn bei der relativ sehr grossen Geschwindigkeit, womit der motorische Reiz sich unter normalen Bedingungen und häufig selbst noch bei geschwächtem Herzen durch alle grossen Venen und den Sinus in jeder Richtung fortpflanzt, und bei der so gut wie gleichen Dauer der Systole in diesen Theilen, werden dieselben immer sämmtlich so gut wie gleichzeitig sich zusammenziehen und erschlaffen. Auch bei einem eventuellen antiperistaltischen Fortschreiten der Contractionswelle vom Sinus nach den Venenursprüngen hin wird das Blut keine Zeit haben, sich merklich rückwärts zu bewegen und zu Stauungen im Venensystem Anlass zu geben, um so weniger, als die Wände der grossen Venen, so lange keine Stauung im Herzen selbst stattfindet, sehr schlaff und diese Gefässe damit zur Bergung grösserer Blutmengen ohne merkliche Druckerhöhung im Stande sind.

Die allgemeine Verbreitung automatischer Reizbarkeit im ganzen Sinusgebiete spricht, wie man bemerkt haben wird, nicht zu Gunsten der alten Lehre, dass intrakardiale Ganglienzellen die Quellen der motorischen Herzreize seien.

Hatten doch die mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen von *R. Remak, C. Ludwig, Bidder* u. A. gelehrt, dass Ganglienzellen im Herzen der Wirbelthiere zwar constant und in ziemlich grosser Zahl, aber immer nur an beschränkten Stellen vorkommen. Am genauesten waren diese topographischen Verhältnisse für das Froschherz festgestellt worden, das auch physiologisch seitdem das bevorzugte Untersuchungsobject bildete. Hier fanden sich regelmässig Gruppen von Nervenzellen an der Herzwurzel, in der Wand des Venensinus und der grossen Hohlvenen, weiter im Verlauf der Nervenstämme in der Scheidewand der Vorkammern und in der Gegend der Atrioventriculargrenze. Vollkommen frei von Ganglienzellen erwies sich der nach *Bowditch's* Vorgang jetzt allgemein von den Physiologen als „Herzspitze" bezeichnete, den ganzen Ventrikel mit Ausnahme etwa des obersten Drittels umfassende Theil der Kammer. In der Hauptsache ziemlich übereinstimmend wurde auch die Vertheilung der Ganglien in dem Herzen der Warmblüter gefunden* und, von ganz vereinzelten Vorkommnissen abgesehen, erwies sich speciell der der „Herzspitze" des Frosches entsprechende Theil der Kammern als vollkommen ganglienfrei.

Man darf diesen letzteren negativen Befund nicht, wie es wohl geschehen ist, auf die Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden oder die Schwierigkeit

* Vgl. *Krehl* und *Romberg*, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1902, XXX, pag. 49. — *Joh. Dogiel*, Archiv für mikroskopische Anatomie, 1894, XLIII, pag. 223.

des Objectes zurückführen und damit seiner physiologischen Bedeutung und Beweiskraft berauben wollen. Jeder mit der modernen mikroskopischen Technik, im Besonderen mit der Herstellung histiologisch wohl conservirter lückenloser Schnittserien und der Tinction von Ganglien und Nerven beim Herzen vertraute Forscher muss zugeben, dass wenigstens in kleinen Wirbelthierherzen bei genügend sorgfältiger Durchmusterung guter Präparate nicht eine einzige Ganglienzelle der Beobachtung entgehen kann. In vielen Fällen, namentlich bei sehr kleinen Objecten, genügen schon die einfachen älteren Methoden der chemischen Isolirung der Muskel- und Nervenzellen mittels starker Kalilauge oder das Aufhellen der Präparate mit essigsäurehaltigem verdünnten Glycerin, um über die An- oder Abwesenheit von Ganglien mit Sicherheit zu entscheiden.

Es wurden nun „spontane", oft sehr lange anhaltende rhythmische Pulsationen beobachtet an zuverlässig ganglienfreien, vom übrigen Herzen abgetrennten Partien aus der Wand der grossen Hohlvenen und des Sinus venosus, am Bulbus cordis des Frosches, unter gewissen, von den normalen nur wenig abweichenden Bedingungen auch an der isolirten „Herzspitze" der verschiedensten Warm- und Kaltblüter.*

In den Herzen höherer Wirbelloser — Tunikaten, Mollusken, Arthropoden — hatten *Mich. Foster* und seine Schüler überhaupt vergeblich nach Ganglien gesucht und zu gleichem Ergebnis führten später die sorgfältigen Bemühungen vieler neuerer Forscher, wie *W. Biedermann, Ph. Knoll, W. Straub, Leo Schultze, P. Heine.*

In den spontan pulsirenden Venen der Flughaut der Fledermäuse sind Ganglienzellen gleichfalls nicht gefunden worden, wie denn auch die Contractionen der gelegentlich — und zwar auch nach Ausschaltung ihrer Nerven — „spontan" rhythmisch klopfenden Arterien des Kaninchenohres, der Schwimmhaut und Membrana nictitans des Frosches sicher ohne Mitwirkung von Ganglienzellen erfolgen.

Ganz besonders wichtige Aufschlüsse lieferte dann, wie so oft in principiellen Fragen, die Entwicklungsgeschichte. War es schon früher bekannt, dass das embryonale Herz der Wirbelthiere zur Zeit, wo es keine differenzirten Nerven- und Muskelzellen, sondern nur einförmig aneinandergefügte contractile Zellen gleichen Aussehens aufweist, doch schon in charakteristischer Weise klopft, so zeigte nun *W. His* jun. in einer durch Strenge der Methodik, Sorgfalt und Umfang der Forschung gleich ausgezeichneten Arbeit**, dass bei den Embryonen des Menschen und der verschiedensten Wirbelthiere die Ganglienzellen gar nicht im Herzen selbst entstehen, sondern in dasselbe erst von aussen, von der cerebrospinalen Ganglienanlage her einwandern und dies erst zu einer Zeit, wo das Herz längst schon in typischer Weise pulsirt.

Beim Hühnchen, dessen Herz bekanntlich schon etwa 36 Stunden nach Beginn der Bebrütung sich als „springender Punkt" verräth, wurde die erste Anlage der Herzganglien am sechsten Tage, beim Menschen erst am Ende der vierten oder Anfang der fünften Woche gefunden, während *Ed. Pflüger* das Herz eines menschlichen Embryo von kaum drei Wochen schon regelmässig schlagen sah.

Uebrigens offenbaren sich Unterschiede in der automatischen Reizbarkeit der einzelnen Herzabschnitte nach den Untersuchungen von *G. Fano****

---

* Literaturangaben in *Pflüger's* Archiv, 1897, LXV, pag. 535.

** Abhandlung der mathematisch-physikalischen Classe der kgl. Sächsischen Akademie der Wissenschaften, 1891, XVIII, pag. 1.

*** Arch. per le sc. mediche, 1890, XIV.

schon frühzeitig, nach *His* jun.* bereits vor dem Einwandern von Ganglien- und Nervenfasern. Schon bei Hühnerembryonen des dritten Tages pulsirte das venöse Ende des querdurchschnittenen Herzschlauches schneller als das arterielle. „Theilte *Fano* das Herz durch Querschnitte in drei oder mehr Theile, so pulsirten nach einiger Zeit alle Segmente und es war die Frequenz um so grösser, je näher dem venösen Ende das Stück entnommen war." Dabei fand *Fano* den Ventrikel zu gleicher Zeit für Inductionsströme leichter ansprechend als den Vorhofsabschnitt. Künstliche Reizbarkeit und das Vermögen, selbständig Reize zu erzeugen, verhielten sich also entgegengesetzt. *His* jun., der diese Beobachtungen in allen wesentlichen Punkten bestätigen konnte, fand auch schon zur selben Zeit merkliche Unterschiede im Verhalten gegen Gifte, und zwar war ebenfalls der Ventrikelabschnitt (gegen Muscarin, Atropin, Digitalin) empfindlicher als der Vorhofsabschnitt. Das Einwandern der Ganglien veränderte am Verhalten des Herzens nichts Merkliches.

Die Ganglienhypothese könnte nach diesen Befunden also höchstens für die späteren Entwicklungszustände des Wirbelthierherzens noch in Betracht kommen. Dabei wäre aber die Hilfsannahme unvermeidlich, dass die Function der automatischen Erregung, die Anfangs den Muskelzellen zukommt, im Laufe der späteren Entwicklung von den eingewanderten und durch ihre Nervenausläufer mit den Muskelfasern in Verbindung tretenden Nervenzellen übernommen werde.

Man muss zugeben, dass ein derartiger Vorgang wenigstens nicht unmöglich erscheint, obschon es nicht ganz leicht ist, sich ein solches Uebernehmen der Function im Einzelnen vorzustellen und plausibel zu machen, wie dasselbe ohne Gefahr ernstlicher Störung der Herzthätigkeit zu Stande kommen könne. Inzwischen bleibt es doch offenbar viel natürlicher, sich im Anschluss an *M. Foster* mit *W. H. Gaskell*, *His* jun. u. A. vorzustellen, dass das allen Herzmuskelzellen ursprünglich eigene Vermögen der Automatie ihnen im Verlauf der späteren Entwicklung im Sinusgebiet erhalten bleibt, bezw. höher ausgebildet wird, an anderen Stellen (besonders der „Herzspitze") zurückgeht. Nicht nur dass man auf diese Weise den Schwierigkeiten einer physiologischen Ablösung der Muskelfasern durch Ganglienzellen ganz entgeht: es ist auch ohne weiteres verständlich, weshalb noch im völlig entwickelten Herzen Theile, die normalerweise nicht spontan klopfen, und darunter speciell solche, die anerkanntermaassen dauernd ganglienfrei bleiben, doch unter gewissen Bedingungen „automatisch" in wirksame Erregung gerathen können.

Es sind ausser dem Sinusgebiet besonders die aus der Wand des embryonalen Canalis auricularis hervorgehenden Muskelpartien, der sogenannte Atrioventriculartrichter (*His* jun.**) oder Auricularring (*Greil****), in welchen Fähigkeit und Neigung zu automatischer Thätigkeit in höherem Maasse bewahrt bleiben. Diese äussert sich in der Norm im entwickelten Herzen nicht und kann sich nicht äussern, weil die vom Sinusgebiet in schnellerer Folge ausgehenden Contractionswellen sie nicht manifest werden lassen. Fallen diese Erregungen aber weg, wie nach der *Stannius*'schen Sinus-

* Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig, 1893, II, pag. 14.
** Ibid.
*** Morphol. Jahrb., 1903, XXX, pag. 123.

ligatur, so tritt sie häufig zu Tage, indem nun nach einiger Zeit Herzschläge anheben, die sich durch langsameres Tempo und, wie neuere graphische Versuche gezeigt haben*, besonders dadurch von den normalen unterscheiden, dass die Kammer sich im Allgemeinen früher als die Vorkammern zusammenzieht.

Solche Pulsationen werden, wie *Stannius* fand, durch eine Ligatur, und wie *H. Munk*** zeigte, schon durch eine Stichverletzung in dieser Gegend mit Sicherheit hervorgerufen. Letztere löst an anderen Stellen nur eine einmalige Zusammenziehung aus. *Walter Ewald**** wies durch genaue mikroskopische Untersuchung unlängst nach, dass es sich beim *Munk*'schen Versuch immer um Verletzung der Muskelfasern des Atrioventriculartrichters handelt. Ganglien und Nervenstämme der Scheidewand waren nur zweimal in 29 erfolgreichen Fällen mitverletzt.

Wird bei Warmblütern das Herz in der Gegend der Atrioventricularfurche durchschnitten, abgebunden oder durchgequetscht, so klopfen die Kammern regelmässig weiter, aber in langsamerem, von dem der Vorkammern ganz unabhängigem Rhythmus *(v. Wittich, Wooldridge, Tigerstedt, Krehl* und *Romberg)*.

Vermuthlich haben die von *Wenckebach*† als Ursache gewisser Formen von Allorhythmien des Pulses nachgewiesenen und genauer untersuchten Extrasystolen, die auch *Cushny* beim Menschen entdeckte und auf die ebenso *Langendorff* bei menschlichen und isolirten Warmblüterherzen aufmerksam machte, gleichfalls an der Atrioventriculargrenze ihre Hauptquelle. Es bleibt aber immer im Auge zu behalten, dass unter Umständen auch noch andere Stellen der Herzwand, wie schon erwähnt sogar die „Herzspitze", Ausgangspunkt von motorischen Erregungen werden können.

Um so weniger hat man Grund, den Muskelfasern auch des entwickelten Wirbelthierherzens die Möglichkeit automatischer Reizerzeugung abzusprechen, als inzwischen von *W. Biedermann* gezeigt worden ist, dass sogar gewöhnliche quergestreifte Muskeln erwachsener Frösche in gewissen, übrigens nahezu indifferenten Salzlösungen in periodisches Zucken gerathen, auch wenn jeder Einfluss der motorischen Nerven durch Curarisiren ausgeschlossen ist. Diese Beobachtungen sind neuerdings vielfach bestätigt und erweitert worden.

Angesichts aller dieser histiologischen, vergleichend anatomischen, entwicklungsgeschichtlichen und experimentellen Thatsachen kann der alten Lehre, dass intrakardiale Ganglienzellen die Quellen der spontanen Herzreize seien, auch für das entwickelte Herz des Menschen und der höheren Vertebraten eine Existenzberechtigung heute nicht mehr zugesprochen werden.

Allenfalls an die intrakardialen Nervenfasern würde noch gedacht werden können, die überall im Myokard sich finden. Es besteht ja neuerdings ein Streben, Nervengeflechten, auch wenn sie keine Ganglienzellkörper enthalten, centrale Functionen zuzuschreiben. Man stösst aber, von anderen Bedenken ganz abgesehen, bei dieser Annahme sogleich auf dieselbe principielle Schwierigkeit wie bei der Ganglienhypothese: in ontogene-

---

* Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1903, pag. 505.
** Arch. f. (Anat u.) Physiol., 1878, pag. 569.
*** *Pflüger's* Arch., 1902, XCL, pag. 21.
† Ztschr. f. klin. Med., 1898, 1899.

tisch und physogenetisch niederem Zustande klopft das Herz ohne Nervenfasern. Für dieselbe Erscheinung würden also wiederum zwei verschiedene Erklärungsprincipien erforderlich sein und es würde eine Uebernahme der automatischen Thätigkeit der Muskelzellen durch die Nervenfasern nach deren Einwachsen im Embryo anzunehmen sein, was wieder ohne weitere willkürliche Hilfsannahmen nicht verständlich ist.

Da alle diese Schwierigkeiten für die myogene Theorie nicht bestehen und diese mit einer einzigen wohlbegründeten Annahme auskommt, erscheint sie beim jetzigen Zustand unserer Kenntnisse als die einzig zulässige. Zudem werden wir bei Besprechung der Leitungsvorgänge noch eine Reihe von Thatsachen kennen lernen, welche zeigen, dass die intrakardialen Nerven motorische Functionen überhaupt nicht besitzen.

Wie aber entstehen nun die motorischen Reize in den Muskelzellen? Wir haben diese Reize als automatische bezeichnet, womit zunächst nichts anderes gesagt sein sollte, als dass sie ohne nachweisbare äussere Veranlassung aus im Innern des Herzens gelegenen Ursachen, also anscheinend „von selbst" entstehen.

Da die myogene Theorie motorische Nerven und Ganglien im Herzen nicht kennt, fällt eine früher unter den Vertretern der alten Lehre sehr verbreitete Annahme von vornherein weg: die einer reflectorischen Erregung der Muskeln infolge Reizung intrakardialer, „sensibler" Nerven. Es kann jetzt nur die Frage sein: Erzeugen die Muskelzellen in sich selbst, automatisch, die Erregungen oder werden sie von der sie umgebenden Gewebsflüssigkeit, bezw. vom Blute aus gereizt? Das Blut wurde bekanntlich von *Haller* bis auf *Goltz* von vielen Physiologen für den eigentlichen Herzreiz gehalten.

Für die zweite Annahme lässt sich kein ernstlicher Grund anführen. Einmal wirken Blut und Gewebsflüssigkeit niemals reizend auf die Elemente der Gewebe, denen sie entstammen, sie sind allgemein für diese die indifferentesten Medien, die es überhaupt gibt. Dann schlägt bekanntlich das Herz noch lange, wenn weder seine Höhlen noch seine Blutgefässe eine Spur Blut mehr enthalten. Ausgeschnittene blutfreie Muskelstreifen von Sinus und Vorkammer des Froschs oder der Schildkröte, vor Verdunstung geschützt, in Luft von gewöhnlicher Temperatur suspendirt, klopfen Tage lang weiter. Ein solches kaum 2 Cmm. messendes Präparat verzeichnete innerhalb vier Tagen noch über 17.000 Contractionen auf der berussten Trommel des Pantokymographion.

Weiter hat man eine ganze Reihe verschiedenartiger, in ihrer Zusammensetzung von der des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten weit abweichender „indifferenter" Lösungen hergestellt, in welchen die Herzmuskeln lange weiter pulsiren. Manche, wie die von *Ringer* und *Locke*, leisten in dieser Hinsicht Erstaunliches, wenn auch keine an herzschlagerhaltender Wirkung dem Blute derselben Species gleichkommt. Selbstverständlich müssen gewisse chemische und physikalische Bedingungen erfüllt sein, wenn die automatische Thätigkeit erhalten bleiben soll. Sind diese Bedingungen aber gegeben, so erzeugen die Muskelzellen selbst kraft ihrer Organisation, echt automatisch, Reize. Beispiele der Art finden wir ja gerade unter contractilen Gebilden in grosser Zahl: ich erinnere nur an die Flimmerzellen, die Spermien, die Leukocyten. Das Blut liefert so-

mit die chemischen Bedingungen zur Reizerzeugung, aber nicht die Reize direct.

Ueber die chemischen Bedingungen des Herzschlags sind bereits eine grosse Zahl von Erfahrungen gesammelt worden. Wir danken sie hauptsächlich der von *C. Ludwig* eingeführten Methode der künstlichen Durchströmung überlebender Organe, welche beim Herzen in der mannigfaltigsten Form in ausgiebigster Weise zu consequenter Anwendung gekommen ist.* Man weiss jetzt, dass für die dauernde Erhaltung der Herzthätigkeit gewisse Stoffe, wie Ca, Ka, Na, vielleicht auch CO_2, unentbehrlich sind und Sauerstoff und organisches Nährmaterial wenigstens zeitweise zugeführt werden müssen. Sicher dürfen wir behaupten, dass es Stoffwechselvorgänge innerhalb der Muskelsubstanz sind, welche die motorischen Reize erzeugen. Der Sauerstoffverbrauch, die Bildung von CO_2, der Verbrauch organischer Substanz in Verband mit der Production gewaltiger Mengen mechanischer Energie und der Entwicklung von Elektricität und Wärme beweisen, dass die Muskeln der Sitz sehr lebhafter physiologischer Verbrennungen sind. Damit ist die Möglichkeit der Entstehung von Reizursachen der verschiedensten Art gegeben.

Die meiste Wahrscheinlichkeit dürfte die Vermuthung haben, dass der Act der Reizerzeugung speciell in der Erzeugung elektrischer Bewegungen bestehe. Hierauf weist u. a. sehr entschieden die Thatsache des allgemeinen Vorkommens charakteristischer elektrischer Vorgänge (Actionsströme) unmittelbar vor und im Augenblick der Erregung bei allen, wenn auch übrigens anatomisch und physiologisch noch so verschiedenartigen reizbaren organischen Gebilden (Nerven, Muskeln, elektrische Organe, Drüsen, „sensitive" Pflanzen). Seit *Kölliker's* und *H. Müller's* berühmter Demonstration der „secundären Zuckung vom Herzen aus" sind die elektrischen Erscheinungen, welche die Erregung des Herzens begleiten, bei Kalt- und Warmblütern wiederholt untersucht. *Aug. Waller*** gelang es mittels des Capillarelektrometers, sie beim unversehrten Menschen nachzuweisen und photographisch nach *Burdon-Sanderson's* Vorbild zu registriren.

Die nach der gleichen Methode neuerdings von *W. Einthoven**** fortgeführten Forschungen und insbesondere die erstaunlichen Leistungen des von dem Leidener Physiologen jüngst erfundenen „Saitengalvanometers" versprechen die wichtigsten Aufschlüsse über diese Vorgänge und ihre Bedeutung für die Thätigkeit des gesunden und kranken Herzens.

Werthvolle Winke in Bezug auf die speciellen chemischen Bedingungen der Reizerzeugung in den Muskeln enthalten die Untersuchungen von *J. Loeb*†, insofern sie zeigen, dass gewisse Ionen (Na, Li, Br, J, Cl u. a.) das Entstehen von Reizen befördern, und zwar trotz gleichzeitiger Herabsetzung der Reizbarkeit, andere (z. B. Ca, Mg, Ba, K) es hemmen bei gleichzeitig günstiger Wirkung auf die Anspruchsfähigkeit für Reize. Hiermit ist wenigstens der Beweis geliefert, dass die beiden Functionen der Auto-

* Vergl. die Zusammenstellung und kritische Besprechung durch *Langendorff* in: Ergebnisse der Physiologie, 1902, II, pag. 275.

** Philos. Transact. Roy. Soc. London, 1889, Vol. 180B, pag. 169; Journ. of physiol., 1887, VIII, pag. 233.

*** *Pflüger's* Archiv, 1895, LX, pag. 101. Ibid., 1900, LXXX, pag. 139; 1903, XCIX, pag. 472.

† Beitr. z. Physiol. Festschrift für *A. Fick*, Würzburg 1899, pag. 101.

matie und der Reizbarkeit an z. Th. verschiedene chemische Bedingungen geknüpft sind.

II. Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Myogene Coordination.

Wie die Erzeugung der spontanen Reize, so wird auch die Leitung dieser Reize innerhalb der Herzwände und damit die Succession und Coordination der Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte nach der myogenen Theorie ausschliesslich durch die Muskelfasern ohne Mitwirkung des intrakardialen Nervensystems besorgt. Auch diese Gruppe von Erscheinungen schrieb die ältere Lehre bekanntlich den intrakardialen Ganglien und Nerven zu. Und auch dies zur Zeit ihrer Begründung mit vollem Recht. Dies Recht verliehen ihr namentlich zwei Reihen von Angaben, die damals allgemein für richtig gehalten wurden.

Zunächst anatomische Daten über den Bau und Zusammenhang der Herzmuskulatur. Als die histiologischen Elemente des Myokards wurden netzförmig verzweigte, vielkernige, den gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern homologe Gebilde betrachtet, die man — unter dem Einfluss der ja fast ausschliesslich an willkürlichen Muskeln gesammelten physiologischen Erfahrungen — sich wie die Fasern von diesen auch physiologisch von einander isolirt und jedenfalls isolirter motorischer Innervation bedürftig dachte. Wir wissen jetzt, seit *Aug. Weismann* in der starken Kalilauge ein Mittel zur Isolirung der morphologischen Elemente des Myokards kennen lehrte, dass diese verzweigten Muskelfasern nur zusammenhängende Ketten einkerniger, membranloser Zellen sind, zwischen deren contractilen Leibern der innigste Contact besteht. Neueste Untersuchungen von *v. Ebner, M. Heidenhain, Hoyer, Godlewski, Boeke* u. A. haben sogar gezeigt, dass bei den Herzen aller Wirbelthierclassen nicht nur Contact, sondern wirkliche Continuität zwischen den Muskelfibrillen (wie auch dem Sarcoplasma) benachbarter Zellen besteht, die Herzmuskelsubstanz also überall gleichsam ein einziges grosses Syncytium bildet.

Der Annahme einer physiologischen Isolirung der histiologischen Elemente wurde mit der Entdeckung ihrer wahren Form und Verbindungsweise natürlich der anatomische Boden entzogen und es schien nun nichts im Wege zu stehen, das zuerst für den ähnliche histiologische Bedingungen bietenden Ureter aufgestellte Princip der Reizleitung durch Zellcontact auf die Leitung im Myokard zu übertragen, um so weniger, als sich dieses Princip auch auf die Leitungsvorgänge im Darm, in Flimmer- und Drüsenepithelien, ja auf die Reizleitung im gesammten Nervensystem anwendbar erwies.

Dazu berechtigte zudem der schon oben erwähnte Nachweis, dass in vielen Fällen bei den frühesten Entwicklungszuständen der Wirbelthierherzen und dauernd bei vielen Mollusken und anderen Wirbellosen Ganglienzellen und Nerven im Herzen überhaupt nicht existiren. Hier konnte die Fortpflanzung der Bewegungsreize innerhalb der Herzwand und damit die Coordination der einzelnen Herzabtheilungen überhaupt gar nicht anders erfolgen als durch reine Muskelleitung.

Keinesfalls jedoch war dies Princip zur Erklärung des Fortschreitens der Erregung von den Vorkammern auf die Kammern zu gebrauchen, wenn eine zweite anatomische Angabe richtig war, auf die sich die neurogene Coordinationstheorie mit Recht stützen durfte und auch that-

sächlich von Anfang an gestützt hat, die Angabe nämlich, dass die Muskulatur der Vorkammern von der der Kammern wenigstens im entwickelten Herzen vollständig getrennt sei. Diese Angabe hat sich aber durch neuere, nach der Methode der Serienschnitte angestellte Forschungen von *Gaskell, Stanley Kent, W. His* jun. u. A. als falsch erwiesen. Es ziehen, wie schon früher angedeutet, Muskelbrücken von den Atrien zum Ventrikel, und zwar bei allen Wirbelthierherzen, beim Frosch und anderen niederen Vertebraten ausserdem vom Sinus zu den Atrien und vom Ventrikel zur Muskelwand des Bulbus cordis.

Bei den Herzen niederer Wirbelthiere sind diese Brücken sehr leicht nachweisbar, da sie relativ dick sind. Bei den Warmblütern bedarf es etwas genauerer Untersuchung. Hier fand sie *W. His* jun.* u. A. bei einer ausgewachsenen Maus, einem neugeborenen Hunde, zwei neugeborenen und einem 30jährigen Menschen als ein schmales Bündel, das von der Hinterwand der rechten Vorkammer nach der Kammerscheidewand hin zog. *A. F. Stanley Kent*** hat sie bei Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen, Igel, Hund, Katze und beim Affen, und zwar bei sehr jungen sowohl wie bei erwachsenen Herzen nachgewiesen und genau beschrieben und abgebildet. Die Structur der Zellen dieser Brücken weicht zum Theil von der der übrigen ab, zeigt in manchen Punkten Aehnlichkeit mit der embryonaler, bezw. glatter Muskelzellen. Jedenfalls bilden sie eine ununterbrochene Verbindung zwischen den Muskelnetzen der Atrien und der Ventrikel. Gleiche Brücken sind zwischen Sinus und Vorkammer bei Frosch und Schildkröte nachgewiesen. Da an allen diesen Brücken leicht Leitungshemmungen vorkommen, werden sie mit *Gaskell* als Blockfasern bezeichnet.

Es darf somit als anatomisch bewiesen betrachtet werden, dass die Muskelsubstanz des Herzens durch alle Abtheilungen hindurch, von den grossen Venen an bis zur Spitze der Kammern, dauernd und bei allen Vertebraten, eine einzige organisch zusammenhängende Masse bildet. Anatomischerseits war damit die letzte Schwierigkeit aus dem Weg geräumt.

Nun lagen aber seit langer Zeit einige physiologische Angaben vor, die gar nicht anders als durch Annahme einer Vermittlung der Coordination durch intrakardiale Ganglien und Nerven erklärbar zu sein schienen. Die entscheidendste war die zuerst von *Kürschner* und *Budge* ausgegangene, durch die Autorität *W. Volkmann's* gestützte, von anderen auf Treu und Glauben hingenommene Behauptung, dass jede wo immer angebrachte künstliche Reizung der Herzwand, wenn überhaupt, stets eine in normaler Weise erst die Vorkammern, dann die Kammern ergreifende Herzrevolution auslöse. Eine Umkehrung der Schlagfolge sollte nicht eintreten können. Hiernach mussten alle durch künstliche Reizung erzeugten Herzpulse Reflexcontractionen, also durch Nerven und Ganglien vermittelt sein.

Aber so bestimmt die Angabe lautete, so unrichtig war sie. Es ist jetzt allgemein zugegeben, auf graphischem Wege durch die Suspensionsmethode erwiesen und ausserdem auch für die die Erregung begleitenden elektrischen Vorgänge durch die genauesten zeitmessenden Versuche festgestellt, dass eine jede wirksame künstliche Reizung des Herzens aus-

---

* Arb. a. d. med. Klin. in Leipzig 1893, II, pag. 22.

** Journ. of physiol., 1893, XIV, pag. 239.

nahmslos zuerst an der Applicationsstelle Erregung auslöst, welche sich von da aus in allen Richtungen continuirlich, wellenförmig, durch das Herz verbreitet, so weit Muskelcontact stattfindet.

Als besonders anschaulich und lehrreich konnte folgender Versuch ins Feld geführt werden*:

Zerschneidet man die Herzkammer eines Frosches mit einer scharfen Schere durch zickzackförmige Schnitte in mehrere jedesmal nur durch eine ganz schmale Brücke von Muskelsubstanz zusammenhängende Stückchen, so contrahiren sich nach einiger Zeit auf Reizung irgend eines dieser Stücke nacheinander auch die anderen. Es ist ganz gleichgiltig, an welchen Stellen die einzelnen Stückchen miteinander zusammenhängen: Bedingung ist nur, dass sie durch etwas reizbare Muskelsubstanz verbunden bleiben. Derselbe Versuch ist von *Porter* mit gleichem Erfolg beim Warmblüterherzen wiederholt worden.

Er beweist, dass sich die Erregung in der Herzkammer von jedem Punkte der Muskelsubstanz aus nach jedem anderen Punkte fortpflanzen kann. Wie bei der Kammer gelingt dieser Versuch auch bei der Vorkammer und dem Sinusgebiet, und zwar bei den Herzen aller darauf untersuchten Thierarten.

So hat man sich denn auch überzeugt, dass die — wie beim Ureter und beim Darm — oft geleugnete, obschon längst durch Beobachter wie *Ludwig, Eckhard, Bidder* gelegentlich wahrgenommene Antiperistaltik des Herzens sehr wohl vorkommen kann, ja sogar leicht künstlich hervorzurufen ist.

Reizt man bei einem, etwa durch Unterbindung der Sinusgrenze oder durch Vagusreizung stillstehenden Herzen die Kammerspitze, so beginnt stets erst die Kammer und danach die Vorkammer sich zusammenzuziehen. Aber auch beim spontan klopfenden, blutdurchströmten unversehrten Herzen kann man dieselbe Umkehrung der Schlagfolge von Atrien und Ventrikel, und zwar beliebig lange, erzeugen, wenn man die Kammerspitze in gleichen Intervallen von etwas geringerer Dauer als die der spontanen Herzperioden künstlich (am besten elektrisch) reizt. Der Versuch gelingt bei den Herzen aller Thiere.

Die entgegenstehenden älteren Angaben von *Kürschner, Budge* u. A. erklären sich, wie mir scheint, daraus, dass die Vorkammersystole beim Froschherzen, auf das sie sich zunächst beziehen, sehr merklich schneller vorbei ist als die der Kammer. Obschon nun die Atrien sich bei Reizung des Ventrikels später als dieser zusammenzuziehen beginnen, sind sie doch merklich früher wieder erschlafft als dieser. Namentlich an frischen Herzen, wo das Intervall zwischen Anfang der Kammersystole (V_s) und Vorkammersystole (A_s) kurz ist und auch die Dauer der A_s nur wenige Zehntelsecunden beträgt, kann bei blosser Inspection leicht der täuschende Schein entstehen als ob die A_s der V_s vorausginge. Weil sie schon vorbei, ehe der Ventrikel erschlafft ist, glaubt man, sie habe früher begonnen. Sobald die Leitung V-A langsamer geworden ist, erkennt man ohne Mühe den wahren Sachverhalt, den am frischen Herzen Registrirung mittels Doppelsuspension von Kammer und Vorkammer sogleich enthüllt.

Ebensowenig wie beim Ureter und beim Darm ist diese antiperistaltische Reizleitung im Herzen durch Vermittlung von Ganglien zu erklären, es

* *Pflüger's* Archiv, 1875, XI, pag. 465.

sei denn, dass man wiederum unerlaubte Hilfsannahmen machen will, wie beispielsweise die einer doppelsinnigen Reflexleitung oder die eines doppelten Reflexapparates, von denen der eine ausschliesslich für die peristaltische Leitung, der andere für die — im Leben nie vorkommende, weil unzweckmässige — Antiperistaltik bestimmt sei. Die Reflexhypothese wird ausserdem noch direct widerlegt durch die Thatsache, dass die isolirte ganglienfreie „Herzspitze" und ebenso jedes frisch abgeschnittene ganglienfreie Stück der Kammer bei localer Reizung sich in ganzer Ausdehnung maximal zusammenzieht. Dies ist nur durch Reizleitung möglich.

Für die Annahme der Muskelleitung boten die eben beschriebenen Thatsachen nicht nur keine Schwierigkeiten, sondern sie hätten vielmehr aus ihr vorhergesagt werden können. Inzwischen standen wenigstens der Annahme einer muskulären Leitung der Erregung von der Vorkammer zur Kammer doch noch einige gewichtige physiologische Bedenken entgegen.

Das erste lag in der Grösse des Zeitintervalls zwischen Anfang der Vorkammersystole (A_s) und der Kammersystole (V_s). Dies Intervall (A_s-V_s) misst in der Norm fast genau soviel wie die Dauer der Vorkammersystole, was im Interesse der Circulation geboten ist. Beim absterbenden, blutleeren Herzen kann es diese Dauer schliesslich um ein Mehrfaches übertreffen. Demnach beträgt es schon in der Norm und vollends beim absterbenden Herzen sehr viel mehr, als der Fall sein dürfte, wenn die Muskelbrücken zwischen A und V den motorischen Reiz ebenso schnell leiteten wie die Muskelfasern innerhalb A oder innerhalb V. Für die unmittelbare Betrachtung dürfte es dann gar nicht existiren, sondern erst mittels feiner zeitmessender graphischer Methoden nachweisbar sein. Nun differiren aber, wie schon oben erwähnt, die Blockfasern histiologisch merklich von den Muskelfasern der Kammer und den Vorkammern, und zwar nähern sie sich in ihrem Bau mehr den glatten und den Muskelfasern des embryonalen Herzens. Bei diesen ist aber, wie schon der Augenschein lehrt und wie für das embryonale Warmblüterherz *G. Fano** noch besonders durch directe Messungen bewies, die Geschwindigkeit der motorischen Leitung ausserordentlich viel geringer — z. B. 6—11·5 Mm. bei Hühnchen am 3. Tage, bei 39° C. — als innerhalb der Wand der Kammern und Vorkammern des entwickelten Herzens, wo sie beim Frosch 50 Mm. und mehr, sehr viel mehr noch beim Warmblüter beträgt. Es ist also eine logische Nothwendigkeit, so lange nicht directe Gegenbeweise vorliegen, auch den Blockfasern eine geringe Leitungsgeschwindigkeit zuzuschreiben. Sie bleiben eben auch in Bezug auf ihr Leitungsvermögen gleichsam auf einer embryonalen Stufe stehen. Beim Frosch würde eine Geschwindigkeit von etwa 5 Mm. genügen, um die Grösse des Intervalls A_s-V_s (etwa 0·2—0·5″) zu erklären. *W. His* jun. hat dann gezeigt, dass die Pause zwischen Vorhofs- und Kammersystole beim embryonalen Herzen des Hühnchens schon beobachtet wird, ehe Ganglien in das Herz einwachsen.

Ein zweites physiologisches Bedenken entsprang aus der Beobachtung, dass beim absterbenden Froschherzen gelegentlich ein Zustand irreciproken Leitungsvermögens zwischen A und V vorkommt, d. h. ein Zustand, in welchem zwar die Leitung von A nach V oder die von V nach A mög-

* Arch. per le sc. med., 1890, XIV.

lich ist, aber nicht die entgegengesetzte, was des doppelsinnigen Leitungsvermögens aller Muskelfasern wegen doch zu erwarten war. Dies Bedenken konnte widerlegt werden* durch den experimentellen Nachweis, dass auch bei gewöhnlichen Muskelfasern (Sartorius des Frosches) das normale doppelsinnige Leitungsvermögen künstlich in ein einsinniges dadurch verwandelt werden kann, dass man physiologische Verschiedenheiten innerhalb der Fasern herstellt, z. B. durch locale Einwirkung von Veratrin. Da, wie man jetzt weiss, die bei der Uebertragung der Erregung von A nach V. bezw. umgekehrt betheiligten Muskelfasern (die Blockfasern) und die der Vorkammern und des Ventrikels schon in der Norm auffällige physiologische (und auch histiologische) Unterschiede zeigen, spricht jene Thatsache vielmehr zu Gunsten der myogenen Leitung.

Noch schwerere Bedenken aber schien die Thatsache zu erwecken, dass unter gewissen Umständen (z. B. durch Einwirkung von Wasser oder Vagusreizung) die Contractilität der Vorkammern des Froschherzens bis zur Unmerklichkeit herabgesetzt sein kann, ohne dass die Leitung der Erregung vom Sinusgebiet durch die Atrien zur Kammer oder auch von einem beliebigen direct gereizten Punkt der Atrien zur Kammer aufgehoben oder auch nur auffällig beeinträchtigt ist.** Jedoch auch diese Schwierigkeit fiel weg, als durch *Biedermann**** der Nachweis geliefert ward, dass auch bei gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern das Verkürzungsvermögen durch Wassereinwirkung aufgehoben werden kann ohne gleichzeitige Vernichtung der künstlichen Reizbarkeit und des Reizleitungsvermögens der im Wasser gequollenen Muskelsubstanz. Reizbarkeit, Reizleitungsvermögen und Contractilität sind eben verschiedene, innerhalb gewisser Grenzen und unter bestimmten Bedingungen unabhängig von einander variable Grundvermögen der Muskelsubstanz.†

Zur Entscheidung der Frage, ob die Leitung von den Atrien zum Ventrikel durch den Nervenganglienapparat oder durch Muskelfasern vermittelt wird, hat man noch zweierlei Versuche angestellt.††

Einmal durchschnitt, bezw. exstirpirte man, was bei Schildkröten *(Gaskell)* und Fröschen *(Eckhard, F. B. Hofmann)* ausführbar, die Nervenstämme, welche vom Sinus zur Kammer gehen, nebst den zugehörigen Ganglienhaufen, so dass die Kammer nur durch eine schmale Muskelbrücke mit der Vorkammer in Zusammenhang blieb. Die Leitung wurde dadurch nicht aufgehoben. Andererseits trennte man, wozu sich besonders das Herz der Schildkröte eignet, alle Verbindungen zwischen beiden Herzabtheilungen mit Ausnahme verbindender Nervenstämme durch. Die Leitung war danach dauernd unterbrochen.

Beim Hunde, dessen Ventrikel ausschliesslich von den Coronarnerven versorgt werden sollen, schlagen nach *Wooldridge*†††, *Tigerstedt**†, *Krehl*

---

* *Pflüger's* Arch., 1896, LII, pag. 400.

** *Pflüger's* Arch., 1894, LVI, pag. 149.

*** Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien 1888, XCVII, pag. 101.

† Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1900, pag. 313; 1902, pag. 103 u. 443; 1902, Suppl., pag. 1; 1903, pag. 109.

†† *Eckhard*, Beitr. zur Anat. u. Physiol., 1874, VII, pag. 192. — *W. H. Gaskell*, Journ. Physiol., 1883, IV, pag. 62 u. f., pag. 75 u. f. — *F. B. Hofmann*, *Pflüger's* Arch., 1875, LX, pag. 139; 1898, LXXII, pag. 409.

††† Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1883, pag. 522.

*† Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1884, pag. 497.

und *Romberg** Kammern und Vorkammern nach Durchtrennung dieser Nerven in gleichem Tempo weiter. Wenn dagegen mit Erhaltung der Verbindung durch die vorderen Kammernerven die Wand des Vorhofes zerquetscht wird, so klopfen zwar Ventrikel und Vorkammern gleichfalls fort, aber jeder unabhängig vom andern, in eigenem Tempo.

Die einzige Möglichkeit, die Fortpflanzung der motorischen Reize im Herzen in anderer Weise als durch reine Muskelleitung zu erklären, bestände jetzt noch in der zuerst von *Ranvier* ausgegangenen Annahme, dass alle Muskelzellen in der ganzen Ausdehnung des Herzens durch Netze motorischer Nervenfasern verbunden seien, derart, dass von jedem Punkte des Nervennetzes der motorische Reiz sich nach allen anderen Punkten des Netzes ausbreiten und überall die Muskelzellen erregen könne.

Durch *Ranvier* selbst, später durch *Heymans* und *Demoor***, namentlich aber durch die neuesten mikroskopischen Untersuchungen von *F. B. Hofmann**** ist allerdings das Bestehen eines anscheinend die ganze Herzmuskulatur durchsetzenden, alle Zellen umspinnenden feinsten Nervengeflechtes nachgewiesen. Es ist aber zunächst sehr zweifelhaft, ob es sich hier um ein echtes Netz mit leitendem Zusammenhang der Nervenfibrillen an den Knotenpunkten und nicht vielmehr um eine blosse Durchflechtung isolirt leitender Fäserchen handelt. Das Bestehen solcher echter Leitungsnetze ist bisher nirgends erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht. Verschmelzungen der Nervenfibrillen an den Knotenpunkten lassen sich in vielen Fällen (sehr schön an der Cornea des Frosches) sicher als Kunstproducte nachweisen. Es müsste zudem der Beweis erbracht werden, dass die Nervengeflechte im Herzen motorische Functionen besitzen. Die blosse Thatsache der Berührung mit oder der Endigung an einer Muskelzelle genügt für solchen Beweis nicht, um so weniger, als zahlreiche noch näher zu besprechende Thatsachen dazu zwingen, diesen Nervengeflechten ganz andere als motorische Functionen zuzuschreiben.

Einen directen Einwand gegen die Annahme einer motorischen Reizleitung durch die feinen intramuskulären Nervenfasergeflechte bildet die im Vergleich zu wirklicher Nervenleitung ausserordentlich geringe Geschwindigkeit, mit der sich die Bewegungsreize im Myokard fortpflanzen. Während erstere bekanntlich bei den Nerven des Frosches 20 Meter und darüber, bei Warmblütern noch mehr beträgt, misst sich bei Kaltblütern letztere innerhalb der einzelnen Herzabtheile nur nach Centimetern, höchstens Decimetern, die Leitung zwischen Atrien und Kammer, wie oben schon erwähnt, nur nach Millimetern. Dabei sinkt sie beim Absterben allmählich auf zehn-, ja hundertfach kleinere Werthe, so dass man dem Lauf der Contractionswelle dann bequem mit dem Auge folgen kann.† In den motorischen Nerven (Ischiadicus) bleibt die Leitungsgeschwindigkeit aber auch nach dem Herausschneiden stunden-, ja tagelang merklich dieselbe. Es handelt sich also in beiden Fällen um Grössen ganz verschiedener Ordnung.

Man darf sich, um diesen Einwand zu entkräften, nicht darauf berufen wollen, dass die Versuche über Nervenleitung an markhaltigen Fasern der Stämme angestellt seien, während es sich beim Herzen um marklose

* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 1892, XXX, pag. 49.
** Arch. f. Anat. u. Entw., 1902, pag. 54.
*** Arch. de Biol., 1895, T. XIII, pag. 619.
† *Pflüger's* Arch., 1875, II, pag. 465.

Terminalfibrillen handele, die sehr wohl eine andere Leitungsgeschwindigkeit haben könnten, wie denn in der That die Versuche von *Nicolai** und *Garten*** beweisen, dass die Leitung in den marklosen Fibrillen des Olfactorius vom Hecht nur mit einer Geschwindigkeit von etwa 10—20 Cm. erfolgt. Bei den Muskelnerven von Anodonta hatte *A. Fick* 1863 sogar noch wesentlich kleinere Werthe gefunden. Hiergegen ist zu bemerken, dass die Olfactoriusfasern auch in anderer Hinsicht — morphologisch-genetisch wie physiologisch — von allen anderen Nerven der Vertebraten so sehr abweichen, dass grobe Unterschiede in Bezug auf die Leitung der Erregung nicht befremden dürfen. Analoge Gründe gelten betreffs der Muschelnerven. Für gewöhnliche marklose Terminalfibrillen der Wirbelthiere (Cornea des Frosches), die einzigen Objecte, die zur Vergleichung herangezogen werden dürfen, hat *W. A. Boekelman**** gezeigt, dass sie nicht merklich langsamer leiten als die markhaltigen motorischen Fasern der Nervenstämme.

Um die grossen Unterschiede in der Geschwindigkeit der Leitung innerhalb der einzelnen Herzabtheile einerseits und der Leitung von einem zum anderen andererseits zu erklären, würde zudem, wie *Hofmann* mit Recht bemerkt hat, die weitere Annahme nöthig sein, dass die Nervennetze der Verbindungsbrücken sehr viel langsamer leiteten als die Netze innerhalb der Kammer-, bezw. Vorkammerwand. Weder in Bezug auf Bau, Form, Dimensionen, Entwicklung oder sonstige Eigenschaften besteht aber, so weit bekannt, zwischen beiden irgend ein Unterschied, der zu solcher Annahme berechtigen könnte.

Da die feinen terminalen Nervengeflechte aus den grösseren Nervenstämmchen im Herzen entspringen, musste man, falls sie motorische Reize leiteten, erwarten, dass bei Reizung dieser Stämmchen Zusammenziehungen des Myokards eintreten würden. Aber weder bei Reizung des vom Sinus zur Kammer ziehenden, leicht zu isolirenden N. coronarius *(Gaskell)* der Schildkröte, noch bei Reizung der isolirten Nervenstämme, die auf der Vorkammerscheidewand des Frosches zum Ventrikel ziehen, noch bei isolirter Reizung der Kammernerven der Warmblüterherzen tritt dieser Erfolg ein. Wohl dagegen erhält man inotrope und andere Effecte. Unerlässliche Bedingung für künstliche Erregung einer Contraction ist ausschliesslich die directe Einwirkung der Reize auf die Muskelsubstanz. Dabei werden allerdings auch die die Muskelzellen umspinnenden feinen Nervengeflechte vom Reiz mitgetroffen und die Anhänger der *Ranvier*schen Lehre werden diesen den Erfolg der Reizung zuschreiben wollen, wie denn auch wirklich geschehen ist. Dabei wird aber Folgendes nicht berücksichtigt: Wenn man die ganglienfreie Herzspitze nach *Bernstein* am lebenden Frosch abklemmt, so behält sie ihr Leitungsvermögen Wochen, ja mehrere Monate lang *(Bowditch, Aubert, Langendorff)*: bei punktförmiger mechanischer Reizung zieht sich wie früher die ganze Spitze maximal zusammen, was nur durch Leitung möglich ist. Nach so langer Zeit aber sind erfahrungsgemäss Nervenfasern, die von ihren Ganglienzellen abgetrennt wurden, längst degenerirt und functionsunfähig geworden.

---

* *Pflüger's* Arch., 1901, LXXXV, pag. 65.
** Beitr. z. Physiol. d. marklosen Nerven. Jena 1903.
*** Verslag. k. Akad. v. Wet. Amsterdam 24. November 1894.

Weiter sind die Reize, welche bei Application auf das Myokard Contractionen auslösen, nicht typische Nerven-, sondern vielmehr Muskelreize. So bedarf es zur elektrischen Erregung (durch Inductionsströme, Stromstösse) einer erheblich grösseren Dichte, bezw. bei gleicher Dichte einer bedeutend längeren Dauer der Durchströmung als zur Erregung gewöhnlicher Muskel- oder Empfindungsnerven. Das Myokard steht in dieser Beziehung zwischen gewöhnlichen (entnervten) quergestreiften und glatten Muskeln. Diese Thatsachen sind für unsere Frage von um so mehr Gewicht, als sich wenigstens für gewisse intrakardiale Nerven sicher nachweisen lässt, dass sie sich gegen elektrische Reize genau so wie gewöhnliche Nerven verhalten: Ströme, deren Stärke oder Dauer zu gering sind, um Herzcontractionen auszulösen, vermögen direct auf die Herzwand applicirt, schon sehr deutliche inotrope und andere nervöse Effecte hervorzubringen, und zwar auch an entfernt vom Ort der Reizung gelegenen Stellen, also durch Nervenleitung.

Aehnliche Unterschiede bestehen, wie *Langendorf** zeigte, hinsichtlich der Wirksamkeit chemischer Reizmittel. Concentrirtes Glycerin, welches Nerven stark reizt, wirkt nicht beim Herzen, dagegen wirken erregend Ammoniak, auch verdünnte Mineralsäuren und Kalkwasser, Stoffe, die motorische Nerven nicht nachweislich reizen, aber Muskelreize sind.

Die intrakardiale Fortleitung positiv und negativ inotroper Nervenreize, die nothwendig durch die feinen Nervengeflechte in dem Myokard erfolgen muss, kann durch eine weit schwächere Compression der Herzwand aufgehoben werden als die der motorischen Erregungen. Das spricht auch dafür, dass sie an ein anderes Substrat gebunden ist als diese.**

Durch alle diese Thatsachen wird der *Ranvier*'schen Hypothese der Boden völlig entzogen. Wir müssen, wenn wir nicht den elementarsten Grundsätzen der Logik Hohn sprechen wollen, zu dem Schlusse kommen, dass nicht die intrakardialen Nervengeflechte die Leitung der Bewegungsreize im Herzen vermitteln, sondern einzig die Muskelzellen selbst. Und nicht nur dies, auch der Schluss ist unvermeidlich, dass das intrakardiale so wenig wie das extrakardiale Nervensystem motorische Fasern zur Muskelsubstanz sendet, das Herz somit überhaupt keine im gewöhnlichen Sinne motorischen Nerven besitzt.

Es kann der myogenen Theorie der motorischen Leitung und Coordination nur zur Empfehlung dienen, dass sie sich auch vom teleologischen Standpunkt aus — der bei einem so handgreiflich zweckmässig eingerichteten Organ wie das Herz durchaus berechtigt ist — der älteren Lehre überlegen zeigt. Denn es leuchtet ein, dass durch eine nach allen Richtungen hin auf beliebigen Bahnen mögliche muskuläre Leitung die im Interesse des Blutkreislaufes wünschenswerthe möglichst vollständige Betheiligung sämmtlicher Muskelfasern am Herzschlag, und zwar in ordnungsgemässer Succession, unter allen Umständen weit besser gewährleistet sein wird, als durch eine auf immerhin beschränkte Bahnen gebannte und an eine bestimmte Richtung gebundene Leitung durch Nervenstämme und Ganglienknoten.

---

* Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1884, Suppl.-Band.

** *F. B. Hofmann*, *Pflüger's* Arch., 1898, LXXII, pag. 443. S. a. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1902, pag. 103.

III. Eigenthümlichkeiten der Reactionsweise der Herzmuskeln. Das „Alles oder Nichts"-Gesetz. Das refractäre Stadium.

So stellt sich denn das Herz heraus als ein Muskel, der ohne Mitwirkung von Nervenfasern und Ganglien nicht nur sich selbst erregt, sondern der auch die Succession und Coordination der Bewegungen seiner einzelnen Abtheilungen ohne Mithilfe intrakardialer Nerven in zweckmässiger, die peristaltische Fortbewegung des Blutes veranlassender Weise, auf rein myogenem Wege zu Stande bringt. Damit sind aber die Leistungen und ist die Bedeutung der Muskelzellen für den Herzschlag noch keineswegs erschöpft. Es gibt noch eine ganze Reihe für das Verständnis der Herzthätigkeit und ihrer Beziehungen zum Kreislauf fundamental wichtiger Eigenthümlichkeiten des Herzschlages, die man bisher auf Rechnung des intrakardialen Nervensystems schrieb und die doch nachweislich durchaus nur auf den Eigenschaften der elementaren Muskelzellen beruhen.

Unter diesen ist die bedeutungsvollste die, dass das Herz sich stets maximal zusammenzieht, d. h. so stark als es im gegebenen Augenblicke sich überhaupt zusammenziehen kann. Ganz anders wie bei fast allen anderen Muskeln hängt die Kraft und Grösse der Zusammenziehung nicht von der Stärke des auslösenden Reizes ab, sondern der schwächste überhaupt wirksame Reiz — gleichviel welcher Art und wo applicirt — löst die zur Zeit grösstmögliche Contraction aus. Es gilt dieses sogenannte „Alles oder Nichts"-Gesetz, dessen experimentelle Begründung wir *H. P. Bowditch** und *Hugo Kronecker*** verdanken, für alle Herzen aller Wirbelthiere, und zwar auch für jedes beliebige, selbst das kleinste isolirte Stück der Herzmuskulatur, es ist also unzweifelhaft schon in der Beschaffenheit der contractilen Substanz der einzelnen Muskelzellen begründet.

Seine eminente praktische Bedeutung liegt darin, dass kraft desselben bei jeder Systole das in den Herzhöhlen vorhandene Blut möglichst vollkommen ausgetrieben und damit eine möglichst grosse Gleichmässigkeit der Blutzufuhr zum arteriellen System erreicht werden kann.

Ein weiterer Vortheil ist darin gelegen, dass die Intensität der motorischen Impulse, welche ja ohne Zweifel im Leben vielen Schwankungen ausgesetzt sein wird, kraft der erwähnten Eigenthümlichkeit innerhalb weiter Grenzen wird variiren können, ohne dass Kraft und Umfang der Systolen und damit die Circulation dadurch beeinflusst würde.

Für die Beurtheilung der normalen wie der gestörten Herzthätigkeit ergibt sich andererseits aus dem Gesetz von *Bowditch* der wichtige Schluss, dass Aenderungen in der Grösse und Kraft der Systolen niemals von Aenderungen der Stärke der im Herzen erzeugten motorischen Reize herrühren können, sondern, von rein mechanischen Momenten (Blutfüllung, äussere Widerstände) abgesehen, immer auf Aenderungen der Contractilität, d. h. der mechanischen Leistungsfähigkeit der Muskelsubstanz, beruhen. Solche Aenderungen der Contractilität, welche Grösse, Kraft, Dauer und zeitlichen Verlauf der mechanischen Vorgänge der Verkürzung und Erschlaffung betreffen, können durch sehr verschiedenartige Einflüsse, sowohl vom Blute aus wie durch Vermittlung der Herznerven und durch die Systole selbst, wie auch schon durch Aende-

* Ber. der Kgl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Math.-phys. Classe. 1871, pag. 652.

** Beiträge zur Physiologie. Festschrift für *C. Ludwig*, Leipzig 1874, pag. 173.

rung der der Austreibung des Blutes entgegenstehenden Widerstände hervorgerufen werden. Man bezeichnet solche Einflüsse, wie bereits erwähnt, als inotrope, zum Unterschied von den bathmotropen, welche die Anspruchsfähigkeit der Muskelsubstanz für Reize (die „Reizschwelle") modificiren, den dromotropen, welche das Leitungsvermögen ändern und den chronotropen, welche die spontane Reizerzeugung und damit das Tempo der Pulsationen beeinflussen.

Das „Alles oder Nichts"-Gesetz scheint zu besagen, dass bei jeder wirksamen Erregung der gesammte für Contractionszwecke innerhalb der Muskelfasern überhaupt verfügbare Vorrath an potentieller Energie völlig verbraucht wird. Man darf deshalb erwarten, dass nach jeder Systole vorübergehend eine Erschöpfung der Muskelzellen eintreten und erst wenn neues, zur Umwandlung in kinetische Energie fähiges Material wieder gebildet ist, eine neue Zusammenziehung möglich sein wird.

Mit dieser Schlussfolgerung sind denn auch die Thatsachen in vollster Uebereinstimmung. Jede Systole lähmt gleichsam vorübergehend das Herz, und zwar in allen seinen Grundfunctionen. Dem Studium dieser jeden Herzschlag begleitenden, myogenen Aenderungen der Reizbarkeit, der Contractilität, des Leitungsvermögens und der Reizerzeugung danken wir die werthvollsten Aufschlüsse über eine Reihe der wichtigsten und bis dahin unverstandenen Erscheinungen der Herzthätigkeit.

Am leichtesten nachweisbar und deshalb am längsten bekannt sind die negativ bathmotropen und negativ inotropen Wirkungen der Systole. Schon aus *Bowditch's* Versuchen hatte sich ergeben, dass sonst wirksame Reize unwirksam sind, wenn sie zu früh nach einer Systole einfallen. Der Zeitraum, während welches diese Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit besteht, wird seit *J. E. Marey's** classischen Untersuchungen des Gegenstandes als refractäres Stadium oder refractäre Phase bezeichnet. Seine Dauer währt in jeder Herzabteilung zum mindesten vom Anfang des Latenzstadiums bis gegen das Ende der Systole. In dieser Zeit ist die Anspruchsfähigkeit der Muskelfasern für einen neuen Reiz völlig aufgehoben. Sie kehrt dann aber zurück, um so schneller, je günstiger die Stoffwechselbedingungen sind, am schnellsten also bei reichlicher Durchströmung des Herzmuskels mit arteriellem Blute. Hier kann schon im Anfang der Diastole ein neuer Reiz wirksam werden, jedoch nur wenn er sehr stark ist und direct auf die Fasern applicirt wird. Indirecte Reize, die eine andere Herzabtheilung trafen und von dieser aus durch die Muskelbrücken herübergeleitet werden müssen, werden auch im allergünstigsten Falle erst erheblich später wirksam, nachdem die Erschlaffung ganz abgelaufen oder doch bereits sehr weit fortgeschritten ist. So kann beispielsweise eine neue Ventrikelsystole durch Reizung der Vorkammer immer erst dann ausgelöst werden, wenn die Kammerdiastole ganz oder nahezu zu Ende ist. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Vorkammer durch die natürlichen, von den grossen Venen herkommenden Erregungen oder durch künstliche Reize in Thätigkeit gerieth. Nach der Theorie muss dies auch so sein, da die Kammer in beiden Fällen durch Leitungsreize von den Blockfasern aus in Erregung gesetzt wird, welche Reize cet. par. immer die gleiche, d. h. die unter den gegebenen Bedingungen maximale Stärke

* Compt. rend., 1876, LXXXII, pag. 407. — Journ. de l'anat. et de la phys., 1877, Nr. 1.

haben. Die frühere Wirksamkeit stärkerer künstlicher directer Reize nach einer Systole, d. h. also die kürzere Dauer der refractären Phase für diese Reize, beweist, dass die Stärke der der Kammer zugeführten Leitungsreize immer wesentlich geringer ist als die, welche wir unseren künstlichen directen Kammerreizen verleihen können. Im Allgemeinen scheinen diese normalen Leitungsreize so schwach zu sein, dass sie den Schwellenwerth nicht bedeutend übersteigen.

In der verhältnismässig langen Dauer des refractären Stadiums für die spontanen Reize liegt, wie man sieht, der Grund, weshalb das Herz überhaupt gar nicht anders als intermittirend, periodisch, sich zusammenziehen und beispielsweise auch niemals wie andere Muskeln durch continuirlich einwirkende oder rasch sich folgende Leitungsreize in Contractur oder Tetanus verfallen kann.

Ein solcher Erfolg wäre nur möglich, wenn sämmtliche oder doch die meisten contractilen Elemente gleichzeitig direct zur Zusammenziehung veranlasst würden, was z. B. durch Erhitzung oder durch gewisse chemische Agentien (NH_3, Veratrin, Digitalin, Antiarin) realisirbar ist, aber nicht leicht bei elektrischem, sicher nicht bei Erregung durch den natürlichen Leitungsreiz vorkommen kann. Die von dieser Seite drohende Gefahr einer längeren Unterbrechung der Circulation ist also dank den Eigenschaften der Herzmuskelzellen von vornherein ausgeschlossen.

Das Gesetz von *Bowditch* erlangt aber seine volle praktische Bedeutung für den Kreislauf erst durch eine weitere, bisher, soviel ich weiss, nicht hervorgehobene Eigenthümlichkeit der Herzmuskelzellen, die nämlich, dass auch ihre Erschlaffung im Allgemeinen immer maximal, d. h. die im gegebenen Augenblicke grösstmögliche ist. Die Geschwindigkeit, mit der vom Augenblick der beendigten Systole an die Muskelfasern des Herzens erschlaffen, ist, wie die myographische Untersuchung des blutleeren Organs mittels der Suspensionsmethode ergibt, nicht nur sehr gross, sondern namentlich auch sehr constant. Hierin liegt ein sehr auffälliger und wichtiger Unterschied von den gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern (speciell der Kaltblüter), deren Erschlaffung schon im Allgemeinen relativ länger dauert und ausserdem durch viele Einflüsse — Ermüdung, CO_2, Milchsäure, Blutmangel — bedeutend verzögert und unvollkommen gemacht wird. Beim Myogramm des Herzens bleibt der absteigende Theil der Zuckungscurve, die Decrescente, immer steil und es wird, falls nicht eine neue Systole zuvor einfiel, die Abscisse vollkommen und nach immer nahezu gleicher Zeit erreicht: ein „Verkürzungsrückstand“ wird auch bei und nach grösster Frequenzsteigerung und auch bei Einwirkung von CO_2, Milchsäure, und nach dem Verbluten beim Herzmuskel im Allgemeinen nicht beobachtet.

Durch diese Eigenthümlichkeit wird der grosse Vortheil erreicht, dass das Herz sich während jeder Diastole so schnell und so vollständig wie möglich wieder mit Blut füllt, das nächste Schlagvolumen also ein maximales sein kann.* Dass dies Schlagvolum

* Eine scheinbare Ausnahme bietet das Herz von Emys europaea, welches nach *G. Fano's* Entdeckung sehr auffällige „Tonusschwankungen“ zeigt. Diese rühren aber, wie *Fano* schon vermuthet hat, von besonderen, durch langsamen Verlauf ihrer Contraction glatten Muskelfasern ähnlichen Elementen her, welche der quergestreiften Muskulatur beigemischt sind. *E. Rosenzweig* (Arch. f. [Anat. u.] Physiol., Suppl. 1903. pag. 192) hat diese Fasern unlängst mikroskopisch nachgewiesen.

auch wirklich immer das im gegebenen Augenblicke grösstmögliche ist, dankt es ausserdem der durch *Bowditch* und *Kronecker* aufgedeckten Eigenschaft der stets maximalen Verkürzung.

Es ist somit nicht nur die allgemeinste mechanische Bedingung für die Erhaltung des Blutkreislaufes, die rhythmische Pumpenthätigkeit des Herzens, der beständige Wechsel von Füllung und Entleerung der Herzhöhle mit Blut, schon durch die elementaren Eigenschaften der Muskelzellen gegeben, sondern durch dieselben Eigenschaften auch dafür gesorgt, dass dieser Wechsel stets in möglichst ausgiebiger Weise erfolgt.

Trotz des rapiden Erschlaffens der Muskelfasern und der dadurch gegebenen Möglichkeit neuer ausgiebiger Contraction lässt sich doch nachweisen, dass wie die Anspruchsfähigkeit für Reize so auch die Contractilität durch die Systole vorübergehend geschwächt wird. Diese Schwächung macht sich besonders unter schlechten Ernährungsbedingungen — mangelnder oder ungenügender Zufuhr arteriellen Blutes — sehr leicht und lange bemerklich. Es zeigt sich dann nämlich jede durch einen beliebigen Reiz ausgelöste Zusammenziehung merklich um so schwächer, die Verkürzungsgrösse um so geringer, je früher nach Ablauf einer Systole der neue Reiz einsetzte. Ihre maximale Grösse erreicht sie dann häufig erst bei Reizung nach einer Zeit, welche die Dauer einer normalen Herzperiode merklich übertrifft.

Hierin liegt u. A. die Erklärung dafür, dass in gewissen Fällen die erste auf eine sogenannte compensatorische Pause (siehe später) folgende Systole, die postcompensatorische Systole *Bottazzi's*, unter solchen Bedingungen erheblich kräftiger ausfällt als die vorhergehenden und folgenden spontanen. Sie darf dann mit *Langendorff* als „compensatorische" Systole bezeichnet werden, um so eher als — bei erhaltener Circulation — wegen der längeren Pause die Kammer sich von den Atrien her stärker mit Blut füllt und damit das Schlagvolum grösser ausfällt. Bei günstigen Ernährungsbedingungen — reichlicher Blutzufuhr — ist übrigens der letztgenannte Umstand die einzige oder doch hauptsächliche Ursache des bedeutenderen Umfanges der postcompensatorischen Systole.

Unter diesen Umständen kann, wie schon bemerkt, ein sehr starker directer Reiz auch schon unmittelbar nach Anfang der Diastole eine neue Contraction auslösen. Diese ist aber bestenfalls, wie die aus *Ludwig's* Laboratorium hervorgegangenen Untersuchungen von *Bowditch*, *Kronecker* u. A. gelehrt haben, nur so gross, dass derselbe absolute Verkürzungsgrad wie bei der vorhergehenden Systole erreicht wird. Und dasselbe gilt auch für die Wirkung beliebig später nach Ablauf einer Systole einfallender Reize. Eine Steigerung der Verkürzungsgrösse durch Summirung aufeinanderfolgender Erregungen, wie sie sich bei fast allen anderen Muskeln (z. B. durch Tetanisiren) erreichen lässt, ist beim Herzmuskel also überhaupt nicht möglich.*

Sehr wichtig ist es, dass in der Norm die Contractilität früher nach Ablauf einer Systole zur alten Grösse wieder hergestellt

---

* Ausnahmen kommen nur, wie u. A. *Walther* gezeigt hat, bei gewissen Vergiftungen vor. Dann hat man es aber eben nicht mehr mit physiologischen Verhältnissen zu thun (*Pflüger's* Arch., 1899, LXXVII, pag. 597).

ist, als die Anspruchsfähigkeit für den normalen physiologischen Leitungsreiz. Hierdurch wird es ermöglicht, dass bei günstigen Ernährungsverhältnissen des Herzens die Kammerpulse eine starke Beschleunigung über die Norm erfahren können, ohne dass Kraft und Umfang der Ventrikelsystolen merklich kleiner werden.

Unter abnormen Bedingungen, bei ungenügendem Stoffwechsel (Blutmangel z. B.) ist dagegen die Kraft der Systolen schon bei normaler Pulsfrequenz leicht geschwächt und demnach innerhalb weiterer Grenzen um so kleiner, je grösser die Schlagfrequenz.

In der Norm wird somit auch der mittlere Blutdruck im Arteriensystem wegen der schnellen Wiederherstellung der Contractilität der Kammer innerhalb weiter Grenzen durch Steigerung der Pulsfrequenz erhöht werden können, während dies bei schlecht ernährten Herzen nur in beschränktem Maasse oder auch gar nicht der Fall sein wird. Ja es wäre denkbar, dass es sogar zu einer Druckabnahme durch Steigerung der Frequenz käme. So liegt also wiederum eine wichtige Einrichtung, die Möglichkeit zweckmässiger Aenderungen des arteriellen Blutdruckes durch Aenderung der Schlagfrequenz, schon in den Eigenschaften der elementaren Muskelzellen begründet.

Während einer sehr langen Ruhepause des Herzens, beim Frosch z. B. im *Stannius*'schen Stillstand, pflegt sowohl die Contractilität wie die Anspruchsfähigkeit nach der anfänglichen Erholung von der systolischen Schwächung schliesslich wieder abzunehmen. Durch neue, wirksame Erregungen, die sich in nicht zu langen Intervallen folgen, wachsen beide wieder: die Contractionsgrösse nimmt stufenweise zu, die Reizschwelle sinkt. Dies sogenannte Phänomen der „Treppe" *(Bowditch)* wird übrigens auch bei anderen reizbaren Gebilden, z. B. gewöhnlichen quergestreiften Muskeln, unter ähnlichen Bedingungen beobachtet, doch ist es beim Herzen besonders auffällig. Schon jedes kleinste Fragment der Muskulatur zeigt die Erscheinung. Da Wechsel von Ruhe und Thätigkeit bei allen Organen eine Bedingung zur Erhaltung ihrer normalen Leistungsfähigkeit ist, kann es nicht wundernehmen, dass dieser Einfluss bei einem während des ganzen Lebens regelmässig periodisch zwischen maximaler Thätigkeit und völliger Ruhe schwankenden Organ wie das Herz ganz besonders deutlich zu Tage tritt.

Wie die Anspruchsfähigkeit und die Contractilität wird auch das Leitungsvermögen der Herzmuskelsubstanz für den motorischen Reiz durch jede Systole vorübergehend und anscheinend bis zur Vernichtung herabgesetzt*. Selbstverständlich erscheint dasselbe im refractären Stadium bis zum Gipfel der Systole völlig aufgehoben, so lange eben die Muskelsubstanz auf Reize überhaupt nicht reagirt. Nachdem aber die Anspruchsfähigkeit merklich zurückgekehrt ist, erweist sich das Leitungsvermögen zunächst noch geschwächt, insofern die Geschwindigkeit der motorischen Leitung noch herabgesetzt ist. Diese negativ-dromotrope Wirkung der Systole äussert sich besonders auffällig in der Verlängerung des Intervalls As-Vs, welches wesentlich vom Reizleitungsvermögen der Blockfasern abhängt.

* *Pflüger's* Archiv, 1875, XI, pag. 465; 1896, LXII, pag. 543.

Zum Nachweis dieser wichtigen Thatsache eignet sich namentlich das nicht mehr durchblutete oder auch das durch mässiges Zuklemmen in der Atrioventricularfurche geschädigte Froschherz, denn hier betragen die von der Systole abhängigen Schwankungen des Intervalls As-Vs leicht mehrere Zehntelsecunden, sind also schon ohne feinere zeitmessende Methoden sicher zu constatiren. Unmittelbar nach dem Passiren einer Erregungswelle von A nach V ist die Leitung von A nach V aufgehoben, und zwar noch zu einer Zeit, wo die Leitung innerhalb A und V schon wieder hergestellt ist, wie deren totale Contraction bei directer localer Reizung beweist. Sobald die Leitung durch die Blockfasern wiederkehrt, ist sie zunächst sehr verlangsamt, wächst dann aber Anfangs sehr rasch, weiterhin langsamer. Sie pflegt bei einer sehr langen Ruhepause, während Anspruchsfähigkeit und Contractilität der Vorkammern und der Kammer bereits wieder sinken, nicht merklich abzunehmen, zeigt deshalb dann auch nicht ein der „Treppe" entsprechendes Phänomen.

IV. Die compensatorische Pause. Das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode. Seine Ungiltigkeit für das Sinusgebiet. Myogene Selbstregulirung des Herzschlags.

In den soeben geschilderten Thatsachen liegt der Schlüssel zum Verständnis einer Reihe weiterer wichtiger Erscheinungen, welche unter besonderen Umständen am Herzen beobachtet werden und die namentlich auch in klinischer Beziehung die grösste Beachtung verdienen.

Da haben wir in erster Linie die schon kurz erwähnte, von *J. Marey* entdeckte Erscheinung der compensatorischen Pause.*

Wenn man den Ventrikel eines regelmässig klopfenden Herzens durch einen künstlichen Reiz vor dem Eintritt einer spontanen Systole zu einer „Extrasystole" veranlasst, so ist die letzterer folgende Pause im Allgemeinen genau um ebensoviel zu lang, als die Dauer der vorhergehenden spontanen Periode durch das Einfallen der Extrasystole verkürzt wurde: die Summe der Dauer der letzten spontanen und der Extraperiode beträgt das Doppelte von der Dauer einer normalen Periode. Die Erklärung** ist diese: durch die Extrasystole sind Anspruchsfähigkeit und Leitungsvermögen der die Vorkammer und Kammer verbindenden Blockfasern vorübergehend herabgesetzt, die nächste, zur gewöhnlichen Zeit von der Vorkammer her anlangende Reizwelle findet deren Muskelsubstanz noch refractär, erst die zweitfolgende dringt wegen der inzwischen erfolgten Erholung wieder durch und löst eine Ventrikelsystole aus.

Es wird hierbei vorausgesetzt, dass die von der Vorkammer der Kammer zugeleiteten physiologischen Reize nicht continuirliche sind, wie man früher vielfach meinte, sondern sich periodisch in Intervallen von der Dauer der normalen Vorkammerperioden folgen. Diese Voraussetzung ist nicht nur erlaubt, sondern streng geboten. Wir sahen ja schon, dass der Herzmuskel überhaupt nur periodisch, nicht continuirlich durch den Leitungsreiz in Contraction versetzt werden kann. Ersetzt man die normalen physiologischen Reize durch künstliche von gleicher Periode, indem man beispielsweise auf den durch die *Stannius*'sche Ligatur zum Still-

* Compt. rend., T. 82, 1876, pag. 407.

** *Pflüger's* Archiv, LXIX, 1894, pag. 309.

stehen gebrachten Ventrikel in gleichen Intervallen einzelne Inductionsschläge gehen lässt, so folgt nun auf jede zwischen diese künstliche Systolenfolge eingeschaltete Extrasystole ebensogut eine compensatorische Pause, wie wenn in eine normale Pulsfolge eine Extrasystole eingeschoben wurde. Da dieser Erfolg auch an der ganglienfreien Herzspitze eintritt, haben die intrakardialen Ganglien nichts mit der Erscheinung zu thun.

Schaltet man statt einer einzigen eine beliebig lange Reihe von Extrasystolen in eine Folge spontaner oder künstlicher Kammerpulse von constanter Periodendauer ein, so folgt die erste spontane Periode nach der letzten Extrasystole nicht etwa, wie man nach der älteren Lehre hätte erwarten müssen, um so später, je grösser cet. par. die Zahl der eingeschalteten Extrasystolen war, sondern sie setzt genau zur selben Zeit ein, wie der Fall gewesen sein würde, wenn gar keine Extrasystolen eingeschaltet worden wären: die Dauer des Zeitraumes zwischen Anfang der letzten normalen Kammersystole vor und der ersten nach den Extrasystolen ist immer ein einfaches Vielfaches der normalen Periodendauer.

Diese Regelmässigkeit, von der das „Gesetz der compensatorischen Pause" nur einen — den einfachsten — Specialfall bildet, wird als das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode bezeichnet*

Unter dasselbe fällt auch die eine Ausnahme vom Gesetz der compensatorischen Pause bildende Thatsache, dass unter günstigen Umständen — reichliche Durchströmung mit arteriellem Blute, geringe Pulsfrequenz, früher Einfall des Extrareizes nach der Systole — die Dauer der Extraperiode kürzer ist als die normale. Auch in diesem Falle nämlich setzt, wie genaue Zeitmessungen ergeben, die erste auf die Extrasystole folgende normale zur selben Zeit ein, wo sie ohne die Extrasystole gekommen sein würde: die Summe der Dauer beider Perioden ist dann gleich der Dauer einer einzelnen Normalperiode. Offenbar hat sich unter den angeführten Bedingungen die Reactionsfähigkeit der Blockfasern bereits genügend wieder hergestellt, wenn der erste auf die Extrasystole folgende normale Reiz anlangt. Besonders leicht lässt sich diese Thatsache demonstriren, wenn man, wie unlängst *W. Trendelenburg*** beschrieb, die Dauer der spontanen Perioden durch locale Abkühlung des Sinusgebiets bei Erhaltung höherer Temperatur des übrigen Herzens verlängert.

Auch beim menschlichen Herzen hat man Gelegenheit, die compensatorische Pause zu beobachten und das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode zu bestätigen. Es gibt, wie *Wenckebach**** nachwies, Fälle von irregulärem Puls, die durch das Auftreten von Extrasystolen im Ventrikel verursacht sind. Hier ist ebenfalls die Summe der Dauer der letzten normalen und der Extraperiode genau das Doppelte (gelegentlich auch einfach gleich) einer einfachen, und wenn mehrere Extrasystolen aufeinander folgen, die entsprechende Summe genau das Drei- oder Mehrfache. Zur Feststellung bedarf es der Registrirung des Arterienpulses oder Herzstosses mit sehr genauer Zeitmessung. Ist die Extrasystole — wegen zu frühen Einfallens — zu schwach, um die Semilunarklappen genügend zu öffnen, so fehlt im Sphygmo-

* *Pflüger's* Arch., 1894, LXIX, pag. 333.
** Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1903, pag. 311.
*** A. a. O. und *Wenckebach*, Die Arhythmie u. s. w. Leipzig 1903.

gramm die ihr entsprechende Erhebung und es erscheint eine Periode von doppelter Dauer. Eine solche echte Intermission, das Ausfallen eines Pulses, kann aber auch ohne Extrasystolen, z. B. durch nervöse Unterbrechung der Leitung von den Atrien zu der Kammer, bewirkt werden. Registriren und Ausmessen der Pulsperioden genügt also keineswegs zu einem Urtheil über die Ursache der Intermission.

Auch die Vorkammern des Frosches, der Schildkröte und anderer Kaltblüter zeigen die compensatorische Pause und auch für sie gilt das Gesetz der Erhaltung der Reizperiode. Beim Warmblüterherzen, wo sich ein anatomisch und physiologisch selbständiges Sinusgebiet vom Vorkammergebiet nicht abgrenzen lässt, ist das Verhalten etwas complicirter. Wie *Cushny, Mathews* und *H. E. Hering* zeigten, folgt zwar auch hier auf eine durch Reizung des Atriums erzeugte Extrasystole eine verlängerte Vorkammerpause und ist die Länge dieser Pause um so grösser, je früher nach einer Systole der Extrareiz einfiel. Streng compensatorisch ist sie aber im Allgemeinen nicht. Die Summe der beiden Perioden nähert sich aber dem doppelten Betrag einer normalen Periode als ihrem Grenzwerth um so mehr, je später die Extrasystole einsetzte. Die Erklärung hierfür, auf die wir noch zurückkommen werden, hat *Wenckebach* gegeben. Sie folgt aus der Einwirkung der Systole auf das reizerzeugende Sinusgebiet unter Berücksichtigung des zuerst von *Tigerstedt* und *Strömberg** beobachteten abweichenden Verhaltens dieses Gebiets gegen Extrareize. In letzterer Beziehung hat sich nämlich die wichtige Thatsache herausgestellt, dass das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode nicht für das Sinusgebiet gilt, in welchem die automatischen Reize erzeugt werden. Auf eine hier in eine normale Periodenfolge eingeschaltete Extrasystole oder eine Reihe solcher folgt im Allgemeinen eine Pause von normaler Dauer. Die Summe der Perioden ist also nicht ein einfaches Vielfaches der normalen Dauer, sondern geringer und von der Phase des Einfalls der ersten Extrasystole abhängig. Sie erreicht den Grenzwerth eines ganzen Mehrfachen einer Normalperiode, wenn die erste Extrasystole am Ende einer spontanen Periode einfiel.**

Dieser Mangel einer compensatorischen Pause beweist, dass die Muskulatur des Sinusgebietes ihre normale Erregungen nicht wie Kammern und Vorkammern von aussen her periodisch empfängt. Man hat sich das Verhältnis vielmehr so vorzustellen, dass in der Sinusmuskulatur continuirlich Erregungsursachen producirt werden, die jedesmal zum Entstehen einer Reizwelle führen, sobald die durch eine vorhergehende Systole geschwächte Reactionsfähigkeit der Muskelsubstanz sich genügend weit wieder hergestellt hat. Da eine Extrasystole ebenso gut wie eine spontane eine refractäre Phase erzeugt, fehlt bei dieser Auffassung offenbar jeder Grund im Sinusgebiet eine compensatorische Pause zu erwarten.

Die Sinussystole vernichtet wie Anspruchsfähigkeit und Leitungsvermögen auch vorübergehend die Production der Erregungsursachen. Jedenfalls können diese unmittelbar nach der Systole noch nicht wirksam werden.

---

* Mittheil. vom Physiol. Labor. d. Carol. med.-chir. Institute in Stockholm, 1888, H. V.

** Wegen Abweichungen von dieser Regel und deren Erklärung s. u. a. Verslagen der k. Akad. v. Wet. Afd. wis- en natuurk. 31. October 1896.

Aus dieser Vorstellung ergeben sich einige weitere wichtige Folgerungen. Da überall im Sinusgebiet automatische Reizerzeugung stattfindet, ohne Zweifel aber nicht in allen Zellen mit gleicher Geschwindigkeit und Stärke, da weiter für stärkere Reize das refractäre Stadium kürzer dauert als für schwächere und da von jedem Punkte des Sinusgebiets die Erregung sich dem ganzen Herzen mittheilen kann, wird immer diejenige Zelle Ausgangspunkt der Erregungswelle sein, in welcher die Erregungsursachen am schnellsten zu wirksamer Höhe anwachsen. Diese Zelle — die keineswegs immer dieselbe zu sein braucht — wird also das Tempo des Herzschlags bestimmen und es wird die Frequenz der Sinuspulse demnach immer die unter den gegebenen Bedingungen (Temperatur, Blutbeschaffenheit, Nerveneinfluss) grösstmögliche sein müssen.

Dies gilt aber nicht für die Frequenz des ganzen Herzens! Folgen sich nämlich die Sinuscontractionen zu schnell, so wird der Fall eintreten können — und er tritt auch thatsächlich z. B. bei künstlicher localer Erwärmung des Sinusgebiets leicht ein* —, dass die stromabwärts folgenden Herzabtheilungen, besonders die Kammern nicht auf jeden einzelnen vom Sinus kommenden Reiz, sondern nur auf jeden zweiten oder dritten u. s. w. reagiren. Dadurch kann unter Umständen eine Steigerung der Schlagfrequenz des Sinus eine Verlangsamung des Kammertempos zur Folge haben.

Die refractäre Phase dauert, wie experimentell mittels der Methode der Extrasystolen festgestellt worden ist, im Sinusgebiet kürzer als in der Kammer, in dieser länger als in der Vorkammer, wie ja auch die Kammersystole merklich länger als die Vorkammersystole dauert. Die längste Zeit zur Erholung nach einer Systole brauchen die trägen Blockfasern. Aus der Schlagfrequenz der Kammer — geschweige der Pulsfrequenz einer Arterie — lässt sich also niemals ohne Weiteres die Schlagfrequenz der Vorkammer oder gar des Sinusgebiets beurtheilen. Nur soviel lässt sich sagen, dass, falls nicht Extrasystolen der Kammern oder Vorkammern sich einmischen, die Dauer der Kammerperioden entweder gleich der oder um ein ganzes Vielfaches grösser als die des Sinusgebiets, bezw. der Vorkammern sein muss. Das zeitliche Verhältnis zwischen der Periodendauer der einzelnen aufeinander folgenden Herzabtheilungen wird sich m. a. W. niemals allmählich, sondern immer nur sprungweise, nach ganzen Zahlen, ändern, immer ein „harmonisches“ Verhältnis bleiben.

Nach der Ganglientheorie, die für jede einzelne Herzabtheilung besondere automatische, motorische Ganglienzellen postulirte, brauchte dies keineswegs der Fall zu sein, war es im Gegentheil höchst unwahrscheinlich. Schon die oft bekannte Thatsache, dass bei absterbenden Herzen die relative Schlagfrequenz der Kammer immer sprungweise, erst auf die Hälfte, dann auf ein Drittel oder ein Viertel u. s. w. der Vorkammerfrequenz sinkt, hätte längst als entscheidender Einwand gegen die alte Lehre anerkannt werden sollen, wie ja auch in ihr ein schlagender Beweis dafür liegt, dass die motorischen Reize nicht continuirlich, sondern periodisch den stromabwärts vom Sinusgebiet liegenden Herzabtheilungen zufliessen. Es hätte dazu gar nicht des schönen oben erwähnten Versuches von *Gaskell* bedurft, welcher nachwies, dass ausschliessliche Erwärmung der

* *Pflüger's* Arch., 1896, LXV, pag. 161.

Kammer oder der Vorkammer nicht, wohl aber Erwärmung des Sinusgebiets die Pulsfrequenz des gesammten Herzens zu steigern vermag.

Aus dem Mangel der compensatorischen Pause im Sinusgebiet erklären sich nun auch unter Zuhilfenahme früher besprochener Thatsachen die oben erwähnten Abweichungen vom Gesetz der compensatorischen Pause, welche *Cushny* und *Matthews* sowie *H. E. Hering* bei Warmblütern beim Einschalten von Extrasystolen durch Reizung der Vorkammern beobachteten. Solche Abweichungen müssen dadurch eintreten, dass die primär in der Vorkammer ausgelöste Erregungswelle antiperistaltisch zum Sinusgebiet läuft und hier eine Extrasystole auslöst. Diese kann sich nicht wiederum nach der Vorkammer ausbreiten, da diese noch refractär ist. Es wird aber auf sie nach der normalen Pause, also früher als sonst der Fall gewesen wäre, eine neue spontane Sinuserregung folgen, die sich nach der Vorkammer fortpflanzt und hier nun ebenfalls, früher als sonst geschehen wäre, zu einer Systole führt. Bei näherer Betrachtung* sieht man leicht ein, dass die Summe der Dauer der letzten spontanen und der Extraperiode der Vorkammern sich um so mehr dem möglichen Maximum, d. i. dem doppelten Werthe einer normalen Periode nähern, die auf die Extrasystole folgende Pause der Vorkammern m. a. W. um so genauer compensatorisch sein wird, je später nach der letzten spontanen Vorkammersystole der Extrareiz einfiel. Es wird aber die Dauer der Extraperiode der Vorkammer zugleich absolut um so grösser sein müssen, je früher sie einfiel, weil die Leitungsgeschwindigkeit für die antiperistaltische, von der Vorkammer zum Sinusgebiet laufende Welle um so geringer sein muss, je früher diese auf die letzte peristaltische Welle folgte.

Untersucht man, wie sich die Kammerperioden bei chronotropen Störungen im Sinusgebiet verhalten, so ergeben sich noch einige interessante Thatsachen, welche wiederum in der myogenen Theorie ihre einfache und vollständige Erklärung finden, während die alte Lehre völlig versagt. Es tritt hierbei eine myogene Selbstregulirung** des Herzschlags zu Tage, indem kraft der negativ-dromotropen Wirkung der Contractionswelle auf die Blockfasern die — durch Nerveneinfluss oder sonstwie — in dem Sinusgebiet entstandenen Irregularitäten der Periodendauer auf ihrem Wege zur Kammer über eine grössere Zahl von Perioden vertheilt und dadurch im Einzelnen gemildert werden.

Am auffälligsten und am leichtesten nachweisbar sind diese Thatsachen bei Kaltblüterherzen (Frosch, Schildkröte), weil hier das Sinusgebiet einen selbständigen Abschnitt des Herzens bildet und die Contractionswelle, um die Kammer zu erreichen, zwei Systeme von Blockfasern (zwischen Si und A und zwischen A und V) hintereinander zu passiren hat. Wie diese Regulirung stattfindet, möge an der Hand der beistehenden schematischen Figur für einen der einfachsten Fälle chronotroper Störung erläutert werden.***

In der Figur entsprechen die drei Abscissen der Zeit, senkrecht übereinander liegende Punkte dieser Abscissen gleichen Zeitmomenten. Auf der obersten sind die Systolen des Sinus (S), auf der mittleren die der Vorkammer (A), auf der untersten die der Kammer (V) durch Ordinaten angegeben, deren Fusspunkte dem Beginn der Systolen, deren Höhe der Grösse der Contractionen, deren horizontale

---

* Vergl. *Wenckebach*, Arch. f. (An. u.) Physiol., 1902, pag. 57.

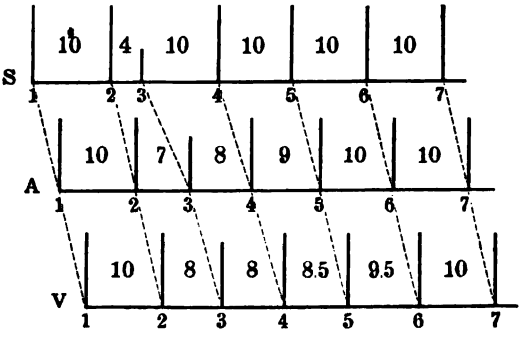
** Vergl. k. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, 31. Oct. 1896. — *Pflüger's* Arch., 1896, LXV, pag. 153.

*** Weitere Fälle s. Ueber myogene Selbstregulirung der Herzthätigkeit. Versl. k. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, 31. Oct. 1896 und *Pflüger's* Archiv, 1897, LXV, pag. 535.

Abstände der Dauer (T) der Perioden entsprechen. Eine punktirte Linie verbindet die Ordinaten der zur nämlichen Contractionswelle gehörenden Systolen von Si, A und V. Die normale Dauer der Perioden ist 10 Abscisseneinheiten (à 1 Mm.) gleichgesetzt, der Betrag der Periodenverkürzung, bezw. -verlängerung auf halbe oder ganze Einheiten abgerundet.

Im abgebildeten Schema ist eine einmalige starke chronotrope Störung im Sinusgebiet angenommen, indem eine Sinussystole (S_3) schon nach 4 statt nach 10 Zeiteinheiten einsetzt. Sie ist infolgedessen zu klein. Die folgenden Si-Perioden sind alle wieder normal. Die Reizwelle S_3 findet nun beim Fortschreiten nach A das Leitungsvermögen dahin noch geschwächt durch die negativ-dromotrope Wirkung der kurz vorhergegangenen Welle S_2 A_2. Infolgedessen beginnt A_3 nicht wie in der Norm um 3, sondern um 6 Einheiten später als die vorhergehende Si_3, die zweite A-Periode ist deshalb nicht wie die zweite Si-Periode von 10 auf 4, sondern blos auf $4 + 3 = 7$ verkürzt. Weiter nach der Kammer fortschreitend findet die Welle auch hier die Leitungsgeschwindigkeit noch subnormal.

Fig. 9.



V_3 kommt deshalb später als normal, 4 statt 3 Zeiteinheiten nach A. Die Dauer der zweiten V-Periode (TV_2) wird also 8. Die vierte Welle, welche von Si nach der normalen Zeit 10 ausgeht, findet die Leitungsgeschwindigkeit A wieder normal (streng genommen noch etwas geschwächt), A_4 folgt also zur gewöhnlichen Zeit (3) auf S_4. Da aber A_3 zu spät gekommen war, muss die dritte A-Periode zu kurz ausfallen, TA_3 wird = 8. Weiter schreitend findet die Welle an der AV-Grenze die Leitungsgeschwindigkeit noch nicht wieder normal, da die letzte Welle (A_3 V_3) erst vor 8 Zeittheilchen, statt vor 10, den Block AV passirt hatte. TV_3 wird deshalb zu kurz, und zwar = 8, wie TV_2.

Wenn man in derselben Weise die weiteren, vom Sinus ausgehenden Wellen verfolgt, so ergibt sich, dass auch die vierte A-Periode noch etwas zu kurz und erst die fünfte normal sein muss, während bei der Kammer auch die fünfte Periode noch etwas verkürzt ist und erst die sechste wieder die gewöhnliche Dauer von 10 bekommt.

Die chronotrope Störung, welche am Sinus nur eine Periode betraf, hat sich also in der Vorkammer über drei, in der Kammer über vier Perioden vertheilt.

Auch Kraft und Umfang der Kammersystolen werden wie die Periodendauer gleichmässiger gemacht, und zwar secundär infolge der Ausgleichung

der Periodendauer. Ja, diese inotrope Ausgleichung ist, wie zahlreiche Messungen gelehrt haben, im Allgemeinen noch vollkommener als die chronotrope. Selbst wenn die Unterschiede der Contractionsgrösse im Sinus 50% betrugen, konnten sie in der Kammer, ja oft schon in den Vorkammern unmerklich geworden sein. Namentlich bei ungenügend ernährten blutarmen Herzen ist dieser Einfluss sehr auffallend. Denn hier hält der negativ-inotrope Einfluss der Systole, wie auch der negativ-dromotrope, länger an.

Es ergibt sich aus diesen Thatsachen also, dass die systolische Welle regulirend auf die Herzthätigkeit einwirken muss, insofern sie Tempo und Grösse der Vorkammer- und Kammercontractionen constant zu halten sucht und Ursache ist, dass jeder Herzschlag bei langsamerem Tempo der primären Herzreize eine grössere Menge Blut mit grösserer Geschwindigkeit und grösserer Kraft, bei beschleunigtem Tempo eine kleinere Blutmenge mit geringerer Schnelligkeit und geringerer Kraft durch das Herz hin nach den arteriellen Mündungen befördert. Dadurch wird eine grössere Gleichmässigkeit in der Speisung des Arteriensystems mit Blut bewirkt werden müssen.

Ueberblicken wir die gesammten bisher behandelten Erscheinungen der Herzthätigkeit, so werden wir uns des Erstaunens darüber nicht erwehren können, dass dies ganze complicirte Muskelspiel der Herzpumpe bis in feinste Einzelheiten durch Verwendung eines einzigen histiologischen Elements, einer quergestreiften Muskelzelle zu Stande gebracht wird. Einzig den Eigenschaften dieser Muskelzellen verdankt es das Herz, wenn es selbstthätig, in unablässigem Wechsel von Zusammenziehung und Erschlaffung, immer in solchem Tempo, immer mit solcher Kraft und Ausgiebigkeit arbeitet, ja gar nicht anders arbeiten kann, dass eine Erhaltung des Kreislaufes in den Organen ermöglicht ist, wie es andererseits dem innigen Zusammenhang und der Anordnung dieser Zellen die zweckmässige Combination und Aufeinanderfolge der Bewegungen seiner einzelnen Abtheilungen und eine Reihe von Selbstregulirungen und Sicherungen der Coordination verdankt.

Freilich ist dies alles nicht ohne eine mannigfache, übrigens anatomisch weniger als physiologisch auffällige Differenzirung dieser Zellen im Laufe der Ontogenese wie der Phylogenese erreicht. Während ursprünglich alle Zellen mit Automatie, Contractilität, Reizbarkeit und Leitungsvermögen ausgestattet sind, entwickelt sich allmählich an den venösen Ostien die Fähigkeit automatischer Reizerzeugung zu höchster Höhe, während in der Wand der Kammer und nächstdem der Vorkammer Contractilität und Leitungsvermögen ihre mächtigste Ausbildung erreichen und die zwischen beiden Abtheilungen persistirenden Muskelbrücken im Besitz trägeren Leitungsvermögens und einiger automatischer Erregbarkeit verbleiben.

V. Innervation des Herzens.

Genügt im Embryo unter verhältnismässig gleichförmigen Lebensbedingungen der Muskelapparat des Herzens den Bedürfnissen der Circulation, so ist das später nicht mehr der Fall, wenn unter den gesteigerten und mannigfach wechselnden Einflüssen der Umgebung und mit der zunehmenden Ausbildung und Differenzirung und der wachsenden Thätigkeit aller Körper-

organe an Herz und Blutkreislauf höhere und mannigfachere Ansprüche gestellt werden.

Da nach *Ed. Pflüger's** geistvoller Bemerkung die Ursache jeden Bedürfnisses eines lebendigen Wesens auch zugleich Ursache der Befriedigung des Bedürfnisses ist, so erscheint es nur naturgemäss — wenn schon im Einzelnen noch nicht causal verständlich — dass sich auch beim Herzen im Laufe der weiteren Entwicklung Vorrichtungen und Hilfsmittel ausbilden, welche eine Anpassung seiner Thätigkeit an die qualitativ und quantitativ gesteigerten Anforderungen ermöglichen. Diese Hilfsmittel werden geliefert durch die Verbindung des Herzens mit dem Nervensystem, durch das Einwandern von Neuronen in das Herz und die sich daran anschliessende Ausbildung des intrakardialen Nervengangliensystems.

Ich kann die Bedenken nicht theilen und die Beweiskraft der äusserst subtilen mikroskopischen Beobachtungen nicht anerkennen, welche *V. Hensen* wie früher so noch unlängst** wieder gegen eine nachträgliche anatomische und functionelle Verbindung von Nerven mit Muskeln im Embryo anführt. Der Vorgang scheint freilich auf den ersten Anblick etwas Aeusserliches, Künstliches zu haben und die Annahme einer von vornherein bestehenden, im Laufe der Entwicklung sich nur stärker ausbildenden und höher und höher differenzirenden Verbindung mehr in Uebereinstimmung mit sonstigem organischen Geschehen. Aber sehen wir nicht — um nur dies eine Argument anzuführen — nach Resection von Nervenstämmen noch im Erwachsenen die durchschnittenen Nervenfasern vom Centrum her wieder nach der Peripherie zu auswachsen und sich mit ihren Muskeln unter Herstellung der Function verbinden? Eine principielle Schwierigkeit besteht also nicht und würde auch nicht bestehen, wenn es sich unzweifelhaft herausstellen sollte, dass in gewissen Fällen — was ich sehr wohl für möglich halte — die Natur wirklich den Weg einschlagen sollte, den *Hensen* für den einzig wahren hält. Denn die Natur weiss auch sonst ihre Ziele auf verschiedene Weise zu erreichen.

In jedem Falle haben wir mit der Thatsache zu rechnen, dass das Herz später unter Nerveneinfluss steht und in seiner Wand ein eigenes reich entwickeltes, mit dem übrigen Nervensystem in innigstem wechselseitigen Zusammenhange stehendes Nervensystem enthält.

Man hat es der myogenen Theorie zum Vorwurf gemacht, dass sie von der Bedeutung dieses Nervensystems, ja der Herznerven überhaupt keine Rechenschaft zu geben wisse. Kein Vorwurf kann thörichter sein. Im Gegentheil haben gerade die vom Standpunkt der neuen Lehre aus unternommenen Experimentaluntersuchungen eine Fülle von Leistungen der Herznerven aufgedeckt, von denen die ältere Forschung nichts wusste und ihrer ungenügenden Methodik halber auch garnichts wissen konnte, und sie haben zugleich den Weg zu einem tieferen Verständnis der Beziehungen der intra- und extrakardialen Nervenapparate zur Herzthätigkeit eröffnet.

Wie bekannt, begeben sich auf zweierlei Bahnen „efferente" Nervenfasern von den grossen Centren zum Herzen: auf der des Vagus und der

* Die teleologische Mechanik der lebendigen Natur. *Pflüger's* Archiv, 1877, XV, pag. 76.

** *V. Hensen*, Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugethiere. Kiel u. Leipzig 1903.

des Sympathicus. Erstere treten mit Vagus und Accessorius aus dem Schädel hervor, letztere verlaufen, wie *A. v. Bezold** zeigte, bei Warmblütern in der Hauptsache vom Kopfmark abwärts im Rückenmark und verlassen dieses im Allgemeinen in der Höhe der letzten Hals- und der ersten Brustwirbel durch die vorderen Wurzeln, um durch die weissen Rami communicantes in den Grenzstrang des Sympathicus und von hier durch die Rami cardiaci vom unteren Hals- und oberen Brustganglion zur Herzwurzel und von da weiter ins Herz zu gelangen. Beim Frosch fügen sich die sympathischen Fasern dem Vagus gleich bei dessen Austritt aus dem Schädel bei und bildet der Vagus überhaupt die einzige Bahn zum Herzen.** Vom Vagus stammen die den Herzschlag hemmenden, vom Sympathicus die beschleunigenden und verstärkenden Fasern.

Der weitere Verlauf der Nervenfasern innerhalb des Herzens ist am genauesten für den Frosch, besonders durch die neuen, sehr sorgfältigen Untersuchungen von *F. B. Hofmann****, festgestellt. Danach scheint es sicher, dass wenigstens ein sehr grosser Theil der Vagusfasern — häufig in Form einer „Spiralfaser" — an Ganglienzellen des Sinus und der Vorhofscheidewand herantritt und daselbst mit Endbäumchen oder Endkörben endigt. Letzteres gilt nach *A. S. Dogiel*† auch für die cerebrospinalen Fasern der Wirbelthiere. Ob Vagusfasern auch direct zu den Muskelzellen gehen, ist nicht entschieden.

Die durch den Sympathicus laufenden Herznervenfasern sollen nach *Gaskell* nicht an intrakardialen Ganglienzellen, sondern an Zellen der sympathischen Ganglienknoten (G. stellatum u. s. w.) ausserhalb des Herzens endigen. Von diesen aus gehen dann neue Fasern direct zu den contractilen Elementen des Myokards. Es würden also in der Herzwand nach *J. N. Langley's*†† praktischer Terminologie nur postganglionäre efferente Sympathicusfasern, dagegen sowohl präganglionäre als postganglionäre Vagusfasern vorhanden seien. Ganglienzellen afferenter, centripetaler Function leugnet *Langley* im Gegensatz zu *W. His* jun. und *Romberg* in der Herzwand.

Fasern, die verschiedene intrakardiale Ganglienzellen verbinden — intercentrale Bahnen — konnten beim Frosch nicht nachgewiesen werden, würden dagegen, nach *A. S. Dogiel's* Beobachtungen zu urtheilen, bei Säugethieren wohl vorkommen können, wo auch sonst der Nervenapparat complicirter zu sein scheint. *Dogiel* unterscheidet hier wenigstens drei, durch Bau, Form, Ursprung und Ausbreitung der Ausläufer verschiedene Typen von Ganglienzellen. Nach *J. N. Langley* allerdings, welcher für alle postganglionären Fasern des „autonomen" (sympathischen) Nervensystems gleiches Verhalten annimmt, würden intercentrale Verbindungen verschiedener Ganglienzellen innerhalb des Herzens nicht vorkommen.

In physiologischer Hinsicht sehr wichtig ist die früher bereits erwähnte, neuerdings durch die Anwendung der *Golgi*'schen und der Methylenblaumethode festgestellte Thatsache, dass, wenigstens an vielen Orten des

---

* Untersuch. über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863.

** *W. H. Gaskell,* Philos. Trans. London 1882; Journ. of Physiol., 1885, Vol. VIII.

*** Arch. f. Anat. u. Entw., 1902, pag. 54.

† Arch. f. mikr. Anat., 1898, LIII, pag. 237.

†† The autonomic nervous system. Brain, 1903, Part. CI. Artikel Sympathetic etc. systems in *E. A. Schäfer's* Textbook of Physiol., 1900, Vol. II, pag. 616.

Myokards, die feinsten Endzweige der Nervenfasern so dichte Geflechte um die Muskelzellen bilden, dass jedes einzelne Zellterritorium in einem Netze von Nervenfibrillen zu liegen scheint. Nach *Hofmann* ist die Möglichkeit histiologischerseits nicht zu bestreiten, dass jede Muskelzelle von mehreren Nervenfasern verschiedenen Ursprungs beeinflusst wird. Die bald mitzutheilenden experimentellen Erfahrungen machen ein solches Verhalten sehr wahrscheinlich, indem sie beweisen, dass die Muskelsubstanz am selben Orte der Herzwand in mehrfacher und ganz verschiedener Weise direct von verschiedenen Nerven aus physiologisch beeinflusst werden kann.

Andererseits verbreiten sich die feinsten Nervenästchen über so weite Strecken, dass jedes sehr wohl eine grosse Menge von Muskelzellen, vermuthlich selbst Gebiete von makroskopischen Dimensionen, zu innerviren vermag. Endplatten und Endbäumchen, wie die motorischen Nerven in den willkürlichen quergestreiften Muskeln sie bilden, kommen an den Muskelzellen des Herzens nicht vor. *Hofmann* vermisste an den gelungensten Präparaten sogar freie Endigungen überhaupt. Die Annahme echter terminaler Netze von Nervenfibrillen dürfte gleichwohl aus verschiedenen, zum Theil schon früher angegebenen Gründen gewagt erscheinen.

Sehr viele intrakardiale Fasern begeben sich übrigens nicht zur Muskulatur, sondern enden, wie *J. Dogiel* und *Tumaenzew**, *Smirnow* u. a. gezeigt haben, im Bindegewebe, vielleicht auch im Endothel des Endokards, der Klappen und des Perikards, ausserhalb jeder Berührung mit Muskelzellen, zum Theil in reich verzweigten Endbäumchen, ähnlich den *Golgi*schen „Endplatten" in den Sehnen. Diese Fasern können also nur centripetale Functionen haben, sind als afferente zu bezeichnen. Nach *Langley* würden ihre Ganglienzellen sämmtlich in den Spinalganglien zu suchen sein.

Ueber die Bedingungen, unter welchen die Thätigkeit der Centra der Herznerven im verlängerten Marke ausgelöst, gesteigert und gehemmt werden kann, liegen zahllose alte wie neue Erfahrungen vor, an deren wichtigste im Hinblick auf die Grenzen unserer Aufgabe nur kurz erinnert werden kann.

Schon ohne besondere äussere Einwirkungen ist, wenigstens bei den meisten Warmblütern, das Vaguscentrum und nach *v. Bezold, Tschiriew, Stricker, Reid Hunt* u. A. auch das der „Acceleratoren", in einer tonischen Erregung begriffen. Der Tonus des ersteren Centrums gilt als erwiesen durch die dauernde Beschleunigung des Herzschlages nach Durchschneidung der Herzäste der Vagi, der der Acceleratoren durch die Verlangsamung, welche auf die Durchtrennung der vom Sympathicus stammenden Herzäste folgt.

Auf zweierlei principiell verschiedenen Wegen können, wie überhaupt bei allen Nervencentren, Schwankungen des Tonus und damit Aenderungen des Herzschlages erzeugt werden: durch die Nerven und durch das Blut. Besonders das Vaguscentrum ist solchen Schwankungen sehr leicht und in weitem Umfang zugänglich, weniger, nach *Reid Hunt*, das der Acceleratoren. Auf beiden Wegen kann der Tonus sowohl gesteigert als geschwächt werden, Wirkungen, die man als positiv und negativ tonotrope bezeichnet hat.

---

* Arch. f. mikr. Anat., 1890, XXXVI, pag. 483.

Schon in der Ruhe strömen den Centren von den verschiedensten Körperregionen in der Bahn der afferenten Nerven beständig schwache, wechselnde Erregungen zu. Ihre Schwankungen machen sich in beständigen kleinen Schwankungen der Dauer der Herzperioden, in einer physiologischen Arhythmie bemerkbar.

Diese Arhythmie kann schon bei sonst ganz gesunden Individuen Unterschiede von 10% und mehr in der Dauer unmittelbar oder bald auf einander folgender Pulsationen aufweisen. Durchschneidet man bei Thieren alle Herznerven oder zerstört man (z. B. beim Frosch) die grossen Centren, so fallen diese Unterschiede ganz oder fast ganz weg. Das Herz kann dann mit der Regelmässigkeit einer Pendeluhr schlagen. Die Ursache der genannten Pulsschwankungen liegt also in den Centralorganen ausserhalb des Herzens.

Stärkere Schwankungen positiven und negativen Vorzeichens werden bekanntlich auf reflectorischem Wege, durch Reizung der verschiedensten centripetalen Nerven, des Herzens selbst (durch die Vagi), der Aorta (durch den N. depressor)*, des Darmcanales (*Goltz'* Klopfversuch) und anderer Eingeweide, der Muskeln** und der Haut, der Sinnesorgane*** hervorgerufen, und treten ebenso als Begleiterscheinungen der Athem-, Schling- und Brechbewegung auf. Am längsten, seit uralten Zeiten, bekannt sind die Wirkungen „psychischer" Erregungen, besonders starker Gemüthsbewegungen, Schreck, Angst, Freude, Zorn. Spiegeln sich doch diese Erfahrungen schon in der Sprache des Volkes wie der Dichter aller Nationen in zahllosen Ausdrücken und Wendungen wieder, wie es ja auch hierauf wohl wesentlich zurückzuführen ist; dass das Herz trotz seiner unter normalen Bedingungen notorischen Unempfindlichkeit im gewöhnlichen Sinne, von jeher als Hauptsitz der „Empfindung", des „Gefühls" oder gar der „Seele" überhaupt gegolten hat.

Auf Aenderungen des centralen Tonus beruht es wohl gleichfalls, wenn vereinzelte Menschen im Stande sind, willkürlich, durch directen, bewussten Nerveneinfluss, ihren Herzschlag zu beschleunigen oder zu verlangsamen.† Indirect, durch Vermittlung lebhafter Vorstellungen (Angst z. B.), durch geistige Anstrengung, können viele das Gleiche erreichen.†† Diesen Beobachtungen entsprechend ergibt künstliche Reizung gewisser Partien der Grosshirnrinde („motorische Sphäre") Beschleunigung oder (nach *François Franck*) bei starker Reizung Verlangsamung des Herzschlages.

Kaum weniger energisch und mannigfaltig wie die Nerven wirkt das Blut auf den Tonus der Centren, besonders des Vagus ein. Aenderungen des Druckes und namentlich der chemischen Beschaffenheit des Blutes können sich hier bemerklich machen. Es sei nur erinnert an die allbekannte Pulsverlangsamung bei Steigerung des arteriellen Druckes im

---

* *Köster* u. *Tschermak, Pflüger's* Archiv, 1902, XCIII, pag. 24; Archiv f. Anat. u. Entw., 1902, pag. 255.

** *J. Jacob*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1893, pag. 305.

*** *H. E. Hering, Pflüger's* Arch., 1895, LX, pag. 432.

† *Tarchanoff* in *Pflüger's* Arch., 1885, XXXV, pag. 109; *Pease* im Boston med. and surg. journ., 1889, CXX, pag. 526; *Van de Velde, Pflüger's* Archiv, 1897, LXVI, pag. 232.

†† Vgl. *Tarchanoff*, l. c.

Gehirn, an die anfängliche Tempoabnahme und darauf folgende Beschleunigung des Herzschlages bei plötzlicher Anämie des verlängerten Marks, an die heftige Erregung des Vaguscentrums durch stark dyspnoisches Blut. Auch die noch weit länger und allgemeiner auch den Laien bekannte Beschleunigung des Pulses durch Muskelanstrengung scheint wenigstens theilweise durch Einwirkung gewisser aus den thätigen Muskeln stammenden Substanzen auf die extrakardialen Centren der Inhibitoren und Acceleratoren zu erfolgen, in analoger Weise wie die der Athembewegungen nach *Zuntz* und *Geppert*.*

Zahllos sind die Erfahrungen über die Wirkungen von „Giften" im Blut. Seit den bahnbrechenden Arbeiten von *A. von Bezold* und *Schmiedeberg* ist die hierauf bezügliche Literatur zu einem Umfang angewachsen, der auch dem Specialforscher einen einigermaassen vollständigen Ueberblick kaum mehr gestattet. Die Mehrzahl der bis vor Kurzem veröffentlichten Untersuchungen ist nach den älteren unzureichenden Methoden und vom Standpunkt der neurogenen Theorie aus angestellt. Ihre Ergebnisse sind darum zu einem großen Theil für die Theorie der Herzinnervation einstweilen kaum zu verwerthen. Man hat jetzt aber auch auf diesem Gebiete sich der neuen Methoden zu bedienen und an der Hand der myogenen Theorie mit grösstem Erfolge eine tiefer eindringende Analyse der Erscheinungen vorzunehmen begonnen.

Die näheren Vorstellungen, welche sich die Anhänger der älteren Lehre von der Wirkungsweise der Nerven im Herzen machten, sind bekanntlich etwa folgende. Die Grundlage bildet immer die Ansicht, dass dem intrakardialen Nervensystem die Erzeugung und Leitung der motorischen Reize zukomme. Als „motorische" oder „excitomotorische" Centra functioniren danach speciell die Ganglien des Sinusgebietes, *Remak's* Ganglien, neben ihnen und von ihnen abhängig auch andere, besonders die nahe der Atrioventricular grenze gelegenen *Bidder*'schen Ganglienhaufen. Die Reize entstehen in den motorischen Ganglienzellen nach einigen automatisch, nach anderen reflectorisch infolge Reizung intrakardialer sensibler Nerven. Sie werden von den Zellen aus durch „motorische" Nervenfasern den Muskelfasern zugeleitet, nach den einen continuirlich, nach den anderen periodisch-rhythmisch. Die motorischen Ganglienzellen sind derart leitend mit einander verbunden und die motorischen Fasern verlaufen in der Weise, dass sie nicht gleichzeitig, sondern successiv in Thätigkeit gerathen, und zwar so, dass daraus die normale Coordination der Bewegungen resultirt. Von den Sinusganglien geht die Erregung zu motorischen Vorkammerganglien und von diesen — oder auch direct vom Sinus aus — zu den motorischen Ganglienzellen der Kammer.

Die Thätigkeit dieser intrakardialen motorischen Nervenapparate steht unter dem Einfluss der extrakardialen Nerven, und zwar in doppelter Weise. Durch den Vagus kann sie nach der Gebrüder *Weber* Entdeckung gehemmt, durch den Sympathicus, wie zuerst *A. v. Bezold*** angab, ge-

* *Johansson*, Skand. Arch. f. Physiol., 1893; *H. E. Hering*, *Pflüger's* Arch., 1895, LX, pag. 429.

** Monatsber. d. Akad. d. Wiss. Berlin 1862, pag. 316; Unters. über d. Innervat. d Herzens. Leipzig 1863.

steigert werden. Die Hemmung äussert sich als Pulsverlangsamung oder als Herabsetzung der Kraft und Grösse der Contractionen. Diese Wirkungen sollen nach den einen durch directen Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen vermittelt werden: die Frequenzabnahme durch Verzögerung der Erzeugung, die Schwächung der Systolen durch Herabsetzung der Stärke der motorischen Reize. Andere nehmen noch besondere Hemmungsganglien im Herzen, besonders in der Scheidewand der Vorkammern, an, welche den motorischen entgegenwirken, vom Vagus aus gereizt die Wirkung dieser abschwächen bezw. aufheben, sei es durch Beeinflussung der motorischen Ganglienzellen selbst, sei es durch eine directe Einwirkung auf die Muskelfasern. In entsprechender Weise werden die pulsbeschleunigenden und schlagverstärkenden Wirkungen des Sympathicus durch entgegengesetzte Beeinflussung der motorischen Nervenzellen „erklärt".

Es hat keinen Zweck, diese alten Vorstellungen weiter zu besprechen, nachdem, wie wir früher sahen, ihre anatomischen und physiologischen Grundlagen sich als unhaltbar herausgestellt haben. Zudem existirt eine consequent vom alten Standpunkte durchgeführte Theorie der Herzinnervation nicht. Keiner der Anläufe und Versuche dazu, die seit *Volkmann* bis in die neueste Zeit gemacht worden sind, hat sich auch nur bei den Anhängern der neurogenen Lehre allgemeine Anerkennung verschaffen können. Ein jeder war genöthigt, zu anderen willkürlichen Hilfsannahmen zu greifen, ein jeder gerieth mit unbezweifelbaren Thatsachen in Streit. Der letzte Grund für die Unmöglichkeit der Ausbildung einer irgend befriedigenden Theorie der Herzinnervation lag in dem principiellen Fehler der Uebertragung der für gewöhnliche Nervenmuskelapparate geltenden Gesetze auf das Herz. Damit war von vornherein der Forschung und Speculation ein falscher leitender Gedanke gegeben. Dass man nicht früher von diesem Grundirrthum zurückkam, lag zum guten Theil in der schon betonten Unzulänglichkeit der älteren Untersuchungsmethoden. Diese beschränkten sich wesentlich auf Untersuchung des Pulses, des arteriellen Blutdruckes, allenfalls des Herzstosses, also auf Wirkungen, die unmittelbar nur von der Thätigkeit der Kammern bei Warmblütern, speciell der linken Kammer abhängen und somit zunächst nur Schlüsse auf diese gestatten. Erst seit man auch die Thätigkeit der Vorkammern und des Sinusgebietes für sich in ihrem Verhalten zur Kammer und in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem der directen systematischen Untersuchung unterwarf, konnte sich ein tieferer Einblick eröffnen.

In dieser Beziehung hat sich, wie schon im Eingang hervorgehoben, auch für die Lehre von der Innervation des Herzens die zuerst von *Gaskell* consequent angewandte Suspensionsmethode als unschätzbar und allen anderen an Fruchtbarkeit überlegen erwiesen.

Ein weiterer principieller Fortschritt lag darin, dass die Beobachtung sich nun nicht mehr wie früher wesentlich nur auf die Untersuchung der Schlagfrequenz und der Kraft des Herzmuskels beschränkte, sondern dass sie auch die anderen wichtigen Grundfunctionen, Anspruchsfähigkeit für Reize und Reizleitungsvermögen, in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem der Messung unterzog. Diese beiden Functionen sind ja für das Zustandekommen des Herzschlages gerade so wichtig wie Reizerzeugung und Contractilität. Nur durch ihr gleichzeitiges Zusammenwirken mit jenen wird das Zustandekommen des Herzschlages ermöglicht. Jede Modification auch

nur eines einzigen der vier Grundvermögen muss die gesammte Herzthätigkeit modificiren können. Aus diesen Ueberlegungen ergab sich die Nothwendigkeit, den Einfluss der Nerven auf jede einzelne der genannten Functionen, und zwar für jede einzelne Herzabtheilung besonders zu untersuchen. Nur auf diesem Wege systematisch fortschreitender physiologischer Zergliederung konnte es gelingen, Klarheit in die so ausserordentlich verwickelten Verhältnisse der Herzinnervation zu bringen.

Es kann an diesem Orte nicht die Aufgabe sein, die ganze Fülle neuer Thatsachen vorzuführen, welche so durch die vereinte Thätigkeit vieler, namentlich englischer, amerikanischer und deutscher Forscher ermittelt worden sind. Eine Uebersicht derjenigen Ergebnisse möge genügen, welche für das Verständnis der Beziehungen des Herzens zu seinen Nerven von allgemeiner Bedeutung sind.*

Ausserordentlich viel reicher als früher, nach Art und Ort mannigfaltiger, erscheinen danach diese Beziehungen. Es hat sich erwiesen, dass nicht blos Kraft und Frequenz des Herzschlages, sondern auch Anspruchsfähigkeit und Reizleitungsvermögen des Herzmuskels unter der directen Herrschaft der Nerven stehen.** Und zwar kann jede der vier Grundfunctionen innerhalb gewisser Grenzen anscheinend unabhängig von den anderen, wie auch in den verschiedensten Combinationen mit diesen und jede sowohl in positivem wie in negativem Sinne durch directen Nerveneinfluss modificirt werden. Es ist deshalb auch die alte, noch immer sehr verbreitete Einteilung der Herznerven in zwei Classen, „Hemmungs"- und „Beschleunigungs"-Nerven, nicht mehr genügend.

Zum Zwecke einer genaueren unzweideutigen und zugleich kurzen Darstellung der Thatsachen bedarf es specieller Bezeichnungen. Die neuere Terminologie unterscheidet dementsprechend die im Eingang bereits genannten vier Arten verschiedener Nervenwirkungen***: chronotrope *(chr)*, welche das Tempo des Herzschlages modificiren, inotrope *(in)*, welche die Contractilität (Kraft, Umfang, Form, Dauer der Bewegung), bathmotrope *(ba)*, welche die Anspruchsfähigkeit für Reize (die Reizschwelle, βαδμός) und dromotrope *(dr)*, welche das Reizleitungsvermögen beeinflussen. Da jede dieser Wirkungen in positivem und in negativem Sinne auftreten kann, sind also acht Arten von Nerveneinflüssen gegeben, deren Träger wahrscheinlich ebenso viele Arten von besonderen Nervenfasern sind. Alle in positivem Sinne erfolgenden Wirkungen werden passend mit *Gaskell* als augmentatorische, alle entgegengesetzten als inhibitorische zusammengefasst. Die ersteren laufen, wie es scheint, ausschliesslich oder doch überwiegend in der Bahn des Sympathicus, die letzteren in der des Vagus.

Vergiftung mit Atropin, Curare, Nicotin scheint alle Hemmungswirkungen aufzuheben, und zwar Atropin durch Lähmung der intrakardi-

---

* Vgl. Archiv f. An. u. Phys., 1900, pag. 315; 1902, pag. 103, 443, Suppl. pag. 1: ferner *Gaskell* in *Schäfer's* Textbook, II, pag. 203.

** Archiv f. (An. u.) Phys., 1900, pag. 315.

*** Von besonderen „trophischen" Nervenwirkungen auf das Herz ist hierbei noch abgesehen, da dieselben möglicherweise Folgewirkungen einer der hier unterschiedenen Arten functioneller Einflüsse sind.

alen postganglionären Nervenenden, Nicotin (nach *Langley*) durch Lähmung der Leitung von präganglionären zu postganglionären intrakardialen Fasern. Im letzteren Falle ergibt Reizung intrakardialer Nervenstämme noch Hemmung, im ersteren nicht.

Der Nerveneinfluss äussert sich qualitativ und quantitativ verschieden in den einzelnen, anatomisch und physiologisch zu unterscheidenden Abtheilungen des Herzens, ist ein anderer für das Sinusgebiet als für die Vorkammern, für diese ein anderer als für die Kammer und wiederum ein anderer für die Blockfasern. Auch rechte und linke Vorkammer, bezw. Kammer zeigen nicht immer gleiches Verhalten bei Reizung der Herznerven (Hemisystolie). Die Nerven beider Seiten wirken auf beide Herzhälften und es scheint, dass von jeder Seite aus alle überhaupt möglichen Erfolge erhalten werden können. Doch sind quantitative Unterschiede, z. B. in der Wirkung des rechten und des linken Vagus, bei Kalt- und Warmblütern beobachtet. Es kommen, wie es scheint, mancherlei individuelle Unterschiede vor.

Am mannigfaltigsten macht sich der Nerveneinfluss im Sinusgebiet bemerkbar, das ja auch anatomisch die reichste Nervenentwicklung aufweist. Hier sind (beim Frosch) mit Sicherheit primäre Nervenwirkungen positiv und negativ chronotroper, inotroper und dromotroper Art nachgewiesen. Ueber bathmotrope ist noch nichts ermittelt. Am leichtesten und häufigsten treten die chronotropen Effecte auf.

Die Vorkammern sind ganz besonders primär inotropen Einflüssen zugänglich, weit mehr als die Kammer und das Sinusgebiet, aber auch primär und negativ bathmotrope und dromotrope fehlen nicht, während primär chronotrope (beim Frosch) bisher nicht sicher beobachtet wurden.

Die Muskelbrücken zwischen Vorkammern und Kammer (Blockfasern) stehen namentlich auffällig unter dromotropem Nerveneinfluss, doch sind auch primäre bathmotrope, chronotrope und inotrope wahrscheinlich, deren Nachweis aber auf grosse technische Schwierigkeiten stösst.

Am wenigsten unmittelbarem Nerveneinfluss unterworfen erscheinen die Kammern, in denen ja auch anatomisch die Nervenapparate am wenigsten ausgebildet sind. Mit Sicherheit sind bisher nur primäre positiv und negativ inotrope Effecte beobachtet. Bei Reptilien und Vögeln sollen auch diese fehlen *(Gaskell)*.

Indirecte, secundäre Nervenwirkungen mischen sich überall complicirend in die primären ein und erschweren die Analyse. Hier kommen zweierlei principiell verschiedene Quellen von secundären Wirkungen in Betracht, die sich fast immer und in der mannigfaltigsten Weise miteinander vermischen.

Einmal secundäre Wirkungen, die auf Beeinflussung der Reizleitung beruhen, also in anderen Herzabtheilungen als in den primär beeinflussten sich offenbaren. Diese Wirkungen sind immer chronotroper Art, betreffen also immer nur das Tempo, die Periodendauer, und können dies auch nur, da weder Aenderungen der Contractilität noch Aenderungen der Anspruchsfähigkeit und des Leitungsvermögens sich als solche durch Leitung auszubreiten vermögen, sondern immer nur durch directe örtliche Einwirkungen, sei es nervöser, sei es anderer Art, hervorgerufen werden können.

Da primär chronotrope Nerveneinwirkungen normalerweise nur im Sinusgebiet vorkommen, äussern sich secundäre, durch Leitung erzeugte Tempoänderungen in der Norm nur an den stromabwärts gelegenen Herzabtheilungen. Diese folgen dabei im Allgemeinen in ihrem Tempo genau dem des Sinus. Klopft der Sinus aber zu schnell, so nehmen sie eine doppelt oder mehrfach so grosse Periodendauer an, als die des Sinus ist.

Sollten, was nicht unmöglich erscheint, unter gewissen abnormen Bedingungen an anderen, stromabwärts vom Sinusgebiet gelegenen Stellen primäre Tempoänderungen durch Nerveneinfluss erzeugt werden, z. B. in der Atrioventriculargegend durch Veranlassung von Extrasystolen, so würden secundär, durch antiperistaltische Leitung, auch Tempoänderungen in den stromaufwärts gelegenen Theilen (Vorkammern, Sinus, Hohlvenen) erfolgen können, bezw. müssen.

Secundär chronotrope, auf Leitung beruhende Wirkungen können ausser durch primäre Tempoänderungen auch durch primär inotrope und dromotrope Nerveneinflüsse hervorgerufen werden. So wenn der Ventrikel, wie häufig beim *Goltz*'schen Klopfversuch, stillsteht infolge Unterbrechung der motorischen Leitung an der Atrioventriculargrenze, also durch primär negativ dromotropen Vaguseinfluss, oder wenn durch Reizung desselben Nerven die Stärke der Ursprungsreize oder das Leitungsvermögen im Sinusgebiet so weit herabgesetzt wird, dass zwar noch eine merkliche locale Zusammenziehung des Sinus möglich bleibt, aber die Reizschwelle für die Leitung nicht erreicht wird.

Eine zweite, ganz verschiedene Quelle für secundäre Wirkungen — und zwar aller überhaupt möglichen Arten — liegt in den Systolen selbst, insofern, wie früher ausführlich geschildert, jede Systole alle Functionen der Muskelsubstanz vorübergehend schädigt. Diese Art secundärer Wirkungen sind im Gegensatz zu den erstgenannten immer locale, auf die sich contrahirenden Partien der Herzwand beschränkt.

Jede Beschleunigung des Tempo oder Steigerung der Erregungsgrösse wird beispielsweise secundär in inhibitorischem, jede Verlangsamung des Tempo oder Schwächung der Erregung in augmentatorischem Sinne auf Kraft, Reizbarkeit und Leitungsvermögen der betreffenden Herzabtheilung wirken. Die Abnahme der Contractionsgrösse der Kammern bei Steigerung, ihre Zunahme bei Verminderung der Pulsfrequenz sind häufig secundäre inotrope Wirkungen dieser Art.

Diese secundären, als Folgen der Systolen auftretenden Wirkungen der zweiten Art können nun wieder ihrerseits, und gleichfalls auf myogenem Wege, in anderen Herzabtheilen tertiäre Wirkungen hervorrufen. So beispielsweise, wenn infolge starker primärer Beschleunigung der Sinuspulse die zu rasch sich folgenden Contractionswellen das Leitungsvermögen der Muskelbrücken zwischen Vorkammern und Kammern so weit herabsetzen, dass nicht jedem Vorkammerpuls ein Ventrikelpuls folgen kann, sondern nur jedem zweiten oder dritten. Hier verursacht also eine primäre positiv chronotrope Nervenwirkung (im Sinus) eine secundäre negativ dromotrope (in den Muskelbrücken) und diese eine tertiäre negativ chronotrope (in der Kammer).

Es werden diese Bemerkungen genügen, um zu zeigen, wie ungemein viel verwickelter die Verhältnisse sind, als man bis noch vor Kurzem annahm.

Bei denjenigen Herzen, welche wie die der Warmblüter ein eigenes Gefässsystem in ihrer Wand besitzen, das unter dem Einfluss eigener intra- und extrakardialer Nerven steht, werden die Erscheinungen nun noch complicirter und wird ihre Deutung dementsprechend noch weiter erschwert. Es können hier leicht durch secundäre Einflüsse vasomotorischen Ursprungs directe Nervenwirkungen auf das Myokard vorgetäuscht oder auch maskirt werden. So glaubte *Kronecker* mit *Schmey* beim Hunde ein Coordinationscentrum für die Kammerbewegung im oberen Drittel des Kammerseptums gefunden zu haben, da eine Stichverletzung dieser Stelle die geordnete Bewegung des Ventrikels aufhob und „Flimmern" hervorrief. Er kam aber später zur Ueberzeugung, dass es sich um Reizung eines intrakardialen Gefässcentrums gehandelt habe, welche durch Anämie, also indirect, zur Functionsstörung führte.

Besonders werthvoll sind aus diesen Gründen Fälle, in denen bei Reizung der Nerven nur eine einzige Art von primären Wirkungen auftritt, und solche, wo ein bestimmter Nerveneffect trotz anderer, entgegengesetzt wirkender Einflüsse zur Beobachtung kommt. So wurden beispielsweise beim Frosch folgende Nervenwirkungen (durch Reflex oder directe Vagusreizung) isolirt, ohne jeden anderen gleichzeitig merkbaren directen Nerveneinfluss wahrgenommen*:

$+$ *chr* Si, $+$ *in* Si, $+$ *in* A, $-$ *in* A, $+$ *ba* A, $-$ *dr* A-V.

Beispiele für Combinationen von primären und secundären Nervenwirkungen, bei denen ein bestimmter primärer Erfolg manifest wurde trotz gleichzeitigen Vorhandenseins eines in entgegengesetztem Sinne wirkenden myogenen Einflusses, bieten folgende, gleichfalls beim Frosch beobachtete Fälle. Die in Klammern gefassten Bezeichnungen betreffen secundär chronotrope, auf Aenderungen der Leitung (dromotroper Wirkung) beruhende Effecte der Nervenreizung.

1. $+$ *in* A, $+$ *ba* A. Die Steigerung der Contractionsgrösse ($+$ *in* A) lässt wegen des grösseren damit verbundenen Stoffverbrauchs eher eine Herabsetzung als eine Steigerung der Reizbarkeit der Vorkammer erwarten. Trotzdem erfolgt letztere, woraus auf einen directen, positiv bathmotropen Nerveneinfluss auf A zu schliessen ist.

2. $-$ *in* A, $-$ *ba* A. Das Gegenstück vom vorigen Fall und in derselben Weise zu deuten.

3. $+$ *chr* Si, ($+$ *chr* A), $+$ *in* A, $+$ *ba* A. Die primäre Beschleunigung des Sinustempos, die secundär durch Leitung auf die Vorkammern überging, hätte eine Abnahme der Kraft und Reizbarkeit von A erwarten lassen. Das Gegentheil trat ein infolge directer augmentatorischer Nerveneinflüsse auf A. Die Sinussystolen blieben gleich gross, vermuthlich gleichfalls durch Compensation der negativ inotropen Wirkung der Beschleunigung durch directen, positiv inotropen Nerveneinfluss auf den Sinus.

4. $-$ *chr* Si, ($-$ *chr* A), $-$ *in* A, $-$ *ba* A. Der primär verlangsamende Einfluss auf den Sinus, der secundär eine gleiche Tempoabnahme der Vorkammerpulse veranlasste, würde an und für sich voraussichtlich eine Steigerung der Contractilität und der Reizbarkeit der Atrien bewirkt haben. Die trotzdem erfolgte Schwächung beider Functionen muss durch eine gleichzeitige directe nervöse Gegenwirkung bedingt sein.

5. $-$ *chr* Si, $-$ *in* Si, ($-$ *chr* A), $-$ *in* A. Ein ähnlicher Fall, in dem ausserdem ein directer, negativ inotroper Nerveneinfluss auf den Sinus die secundär

* Die graphischen Belege sind gegeben im Archiv f. (Anat. u.) Physiol., 1900, pag. 315; 1902, pag. 103 u. pag. 434; 1902, Suppl. pag. 1.

positiv inotrope Wirkung der Tempoverlangsamung des Sinus übercompensirt haben muss.

Noch eine Reihe von Fällen, worin verschiedenartige primäre und secundäre Nervenwirkungen sich in mannigfaltigster Weise combinirten, gibt die folgende kleine Liste, die im Einzelnen zu erläutern hier nicht der Ort ist. Alle diese Combinationen sind beim Froschherzen beobachtet, die meisten als Folgen sehr kurz dauernder Reizung des Darms, mit abwechselnd gerichteten mässig starken Inductionsschlägen.*

1. + *chr* Si, + *in* Si, (+ *chr* A), — *in* A.
2. + *chr* Si, (+ *chr* A), — *in* A, (+ *chr* V).
3. + *chr* Si, (+ *chr* A), + *in* A, (+ *chr* V), + *in* V.
4. + *chr* Si, — *dr* Ve-Si, — *in* Si, (— *chr* A), — *in* A, (— *chr* V).
5. + *chr* Si, + *in* Si, — *dr* Ve-Si, (— *chr* A), — *in* A, — *dr* Si-V, (— *chr* V), — *in* V.
6. + *chr* Si, + *in* Ve, — *dr* Ve-Si, — *in* Si, — *dr* Si-A, (— *chr* A), — *in* A, — *dr* A-V, (— *chr* V).
7. + *chr* Si, + *in* Ve, — *dr* Ve-Si, — *dr* Si-A, (— *chr* A), — *in* A, (— *chr* V), in V.
8. + *chr* Si, — *dr* Ve-Si, + *in* Ve Si, (— *chr* A), — *in* A, — *dr* Si-V, (— *chr* V), — in V.
9. — *chr* Si, — *in* Si, (— *chr* A), — *in* A, (— *chr* V).
10. — *chr* Si, (— *chr* A), — *in* A, — *dr* Si-V, (— *chr* V).
11. — *chr* Si, — *dr* Ve-Si, (— *chr* A), — *in* A, (— *chr* V).
12. — *chr* Si, — *dr* Ve-Si, + *in* Si, (— *chr* A), — *in* A, (— *chr* V).
13. — *chr* Si, — *dr* Ve-Si, — *dr* Si-A, (— *chr* A), — *in* A.
14. — *chr* Si, — *in* Si, (— *chr* A), — *dr* Si-V, (— *chr* V), — *in* V.
15. — *chr* Si, (— *chr* A), — *in* A, — *dr* A-V, (— *chr* V), — *in* V.
16. — *chr* Si, + *in* Si, (— *chr* A), — *in* A, — *dr* Si-V, — *chr* V.

Wenn schon beim Froschherzen, das doch gewiss nicht die complicirtesten Innervationsverhältnisse bieten wird, eine solche Mannigfaltigkeit der Nervenwirkungen sich zeigt, darf man beim Herzen der Warmblüter wohl wenigstens das Gleiche erwarten. Die bisher vorliegenden, mit den neueren Methoden an Säugerherzen angestellten Experimente (von *Ph. Knoll***, *Mc William****, *Bayliss* und *Starling*†, *Reid Hunt*†† u. a.) sind durchaus geeignet, diese Erwartung zu bestätigen, und zeigen zugleich, dass in principieller Beziehung, soweit chronotrope, inotrope und dromotrope Effecte in Betracht kommen, keine wesentlichen Differenzen zwischen Frosch- und Säugerherz bestehen. Ueber bathmotrope Nerveneffecte beim Warmblüterherzen fehlen noch exacte Versuche. Auf gleiche Complication beim Menschen weisen die zahllosen verschiedenen Arten von Arhythmien, welche neuerdings von *Wenckebach*††† einer systematischen Analyse vom Standpunkt der myogenen Theorie aus unterzogen worden sind.

---

* Arch. f. (An. u.) Physiol., 1900, pag. 315, Fig. 8—23.

** Wiener Sitzungsber., 1895, CIII, pag. 298. — *Pflüger's* Arch., 1897, LXVII, pag. 587. Ibid, 1897, LXVIII, pag. 339.

*** Proc. Roy. Soc., 1888, XLIV, pag. 208. — Journ. of Physiol., 1889, IX, pag. 345.

† Journ. of Physiol., 1892, XIII, pag. 407.

†† Journ. of exp. medic., 1897, II, pag. 151. — Amer. Journ. of Physiol., 1899, II, pag. 395.

††† Die Arhythmie u. s. w., Leipzig 1903.

Jedenfalls ergibt sich schon aus den bis jetzt vorliegenden experimentellen Erfahrungen ein geradezu unerschöpflicher Reichthum an directen und indirecten nervösen Beeinflussungen des Herzschlags, ein Reichthum von solcher Fülle und Mannigfaltigkeit, wie er für kein anderes Organ — die grossen Centralorgane kaum ausgenommen — bisher nachgewiesen ist und wie er auch den weitestgehenden Ansprüchen des Organismus anscheinend genügen dürfte. Das weitere Studium dieser Verhältnisse wird eine der interessantesten, theoretisch wie praktisch wichtigsten Aufgaben der speciellen Physiologie und Pathologie des Herzens bilden.

Wie aber kommen nun alle die geschilderten Wirkungen zu Stande? In welcher Weise betheiligt sich dabei — dies möge in erster Linie gefragt werden — das im Herzen selbst gelegene Nervengangliensystem?

Alle durch die extrakardialen Nerven auf das Myokard ausgeübten Wirkungen müssen den Muskeln durch Vermittlung des intrakardialen Nervensystems, sei es mit, sei es ohne Zwischenkunft von dessen Ganglienzellen, zugeführt werden. Die Zahl der Leistungen, welche die myogene Theorie diesem Nervensystem zuschreiben muss, ist hiernach so gross, dass man, statt die Theorie in diesem Punkte für unzureichend zu erklären, vielmehr zu der Frage berechtigt sein dürfte, ob die durch das Mikroskop bisher im Herzen nachgewiesenen Nervenelemente wohl zur Vollbringung aller jener Leistungen genügen. Jedenfalls besteht auch von diesem Gesichtspunkt aus nicht der geringste Anlass, mit der älteren Lehre ausser den bereits aufgezählten noch besondere, im gewöhnlichen Sinne motorische Nerven und Ganglien im Herzen anzunehmen. Die verschiedenen Thatsachen wurden bereits erwähnt, welche zu dem Schlusse zwingen, dass es motorische Nerven und Nervencentren im gewöhnlichen Sinne im Innern des Herzens überhaupt nicht gibt. Sie sind nach der myogenen Theorie von vornherein nicht wahrscheinlich, weil ganz unnöthig, da ja sowohl die Erzeugung wie die Leitung der motorischen Reize nach dieser Theorie von den Muskelzellen selbst besorgt wird. Wer sich von dem alten Dogma, dass jeder lebendige Muskel von motorischen Nerven versorgt sein müsse, auch Angesichts der Erfahrungen am Ureter und am Herzen nicht losmachen kann, sei daran erinnert, dass in der Wand der Arterien des Gehirns und Rückenmarks wie im grössten Theil der Länge der Nabelstranggefässe trotz stark entwickelter Muskulatur Nerven überhaupt fehlen, wenigstens mit keiner derjenigen Methoden der modernen Technik nachzuweisen sind, die ihre Demonstration an anderen Orten, wo die physiologischen Thatsachen ihre Anwesenheit postuliren, leicht und sicher gelingen lassen.

Wenn es keine motorischen Ganglienzellen und keine motorischen Nerven im Herzen gibt, so versteht es sich auch von selbst, dass es keine intrakardialen motorischen Reflexe geben kann. Damit ist aber nicht gesagt, dass intrakardiale Reflexe überhaupt fehlen müssten.

Echte Reflexe würden freilich erfordern, dass entgegen *Langley's* Doctrin und in Uebereinstimmung mit der von *His* und *Romberg*, anfänglich allerdings in sehr exclusiver Weise, ausgesprochenen Meinung, ein Theil der intrakardialen Ganglienzellen sensibler (afferenter) Natur seien. Es brauchten dann nur Aeste der Axone dieser Zellen sich mit intrakardialen Vagusganglien zu verbinden. Indessen ist bisher physiologischer-

seits das Vorkommen echter intrakardialer Reflexe nicht sichergestellt. Beim Frosch, dessen Herz, wie unsere obige Zusammenstellung zeigt, für Reflexe aller erdenklichen Art, auch vom Herzen selbst aus, so überaus leicht zugänglich ist, gelang es *Muskens* * trotz anhaltender sorgfältigster Bemühungen nicht, welche nachzuweisen. Auch *K. Brandenburg* ** neuerdings nicht. *W. H. Gaskell* *** allerdings sah an Schildkrötenherzen, deren Vorkammern vom Ventrikel abgeschnitten waren und deren Kammer nur noch durch den Coronarnerven mit dem Sinus zusammenhing, bei schwacher Reizung der Oberfläche der Kammerbasis oder des Coronarnerven nahe der Kammer eine negativ inotrope und negativ chronotrope Wirkung auf Sinus und Atrien. Bei Warmblütern (Hund) sind von *M. Heitler* † Arhythmien bei mechanischer, elektrischer und chemischer Reizung der Herzoberfläche nach Durchschneidung der extrakardialen Nerven beobachtet worden. Indessen genügt die Beschreibung nicht, um mit Sicherheit sagen zu können, dass es sich wirklich um intrakardiale Reflexe und nicht etwa um directe oder auf vasomotorischem Wege erzeugte Muskelwirkungen handelte.

Wären die letztgenannten Angaben richtig, so würden sie sich voraussichtlich immer noch gerade wie die Angaben über andere, angeblich echte peripherische Reflexe (Speicheldrüse, Blase, Anus, Haare) mit *Langley* †† aus der doppelsinnigen Leitung verzweigter centrifugaler Fasern erklären lassen, also Pseudoreflexe sein können. Dies ist denn auch die Erklärung *Gaskell's* für die von ihm bei der Schildkröte beobachteten Erscheinungen.

Es besteht hiernach bis jetzt weder anatomischer- noch physiologischerseits ein zwingender Grund, intrakardialen Ganglien echte Reflexfunctionen zuzuschreiben. Alle vom Herzen ausgehenden und auf das Herz ausgeübten Reflexe scheinen nur durch die grossen Centralorgane vermittelt zu werden. Die physiologische Bedeutung der intrakardialen Ganglienzellen für die Herzthätigkeit muss hiernach in anderer Richtung gesucht werden. Hier nun eröffnen sich viele Möglichkeiten, von denen wenigstens einige zur Sprache kommen mögen.

Da die Zellen der Lage und — namentlich bei Warmblütern (nach *A. S. Dogiel*) — auch der Structur nach und in Bezug auf Zahl und Verbreitung ihrer Ausläufer vielfache Unterschiede aufweisen, ist es schon aus diesen Gründen wahrscheinlich, dass sie nicht alle gleiche Functionen besitzen werden. Wie wir sahen, waren, den vier Grundfunctionen des Herzmuskels entsprechend, vier Arten von directen functionellen Nervenwirkungen nachzuweisen, denen nun möglicherweise auch vier Arten von intrakardialen Zellen — chronotrope (besonders für den Sinus), inotrope (namentlich für die Vorkammern), dromotrope (besonders für die Blockfasern) und bathmotrope — entsprechen könnten. Diese Zellen könnten entweder automatisch thätig sein, eigenen Tonus besitzen, oder nur von den hinzutretenden extrakardialen Nerven in Thätigkeit versetzt werden. Im ersteren Falle würde, da jede der vier Functionen durch Reizung dieser Nerven sowohl geschwächt wie gesteigert werden kann, für jede Zellenart wie für das Vaguscentrum

---

* *Pflüger's* Arch., 1897, LXVI, pag. 328.

** Arch. f. (An. u.) Physiol., Suppl. 1903, pag. 149.

*** Journ. of Physiol., 1883, IV, pag. 92.

† Wiener klin. Wochenschr., 1898, pag. 45 u. 171. — *Pflüger's* Archiv, 1899, LXXV. pag. 430.

†† Journ. of Physiol., 1894, XVI, pag. 410. — *Schäfer's* Textbook, 1900, II, pag. 616.

im verlängerten Mark u. a., positiv und negativ tonotrope Beeinflussung durch die zutretenden Nerven in Betracht kommen. In letzterem Falle müssten für jede Grundfunction entweder besondere augmentatorische und inhibitorische Ganglienzellen angenommen werden, falls man nicht, was mir nicht plausibel erscheint, derselben Zelle die Erzeugung und derselben Faser die Leitung in entgegengesetztem Sinne, steigernd und hemmend wirkender Nervenerregungen zuschreiben will — oder es könnte eine der beiden Wirkungen, die positive oder die negative, ohne Vermittlung der Ganglienzellen durch directe Beeinflussung der Muskelelemente seitens der Nerven zu Stande gebracht werden. Denkbar wäre es auch, dass von den Ganglienzellen ausgehende tonische Erregungen in der letzteren Weise peripherisch gehemmt oder verstärkt würden. Kommt doch, wie *Biedermann** gezeigt hat, eine solche directe und entgegengesetzte Beeinflussung tonischer Erregung quergestreifter Muskelfasern durch zwei verschiedene Arten von Nervenfasern in anderen Fällen (Hummerschere) nachweislich vor. Und haben wir doch in den Vasomotoren und Vasoconstrictoren der Gefässe wie in den Nerven des Schliessmuskels von Anodonta *(Pawlow)* und des Retractor penis *(Langley* und *Anderson)* ebenfalls Nerven, welche auf Muskelfasern direct und in entgegengesetztem Sinne einwirken.

Jedenfalls kommen wir, wie man sieht, keineswegs in Verlegenheit, wenn wir für die intrakardialen Ganglienzellen Functionen anweisen sollen. Im Gegentheil, die Auswahl ist nur zu gross, der Möglichkeiten sind nur zu viele. Sicher ist — und das bleibt zunächst die Hauptsache — dass diese Ganglienzellen und die von ihnen ausgehenden Nerven nicht motorische im gewöhnlichen Sinne sind. Wahrscheinlich ist, dass sie, soweit sie nicht etwa zu afferenten, „sensiblen" Fasern gehören, nur oder doch hauptsächlich in den Verlauf der hemmenden Vagusbahnen eingeschaltet sind. Gleichviel aber, ob Ganglienzellen in ihrem Verlauf im Herzen eingeschaltet sind oder nicht, bei allen functionell wie immer verschiedenen Herznerven findet schliesslich eine directe nervöse Beeinflussung der Muskelsubstanz statt und in allen Fällen ist die Lösung der Probleme dieser Nervenwirkungen da zu suchen, wo die Nervenendzweige mit den Muskelzellen sich berühren.

Worin bestehen nun aber diese Processe, welche sich in positiven und negativen Modificationen der Automatie, Reizbarkeit, Leitungsfähigkeit und Contractilität der Herzmuskelsubstanz äussern? Auf welchen physikalischen und chemischen Vorgängen innerhalb des Myokards beruhen sie, welche stofflichen und energetischen Umwandlungen finden dabei statt?

Diese Fragen können selbstverständlich nicht einfach und einheitlich beantwortet werden. Die Versuche, welche von verschiedenen Seiten gemacht worden sind, um alle oder auch nur mehrere der unterschiedenen Nervenwirkungen auf eine einzige Art dieser Wirkungen, z. B. mit *Muskens* auf die dromotropen, zurückzuführen und dadurch das Problem zu vereinfachen, haben sich als nicht durchführbar erwiesen. Sie geriethen mit sicher constatirten Thatsachen in Streit. Dass solche Versuche gelingen würden, war von vornherein schon deshalb unwahrscheinlich, weil die vier Grundfunctionen, deren Aenderung durch Nerveneinfluss möglich ist, keineswegs an identische Bedingungen geknüpft sind. Kann doch die eine ganz aufgehoben sein, ohne

* *W. Biedermann*, Elektrophysiologie, 1895, pag. 526.

dass die anderen merklich gelitten haben. Wir erwähnten schon die wichtige Thatsache, dass durch Wasser die Contractilität der Atrien bis zur völligen Unmerklichkeit herabgesetzt werden kann, ohne Aufhebung der Reizbarkeit und des Leitungsvermögens für die motorischen Reize, dass Zunahme des automatischen Vermögens mit Abnahme der künstlichen Reizbarkeit und umgekehrt einhergehen kann; Thatsache ist ferner, dass trotz Vernichtung des Leitungsvermögens locale directe Reizbarkeit und Contractilität der Muskelsubstanz erhalten sein können. Ganz gleich, welche näheren Vorstellungen man sich im Einzelnen über das Wesen der Automatie, der Reizleitung, der Verkürzung u. s. w. machen möge, schon die blosse Existenz der genannten Thatsachen beweist, dass jene Functionen nicht an gleiche Bedingungen geknüpft, also auch wohl wenigstens theilweise an stofflich verschiedene wie räumlich getrennte Substrate in den Muskelzellen gebunden sind. Wir würden deshalb den weiteren Fortschritt der Erkenntnis hemmen, wenn wir diese Thatsachen ignoriren und alle Grundfunctionen als ein einziges untheilbares physiologisches Vermögen („Reactionsfähigkeit", *H. E. Hering)* betrachten wollten.

Mit dem Nachweis der relativen Selbständigkeit der vier Grundfunctionen wird es von vornherein wahrscheinlich, dass auch die durch die Nerven hervorgerufenen Modificationen derselben, die wir als chronotrope, bathmotrope, dromotrope und inotrope bezeichnet haben, ebenso viele selbstständige Processe sind, die wenigstens theilweise an stofflich und räumlich differenten Theilchen der Muskelsubstanz sich abspielen. Auch sie können ja selbständig, unabhängig von einander hervorgerufen werden, wie die oben (pag. 257 u. 258) angeführten Beispiele lehren. Auch hier kann die Unabhängigkeit so weit gehen, dass eine einzelne Function völlig aufgehoben wird, während alle anderen gleichzeitig fortbestehen, vielleicht gar gesteigert sind. Vagusreizung kann die Contractilität der Vorkammern vorübergehend anscheinend völlig vernichten, während gleichzeitig gesteigerte Anspruchsfähigkeit der Vorkammern für Reize besteht und Tempo und Leitungsvermögen unverändert bleiben; oder es wird die Reizerzeugung im Sinusgebiet durch Vagusreizung aufgehoben, während gleichzeitig künstliche Reizbarkeit, Leitungsvermögen und Contractilität im selben Gebiete erhalten bleiben, selbst gesteigert sind; die Leitung der Bewegungsreize von Vorkammer zur Kammer oder vom Sinus zur Vorkammer kann unterbrochen werden ohne Aenderung der Frequenz und der Grösse und Kraft der Vorkammersystolen u. s. w.

Weiter ist auch der zeitliche Verlauf der einzelnen Nervenwirkungen, gleichviel ob sie allein oder mit anderen combinirt auftreten, ein verschiedener. Dies hat zuerst *Nuel** für die negativ chronotrope und negativ inotrope Wirkung des Vagus beim Frosch nachgewiesen, später ist dasselbe für negativ und positiv chronotrope Wirkungen beim Säugerherz, besonders genau durch *Ludwig* und *Baxt***, und noch für andere Fälle festgestellt worden. Die Unterschiede im Verlauf betreffen einmal die Dauer des Latenzstadiums, dann die Dauer und Form der manifesten Wirkung, die *Donders* *** zuerst genauer zu bestimmen lehrte. Die Latenz für die negativ-

* *Pflüger's* Arch., 1874, IX, pag. 83.
** Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Classe, 1875.
*** *Pflüger's* Arch., 1868, I, pag. 331.

inotrope Wirkung des Vagus auf die Vorkammern betrug (bei momentaner elektrischer Reizung) nach *Nuel* beim Frosch durchschnittlich etwa 0·5″, bei einer gleichzeitigen Latenzdauer von 1·5″ für die negativ-chronotrope Wirkung. Unter gleichen Umständen erreicht die negativ-chronotrope Wirkung trotz späteren Beginns sehr erheblich schneller ihr Maximum als die negativ-inotrope: beim Frosch und Kaninchen innerhalb einer, höchstens zweier Herzperioden; die negativ-inotrope braucht wenigstens die doppelte Zeit. Die positiv-chronotrope Wirkung der Acceleratorenreizung fängt später an, wächst viel langsamer und nimmt viel langsamer wieder ab als die negativ-chronotrope der Vagusreizung. Deshalb tritt bei gleichzeitiger kurzer Erregung des Vagus und Sympathicus erst Verlangsamung und danach Vermehrung der Schlagfrequenz ein u. s. w.

Es geht auch nicht an, alle inhibitorischen Nervenwirkungen einerseits und alle augmentatorischen andererseits auf einen und denselben Vorgang zurückführen zu wollen, da dann ebensowenig verständlich sein würde, wie einzelne — sogar sehr starke — inhibitorische oder augmentatorische Effecte für sich, ohne jede andere gleichsinnige Wirkung, ausgelöst werden können.

Da die Angriffspunkte und Wirkungsweisen der Nerven im Herzen so sehr verschiedenartige sind, wird auch die Frage nach einem Antagonismus verschiedener Herznerven, die vielfachen Streit erregt hat, viel complicirter und muss anders, als bisher Gewohnheit war, gestellt werden. Wirklicher Antagonismus kann nur bestehen zwischen positiv und negativ wirkenden Fasern derselben Functionsart, die am selben Orte im Herzen angreifen, also z. B. zwischen den + und den — chronotropen Fasern des Sinus, oder zwischen den + und den — inotropen der Vorkammern. Wenn aber eine + chronotrope Wirkung auf den Sinus durch eine gleichzeitige — dromotrope Wirkung auf die Blockfasern zwischen Vorkammer und Kammern in ihrer Wirkung auf die Schlagfrequenz der Kammer aufgehoben wird, wie das u. a. in den *Baxt*'schen Versuchen mit gleichzeitiger Vagus- und Acceleratorreizung wohl meist der Fall war, so ist das kein echter, sondern ein scheinbarer Antagonismus. Mit den älteren Methoden, bei denen nur der Puls der Kammer und seine Wirkungen beobachtet wurden, konnte man freilich diese Beziehungen nicht ermitteln und deshalb zu keiner richtigen Fragestellung kommen. Immerhin mag man, da alle Arten hemmender Fasern vom Vagus, alle augmentatorisch wirkenden vom Sympathicus zu stammen scheinen, Vagus- und Sympathicusäste des Herzens kurzweg in Nachfolge von *v. Bezold*, dem Entdecker der Acceleratoren, als Antagonisten bezeichnen. Aber man darf doch dabei nicht vergessen, dass jeder dieser Aeste ein Gemisch von Fasern verschiedener Functionsart darstellt, deren einzelne Elemente nur gegenüber Elementen der gleichen Functionsart im anderen Nerven echte Antagonisten sind. Je nachdem bei verschiedenen Thierarten oder verschiedenen Individuen der nämlichen Species im einen oder anderen Aste mehr oder weniger Fasern gleicher Functionsart enthalten sind oder die Reizbarkeit der einzelnen Fasernarten verschieden ist, wird der Erfolg der gleichzeitigen künstlichen Reizung beider „Antagonisten" verschieden ausfallen müssen. Und so darf man sich nicht wundern, wenn auf diesem Punkte auch die thatsächlichen Angaben verschiedener Forscher nicht selten verschieden lauten.

Nach diesen Erörterungen, welche im Interesse klarerer Fragestellung für weitere Forschung geboten schienen, würde es unsere Aufgabe sein, jeden einzelnen der als selbständige Nervenwirkung erkannten Vorgänge näher zu zergliedern, die elementaren morphologischen, chemischen und physikalischen Bedingungen seines Zustandekommens, die Energieverwandlungen, welche dabei in den Muskelzellen und ihren Neuronen und zwischen beiden sich abspielen, zu ermitteln. In dieser Beziehung ist aber noch fast alles zu thun. Kommen wir hier doch mitten in die dunkelsten und schwierigsten Probleme der allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie hinein. Ehe nicht die elementaren Vorgänge bei der Reizerzeugung, der Reizung, der Reizleitung, der Contraction selbst näher enthüllt sind, besteht begreiflicherweise keine Aussicht auf ein wirkliches Verständnis der Wirkung der Nerven auf diese Functionen. Vermuthen dürfen wir, dass automatische Erregung und Reizleitung wie die Contraction auf Umwandlung potentieller chemischer in actuelle Energie, auf sogenannten dissimilatorischen *(E. Hering)* oder katabolischen *(Gaskell)* Vorgängen beruht, und werden demnach schliessen dürfen, dass bei allen augmentatorischen Nervenwirkungen eine Steigerung, bei allen inhibitorischen eine Abschwächung dieser Processe bezw. eine Steigerung entgegengesetzter, assimilatorischer oder anabolischer Vorgänge im Herzen stattfindet. Eine Stütze für diesen Schluss liefert der von *Gaskell** gelieferte Nachweis einer positiven Schwankung des Demarkationsstromes des Herzens bei Reizung des Vagus und eines Sinkens der Kraft desselben Stromes bei Reizung der Augmentatoren. Aber hiermit ist doch einstweilen nur wenig gewonnen. In Bezug auf alle oben genannten Grundprobleme stehen wir noch durchaus in den Anfängen energetischen Verständnisses. Die principielle Schwierigkeit für ein weiteres Vordringen der empirischen Forschung liegt hier wie bei allen fundamentalen Lebenserscheinungen darin, dass die morphologischen, chemischen und physikalischen Bedingungen ihres Zustandekommens bereits in unsichtbar kleinen oder doch in so kleinen Massentheilchen vereinigt sind, dass eine gesonderte Beobachtung, geschweige denn eine Messung der einzelnen Partialvorgänge und ihrer räumlichen Beziehungen zu einander ausgeschlossen scheint.

* Beitr. z. Physiol. (*Ludwig* z. s. 70. Geburtst. gew. Leipzig 1887, pag. 114.) Journ. Physiol. Cambridge and London 1887, VIII, pag. 404. — *Schäfer's* Textbook of Physiol., 1900, II, pag. 218.

9. VORLESUNG.

Der Puls.

Von

H. Lüthje,

Tübingen.

Meine Herren! Bevor wir die klinische Bedeutung der Lehre vom Puls eingehender erörtern, wird es zweckmässig sein, uns vorher noch einmal kurz einzelne physikalische Vorstellungen aus der Pulsphysiologie zu vergegenwärtigen.

Durch die Contraction des linken Ventrikels und die dadurch bedingte Blutentleerung erhält die im grossen Kreislauf befindliche Blutmenge einen Zuwachs. Würde das arterielle System nicht aus elastischen, sondern aus starren Röhren bestehen, so würde, da der Inhalt des Röhrensystems eine incompressible Masse ist, ein solcher Blutzuwachs nur möglich sein durch gleichmässige Fortschiebung der gesammten Blutsäule. Die Elasticität der Arterienwandung bedingt aber einen anderen Modus, der eine wesentlich geringere Arbeitsleistung erfordert, als zur Fortschaffung der gesammten Flüssigkeitssäule in toto nöthig wäre.

Die Elasticität des Arterienrohres ermöglicht eine Erweiterung seines Lumens durch Druckzuwachs (von den muskulären Veränderungen des Lumens sei hier zunächst abgesehen). Eine solche Erweiterung tritt im Anfangstheil der Aorta bei jeder Kammersystole ein durch das aus der Kammer ausgeworfene Blutquantum. Mit der Erweiterung und stärkeren Spannung des betreffenden Aortenquerschnittes ist eine erhebliche Druckzunahme verknüpft, so dass zwischen dem nächst gelegenen Querschnitt und dem eben erweiterten eine Druckdifferenz entsteht, die aber alsbald vermittels der incompressiblen Flüssigkeit ausgeglichen, resp. auf weitere Abschnitte des Rohres verschoben wird: der der linken Kammer am nächsten gelegene Aortenabschnitt drängt durch den elastischen Zug seiner Wände das Blut in einen zweiten Aortenquerschnitt und erweitert ihn unter Zunahme des Druckes in diesem Abschnitt; dasselbe Spiel wiederholt sich dann für jeden nächsten Querschnitt des arteriellen Systems und man bezeichnet diese durch Druckzuwachs bedingte fortschreitende Formveränderung der arteriellen Blutsäule physikalisch als positive Welle, physiologisch als Pulsbewegung.

Würde das ganze Gefässsystem aus einem gleichmässig weiten elastischen Rohr bestehen, so würde, da die Geschwindigkeit einer derartigen Pulsbewegung eine sehr grosse ist, alsbald das Gleichgewicht der Spannungen im Rohr wieder hergestellt sein, jedenfalls in kürzerer Zeit, als dem zwischen zwei Kammersystolen liegenden Zeitabschnitt entspricht. Aber es handelt sich beim Gefässsystem nicht um ein einfaches, gleichweites Rohr, sondern um ein mannigfach verzweigtes, in immer kleinere Endäste sich auftheilendes und sich erst später wieder sammelndes Röhrensystem. An den kleinsten Arterien und vor allem an den Capillaren macht normalerweise die Pulsbewegung wegen der grossen Widerstände halt, sie wird reflectirt, resp. erlischt. Jede Kammersystole wirft aber inzwischen ein neues Blutquantum in die Aorta hinein und durch jede neue Systole muss der Druck im arteriellen Gebiete weitersteigen. Umgekehrt muss aber im venösen Abschnitt des grossen Kreislaufs mit jeder Diastole der mittlere Druck sinken, dadurch, dass ein Theil des Blutes aus den Venen in die rechte Kammer hineintritt. Es wird alsbald ein Zustand eintreten, in dem die Druckdifferenz zwischen dem venösen und dem arteriellen Gefässgebiet so gross ist, dass infolge des Gefälles jedesmal gerade so viel Blut durch die engen Capillaren aus den Arterien in die Venen übertritt, als mit jeder Kammersystole in die Aorta hineingeworfen wird. Damit ist ein stationärer Strömungszustand erreicht, der im Wesentlichen eine Function der Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem Gefässgebiet ist.

Diese fortschreitende Strömungsbewegung des Blutes darf nicht verwechselt werden mit der Wellenbewegung selbst, wenn auch die mit der Entstehung der positiven centrifugalen Welle verbundenen Druckänderungen im Arterienrohr in letzter Linie die Ursache der Blutbewegung sind.

Ist das Blut einmal im Strömen, so erleidet die strömende Flüssigkeitssäule durch jede Systole des linken Ventrikels eine Formveränderung, die an den Aortenklappen mit einer Erweiterung des Aortenquerschnittes beginnend mit grosser Geschwindigkeit die gesammte Blutsäule durcheilt bis zu den Capillaren; diese fortschreitende Formveränderung der strömenden Blutsäule bezeichnet man, wie schon erwähnt, als Wellenbewegung. *E. H. Weber* charakterisirte diesen Unterschied zwischen der fortschreitenden Bewegung des Blutes und der sich ihr aufsetzenden Wellenbewegung mit den Worten: „Unda non erst materia progrediens, sed forma materiae progrediens“ *(Sahli)*.

Ueberall da, wo die Arterien gross genug sind und oberflächlich genug liegen, können wir diese das Arterienrohr entlang laufende Wellenbewegung in groben Linien erkennen als schnell vorübergehende Ausdehnung und bald darauf erfolgendes Zusammensinken der Arterienwand. Man bezeichnet diese Bewegung als Pulsbewegung oder kurzweg als Puls.

Wir können diese pulsatorischen Bewegungen an den verschiedensten Stellen des Körpers und weiter mit verschiedenen Sinnesorganen wahrnehmen, mit dem Auge, mit dem Ohr und mit dem Tastgefühl. Die meisten klinischen Studien sind an der Radialis gemacht worden und wir verstehen daher, wenn schlechtweg vom Puls die Rede ist, darunter die an der Radialis wahrnehmbaren mit der Herzpulsation isochronen Formveränderungen des Arterienrohres. Dazu kommen dann allerdings in bestimmten Fällen auch die pulsatorischen Erscheinungen anderer Arterien: an den Carotiden, an der Brachialis, der Cruralis, der Netzhautarterie u. s. w.

Die directe Beobachtung des Pulses mit dem Auge wird nur in seltenen Fällen geübt; sie kann uns einen vorläufigen Ueberblick über die topographische Vertheilung der Pulsationen am Körper geben; sie kann uns ferner über bestimmte Qualitäten des Pulses grob orientiren, über die Grösse der oscillirenden Bewegung, über die örtliche Ausbreitung an bestimmten Stellen. Die genauere Form des Pulses aber lässt sich mit dem blossen Auge sehr schwer oder gar nicht beurtheilen. Erst wenn wir die pulsatorischen Bewegungen mittelst bestimmter Instrumente auseinanderziehen (davon wird später die Rede sein) und zugleich vergrössern, wird die Inspection des Pulses eine sehr viel genauere Beobachtungsmethode als irgend eine andere, speciell auch als die Palpation. Von der Auscultation des Pulses können wir hier ganz absehen.

Die wichtigste und am Krankenbett weitaus am meisten geübte Methode der Pulsbeobachtung ist die Palpation, das „Pulsfühlen"; sie orientirt schnell und einfach und für gewöhnlich auch hinreichend genau.

Geachtet wird dabei zunächst auf die Frequenz des Pulses. Als Zeiteinheit wählt man nach altem Herkommen die Minute: es wird die Zahl der Oscillationen in der Minute bestimmt, indem man beginnt mit einem Pulsschlag, der mit einem Secundenschlag zusammenfällt, und diesem die Zahl Null ertheilt. Bei vollem, kräftigem, regelmässigem Puls stösst diese Bestimmung auf keine Schwierigkeiten; erst bei kleinem, sehr frequentem oder ganz unregelmässigem Puls kann die Auszählung schwierig oder ganz unmöglich werden. Zu hüten hat man sich vor Verwechslung mit dem eigenen Puls, die namentlich dann recht leicht möglich ist, wenn der Puls des zu Untersuchenden sehr klein, der des Untersuchers aber voll und kräftig ist. Man schützt sich vor solchem Irrthum durch gleichzeitige Beobachtung der Herzthätigkeit des Untersuchten.

Die Zahl der Pulse beträgt beim gesunden erwachsenen Menschen durchschnittlich pro Minute 70. Aber schon das Lebensalter bedingt wesentliche Abweichungen von dieser Mittelzahl: sie beträgt beim Neugeborenen 130—140, sie sinkt dann beständig bis etwa zum 20. Lebensalter, bleibt von hier bis etwa zum 50. Lebensjahr auf der Durchschnittshöhe von 70, um in den späteren Lebensjahren meist wieder etwas zuzunehmen.

Dazu kommen noch eine Reihe von anderen physiologischen Umständen, welche die Frequenz des Pulses wesentlich beeinflussen können: das Geschlecht, die Tageszeit, die Körperstellung, die Körpergrösse, Muskelbewegungen, psychische Erregungen und Nahrungsaufnahme variiren die Zahl des Pulses. So pflegt beim Weibe die Pulszahl durchwegs etwas grösser zu sein als beim Manne.

Aehnlich wie die Temperatur zeigt auch die Pulszahl mehrere Tagesmaxima und -minima; das erste Tagesmaximum fällt ungefähr auf 11 Uhr Vormittags, das zweite kleinere auf die Stunden von 6—8 Uhr. In ruhender liegender Stellung ist die Pulszahl geringer als bei aufrechter Körperstellung, im Stehen wiederum geringer als im lebhaften Gehen oder Laufen. Diesen Einfluss der Muskelbewegungen auf die Schlagzahl des Herzens hat ja jeder von Ihnen oft Gelegenheit an sich selbst zu prüfen. *Landois* hat gemeint, der Einfluss der wechselnden Körperstellung auf die Pulszahl sei als eine Art Selbststeuerung zu betrachten, indem die Gefässcentren der Medulla oblongata durch einen regulatorischen Wechsel der Pulszahl vor allzu grossen Schwankungen des Blutgehalts bewahrt

würden, denen sie ohne solche Regulation bei schnellem Wechsel der Körperstellung sonst unterliegen müssten.

Besonders aufmerksam mache ich Sie noch auf die Bedeutung jeder psychischen Erregung für die Zahl der Pulse: Schon die durch die Anwesenheit des Arztes häufig hervorgerufene leichte Erregung pflegt die Pulszahl zu beschleunigen. Dieser Einfluss ist stets zu berücksichtigen und eventuell entsprechend zu corrigiren.

Wie wir uns die Beeinflussung der Pulszahl in dem einen oder dem anderen Sinne vorzustellen haben, ist für manche Fälle ganz dunkel. Es kommen als Angriffspunkte der einzelnen Einflüsse einmal die Centren der Medulla oblongata, sowie der Vagus und Sympathicus, andererseits die automatisch thätige Muskulatur des Herzens selbst sowie die Ganglienhaufen desselben in Betracht. Wir haben oben gesehen, wie für den Einfluss der Körperstellung vielleicht regulatorische Vorrichtungen in der Medulla oblongata von Bedeutung sind; die beschleunigende Einwirkung von Muskelbewegungen auf die Schlagfolge des Pulses erklärt sich vielleicht als Reizung der Centren in der Medulla oblongata durch chemische Stoffe, welche bei starken Muskelinnervationen entstehen. Das wäre nicht so undenkbar; wie chemische Substanzen wirksam sein können, lehrt uns z. B. das Atropin, das durch Lähmung der äussersten Enden des Vagus im Herzmuskel die Pulszahl erhöht. Aber, wie gesagt, eine ganze Reihe von Einflüssen sind uns in ihrem Wesen ganz unklar.

Das gilt in noch höherem Maasse von einer Reihe von pathologischen Factoren, welche die Herzschlagfolge und damit die Pulszahl in dem einen oder dem anderen Sinne beeinflussen.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst diejenigen krankhaften Zustände, in denen eine Beschleunigung des Pulses beobachtet wird (Pulsus frequens).

Fast regelmässig — nicht immer — finden wir eine Erhöhung der Pulszahl bei Steigerung der Bluttemperatur, also im Fieber, und zwar besteht hier zwischen Zunahme der Temperatur und Zunahme der Pulszahl ein ziemlich constanter Parallelismus: je einem Grad Temperatursteigerung über 37·0° hinaus entspricht eine Vermehrung der Pulszahl um acht Schläge in der Minute. Eine Ausnahme machen von den acuten Infectionskrankheiten nur der Typhus, der Scharlach und die Diphtherie: bei ersterem findet man — wenigstens bei Männern — fast in der Regel eine relative Verlangsamung des Pulses, beim Scharlach und der Diphtherie meist eine relative Vermehrung.

Auch bei der Lungentuberculose, selbst in den frühesten Stadien, sehen wir sehr häufig eine Pulsbeschleunigung, die in gar keinem Verhältnis zur Temperaturhöhe steht.

Der Grund dafür wird in besonderen Wirkungen dieser Infectionskrankheiten liegen, welche den Einfluss der primär auf die centralen Endigungen des Accelerans und auf den Herzmuskel selbst wirkenden erhöhten Bluttemperatur zum Theil paralysiren und dann eine relative Verminderung ergeben, oder sich ihr hinzu addiren und dann eine relative Beschleunigung hervorrufen.

Abgesehen von diesen Fällen ist aber der Parallelismus zwischen Fieberhöhe und Pulszahl so constant, dass wir überall da, wo er nicht besteht, an besondere Complicationen denken müssen: gleichzeitig vor-

handene Erkrankungen des Herzmuskels, Hirnreizungs-, resp. Hirnlähmungserscheinungen u. a.

Besonders erinnern will ich Sie noch an die plötzlich eintretende Divergenz von Pulszahl und Temperaturhöhe im Collaps: diese sinkt jäh hinunter bis unter die Norm, jene steigt schnell und unvermittelt an, ein ausserordentlich charakteristisches Verhalten gegenüber dem gleichmässigen Abfall von Temperatur und Puls in der Krise fieberhafter Erkrankungen. Der Puls kann im Collaps so stark an Zahl zunehmen, dass er sich kaum mehr zählen lässt.

Pulsbeschleunigungen finden wir ferner bei allen cerebralen Affectionen, welche zu einer Vaguslähmung führen, wie meningitische Processe und Hirntumoren, oder bei solchen Affectionen, welche peripher den Vagusstamm beeinträchtigen, wie z. B. geschwollene Halslymphdrüsen. Ihr Wesen erklärt sich ohne Weiteres aus der physiologischen Function des Vagus mit Bezug auf die Herzschlagfolge.

Meistens pflegt auch der Puls beschleunigt zu sein bei starkem Sinken des arteriellen Drucks, namentlich infolge von Gefässlähmungen. Wir wissen, dass Verminderung des Hirndruckes, wie sie bei Sinken des arteriellen Druckes eintritt, die cerebralen Endigungen des Accelerans reizt.

Wie die vermehrte Pulszahl bei einer Reihe von Schwächezuständen des Herzens zustande kommt, ist ganz unklar, um so mehr, als wir gerade umgekehrt bei einer Reihe von Erkrankungen des Herzmuskels eine Verlangsamung des Pulses finden.

Auch für das Zustandekommen der Pulsbeschleunigung beim Morbus Basedowii kann eine Erklärung nicht gegeben werden. Wir wissen nur, dass sich bei dieser Krankheit zeitweilig ausserordentlich hohe Pulsfrequenzen finden, und wir dürfen wohl vermuthen, dass die letzte Ursache dieser Beschleunigung in den Functionsstörungen der Schilddrüse zu suchen sein wird. Möglicherweise sind die Angriffspunkte hierbei die Vaguscentren oder -endigungen selbst. Jedenfalls dürfen wir für die fast immer mit der Beschleunigung verbundene Verstärkung des Pulses annehmen, dass sie durch Einwirkung auf den Vagus zustande kommt. Denn wir wissen, dass durch Erregung von im Vagus verlaufenden Fasern die Zusammenziehungen der Herzkammern verstärkt und die Systolen verkürzt werden können.

Auffallend und ebensowenig erklärbar sind die Pulsbeschleunigungen, die man bei nervösen und neurasthenischen Leuten häufig beobachtet. Es tritt bei diesen die Vermehrung der Pulszahl meist nur nach bestimmten Anlässen auf, nach denen übrigens auch bei Gesunden eine Vermehrung auftritt. Der Unterschied liegt aber in der sehr viel intensiveren und anhaltenderen Einwirkung solcher Momente bei Nervösen: schon die geringsten körperlichen Bewegungen, die leichtesten psychischen Erregungen erhöhen für längere Zeit hindurch die Pulsfrequenz.

Eine ebenfalls ihrem Wesen nach absolut dunkle Affection ist die paroxysmale Tachykardie; die Pulsbeschleunigung tritt hier in einzelnen Anfällen auf, die verschieden lange dauern (bis zu einem Tag und mehr), die plötzlich bei bestem Wohlbefinden eintreten und ebenso plötzlich wieder aufhören. Der Puls kann hierbei so beschleunigt sein, dass er nicht mehr zählbar ist, so dass eine Controle nur möglich ist durch Zählung der Herzsystolen. Man hat in vielen dieser Fälle eine ziemlich erhebliche Dilatation des Herzens beobachtet, die sich nach dem Aufhören der Tachykardie

wieder zurückbildete. Da sich diese Dilatation bereits vor dem Einsetzen der Tachykardie findet, und da man weiter bei hohen Pulsbeschleunigungen aus anderer Ursache heraus, z. B. bei completer Vaguslähmung, eine Dilatation des Herzens nicht beobachtet, darf man wohl annehmen, dass diese Dilatation nicht etwa eine Folge der Tachykardie sei, sondern dass letztere entweder der Dilatation coordinirt ist und beide von einer gemeinsamen dritten Ursache abhängig sind, oder aber, dass die Pulsbeschleunigung eine Folge der aus unbekannten Gründen entstandenen Dilatation sei. „Es ist ja wahrscheinlich, dass die Tachykardie vom Herzen ausgeht, aber dass es sich nicht um die gewöhnliche Pulsbeschleunigung bei Herzschwäche handelt, zeigt die vollkommene Regelmässigkeit und die hohe Frequenz des Herzschlags" *(Krehl)*.

Sahli sieht die Ursache der gesteigerten Pulsfrequenz in einer epileptoiden Entladung im Bereich der Beschleunigungsnerven des Herzens. Eine vollständige Erklärung des Wesens der paroxysmalen Tachykardie ist damit natürlich auch nicht gegeben.

So sehen wir, wie weit wir im Allgemeinen noch entfernt sind von tieferem Verständnis für das Wesen einer Reihe von Pulsbeschleunigungen.

Etwas besser steht es mit der Erklärung derjenigen Factoren, welche eine Pulsverlangsamung, einen Pulsus rarus, bedingen.

Wir finden solche Pulsverlangsamungen bei Hirnblutungen, unter meningitischen Processen, bei Hirntumoren, bei hydrocephalischen Processen; ferner bei der acuten Nephritis und der Bleikolik, Erkrankungen, welche mit gesteigerter Arterienspannung einhergehen; weiter bei Erstickungen, bei einer Reihe von Affectionen der Bauchhöhle, bei Wirkung bestimmter Gifte im Körper, wie der Digitalis und den gallensauren Salzen; sodann nach Ablauf acuter Infectionskrankheiten, in der Involutionsperiode des Uterus nach der Geburt und schliesslich bei bestimmten Erkrankungen des Herzmuskels selbst, respective seiner Gefässe.

In der grossen Mehrzahl erklärt sich die Pulsverlangsamung unter den eben aufgezählten Umständen durch eine directe oder reflectorische Reizung des Vagus.

Eine solche directe Reizung der centralen Abschnitte des Vagus dürfen wir ohne Weiteres als Ursache für die Bradykardie annehmen bei all den Processen, welche den Druck innerhalb der Schädelkapsel steigern, sei es dass sie direct den Vagusstamm oder Vaguskern beeinträchtigen, oder sei es, dass sie von anderen Stellen her durch Vermittlung des incompressiblen Liquor cerebrospinalis einen Druck ausüben. Uebrigens kann sich hier eine Art von Gewöhnung der Vaguscentren einstellen: wenigstens sehen wir nicht selten bei ganz langsam und allmählich entstehender Hirndrucksteigerung die Pulsverlangsamung ausbleiben.

Aus der grossen Empfindlichkeit der centralen Vagusendigungen gegen mit Kohlensäure überladenes Blut und gegen eine Erhöhung des arteriellen Druckes erklären sich wohl die Pulsverlangsamungen bei der Erstickung einerseits, in manchen Fällen von Nephritis und Bleikolik sowie beim Gebrauche von Digitalis andererseits. Doch auch hier scheint eine gewisse Anpassungsfähigkeit zu bestehen: Kommt die Steigerung des Blutdrucks ganz allmählich zu Stande oder besteht sie bereits lange Zeit, wie in manchen Fällen von Nephritis, so bleibt entweder überhaupt die Pulsverlangsamung aus oder aber sie erlischt alsbald wieder.

Die fast constante Pulsverlangsamung, die wir beim katarrhalischen Icterus beobachten —bei anderen Formen des Icterus fehlt sie sehr häufig aus nicht ganz klaren Gründen — ist sicher als eine Reizwirkung der Vaguscentren in der Medulla oblongata durch die gallensauren Salze aufzufassen. Das ist experimentell festgelegt; freilich wirken die gallensauren Salze auch auf die Herzendigungen des Vagus, aber in sehr viel geringerem Grade als auf die cerebralen Endigungen.

Die bekannten Beziehungen zwischen den sensiblen Vagusfasern des Peritoneums und des Magendarmcanals und den herztonisirenden Fasern legen die Vermuthung nahe, dass die Pulsverlangsamungen, die wir gelegentlich bei entzündlichen Veränderungen des Peritoneums sowie bei acuten Gastritiden und Enteritiden beobachten, auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. Sie stellen ein klinisches Analogon zu dem *Goltz*'schen Klopfversuch dar. Für die Pulsverlangsamung bei acuten Darmstörungen muss man allerdings auch an die Möglichkeit der Resorption von toxischen pulshemmenden Substanzen denken. Dass es solche Substanzen gibt, sahen wir ja schon oben bei Besprechung der Wirkung der Cholate.

Auch für die Pulsverlangsamung nach acuten Infectionskrankheiten, speciell nach Pneumonie und nach Typhus abdominalis, kommen vielleicht Substanzen in Betracht, welche, bei jenen Erkrankungen gebildet, die Herzschlagfolge beeinflussen. Der Angriffspunkt dieser supponirten Substanzen ist jedenfalls der Herzmuskel selbst und nicht der Vagus. Denn man hat in solchen Fällen gesehen, dass nach Atropineinspritzungen die Beschleunigung der Herzschlagfolge ausbleibt. Das Atropin lähmt die Herzendigungen des Vagus; infolgedessen tritt bei Gesunden nach Atropineinspritzung eine Pulsbeschleunigung ein. Sind aber Einflüsse vorhanden, welche diese Wirkung nicht zu Stande kommen lassen oder gar entgegengesetzt wirken, so kann deren Angriffspunkt eben nur im Herzmuskel selbst gelegen sein; denn vom Vagus aus selbst sind ja die Herzcontractionen nicht mehr beeinflussbar.

Die hochgradigsten Pulsverlangsamungen finden sich bei den Erkrankungen des Herzmuskels selbst, sowohl bei den eigentlich entzündlichen Veränderungen des Muskelfleisches als auch bei den Myokarderkrankungen, die im Anschluss an eine Verengerung oder Verstopfung der Kranzgefässe auftreten. Auch bei Leuten mit „Fettherz" sieht man diese Pulsverlangsamung und man darf wohl auch hier an eine directe Beeinträchtigung des Muskels selbst denken. Wie wir uns diese Beeinträchtigung vorzustellen haben, lässt sich schwer sagen. Möglich, dass es sich um eine Herabsetzung der automatischen Erregbarkeit oder um eine verminderte Leitungsfähigkeit des Herzmuskels für den automatisch an den Veneneinmündungen entstehenden physiologischen Reiz handelt, welcher von Faser zu Faser schreitend die Contraction desselben auslöst. In welcher Weise gewisse Formen der Bradykardie mit Hilfe der neueren Anschauungen über die Function des Herzmuskels erklärt worden sind, wird später auseinandergesetzt.

Bevor wir weitere Einzelheiten des Pulses besprechen, seine verschiedenen Qualitätsänderungen und die damit häufig zusammen vorkommenden Rhythmusänderungen, wird es zweckmässig sein, kurz auf diejenige Methodik einzugehen, mit deren Hilfe erst eine genauere Analyse des Pulses möglich wurde; das ist die Pulsschreibung oder die Sphygmographie.

wieder zurückbildete. Da sich diese Dilatation bereits vor dem Einsetzen der Tachykardie findet, und da man weiter bei hohen Pulsbeschleunigungen aus anderer Ursache heraus, z. B. bei completer Vaguslähmung, eine Dilatation des Herzens nicht beobachtet, darf man wohl annehmen, dass diese Dilatation nicht etwa eine Folge der Tachykardie sei, sondern dass letztere entweder der Dilatation coordinirt ist und beide von einer gemeinsamen dritten Ursache abhängig sind, oder aber, dass die Pulsbeschleunigung eine Folge der aus unbekannten Gründen entstandenen Dilatation sei. „Es ist ja wahrscheinlich, dass die Tachykardie vom Herzen ausgeht, aber dass es sich nicht um die gewöhnliche Pulsbeschleunigung bei Herzschwäche handelt, zeigt die vollkommene Regelmässigkeit und die hohe Frequenz des Herzschlags" *(Krehl)*.

Sahli sieht die Ursache der gesteigerten Pulsfrequenz in einer epileptoiden Entladung im Bereich der Beschleunigungsnerven des Herzens. Eine vollständige Erklärung des Wesens der paroxysmalen Tachykardie ist damit natürlich auch nicht gegeben.

So sehen wir, wie weit wir im Allgemeinen noch entfernt sind von tieferem Verständnis für das Wesen einer Reihe von Pulsbeschleunigungen.

Etwas besser steht es mit der Erklärung derjenigen Factoren, welche eine Pulsverlangsamung, einen Pulsus rarus, bedingen.

Wir finden solche Pulsverlangsamungen bei Hirnblutungen, unter meningitischen Processen, bei Hirntumoren, bei hydrocephalischen Processen; ferner bei der acuten Nephritis und der Bleikolik, Erkrankungen, welche mit gesteigerter Arterienspannung einhergehen; weiter bei Erstickungen, bei einer Reihe von Affectionen der Bauchhöhle, bei Wirkung bestimmter Gifte im Körper, wie der Digitalis und den gallensauren Salzen; sodann nach Ablauf acuter Infectionskrankheiten, in der Involutionsperiode des Uterus nach der Geburt und schliesslich bei bestimmten Erkrankungen des Herzmuskels selbst, respective seiner Gefässe.

In der grossen Mehrzahl erklärt sich die Pulsverlangsamung unter den eben aufgezählten Umständen durch eine directe oder reflectorische Reizung des Vagus.

Eine solche directe Reizung der centralen Abschnitte des Vagus dürfen wir ohne Weiteres als Ursache für die Bradykardie annehmen bei all den Processen, welche den Druck innerhalb der Schädelkapsel steigern, sei es dass sie direct den Vagusstamm oder Vaguskern beeinträchtigen, oder sei es, dass sie von anderen Stellen her durch Vermittlung des incompressiblen Liquor cerebrospinalis einen Druck ausüben. Uebrigens kann sich hier eine Art von Gewöhnung der Vaguscentren einstellen: wenigstens sehen wir nicht selten bei ganz langsam und allmählich entstehender Hirndrucksteigerung die Pulsverlangsamung ausbleiben.

Aus der grossen Empfindlichkeit der centralen Vagusendigungen gegen mit Kohlensäure überladenes Blut und gegen eine Erhöhung des arteriellen Druckes erklären sich wohl die Pulsverlangsamungen bei der Erstickung einerseits, in manchen Fällen von Nephritis und Bleikolik sowie beim Gebrauche von Digitalis andererseits. Doch auch hier scheint eine gewisse Anpassungsfähigkeit zu bestehen: Kommt die Steigerung des Blutdrucks ganz allmählich zu Stande oder besteht sie bereits lange Zeit, wie in manchen Fällen von Nephritis, so bleibt entweder überhaupt die Pulsverlangsamung aus oder aber sie erlischt alsbald wieder.

Die fast constante Pulsverlangsamung, die wir beim katarrhalischen Icterus beobachten —bei anderen Formen des Icterus fehlt sie sehr häufig aus nicht ganz klaren Gründen — ist sicher als eine Reizwirkung der Vaguscentren in der Medulla oblongata durch die gallensauren Salze aufzufassen. Das ist experimentell festgelegt; freilich wirken die gallensauren Salze auch auf die Herzendigungen des Vagus, aber in sehr viel geringerem Grade als auf die cerebralen Endigungen.

Die bekannten Beziehungen zwischen den sensiblen Vagusfasern des Peritoneums und des Magendarmcanals und den herztonisirenden Fasern legen die Vermuthung nahe, dass die Pulsverlangsamungen, die wir gelegentlich bei entzündlichen Veränderungen des Peritoneums sowie bei acuten Gastritiden und Enteritiden beobachten, auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. Sie stellen ein klinisches Analogon zu dem *Goltz*'schen Klopfversuch dar. Für die Pulsverlangsamung bei acuten Darmstörungen muss man allerdings auch an die Möglichkeit der Resorption von toxischen pulshemmenden Substanzen denken. Dass es solche Substanzen gibt, sahen wir ja schon oben bei Besprechung der Wirkung der Cholate.

Auch für die Pulsverlangsamung nach acuten Infectionskrankheiten, speciell nach Pneumonie und nach Typhus abdominalis, kommen vielleicht Substanzen in Betracht, welche, bei jenen Erkrankungen gebildet, die Herzschlagfolge beeinflussen. Der Angriffspunkt dieser supponirten Substanzen ist jedenfalls der Herzmuskel selbst und nicht der Vagus. Denn man hat in solchen Fällen gesehen, dass nach Atropineinspritzungen die Beschleunigung der Herzschlagfolge ausbleibt. Das Atropin lähmt die Herzendigungen des Vagus; infolgedessen tritt bei Gesunden nach Atropineinspritzung eine Pulsbeschleunigung ein. Sind aber Einflüsse vorhanden, welche diese Wirkung nicht zu Stande kommen lassen oder gar entgegengesetzt wirken, so kann deren Angriffspunkt eben nur im Herzmuskel selbst gelegen sein; denn vom Vagus aus selbst sind ja die Herzcontractionen nicht mehr beeinflussbar.

Die hochgradigsten Pulsverlangsamungen finden sich bei den Erkrankungen des Herzmuskels selbst, sowohl bei den eigentlich entzündlichen Veränderungen des Muskelfleisches als auch bei den Myokarderkrankungen, die im Anschluss an eine Verengerung oder Verstopfung der Kranzgefässe auftreten. Auch bei Leuten mit „Fettherz" sieht man diese Pulsverlangsamung und man darf wohl auch hier an eine directe Beeinträchtigung des Muskels selbst denken. Wie wir uns diese Beeinträchtigung vorzustellen haben, lässt sich schwer sagen. Möglich, dass es sich um eine Herabsetzung der automatischen Erregbarkeit oder um eine verminderte Leitungsfähigkeit des Herzmuskels für den automatisch an den Veneneinmündungen entstehenden physiologischen Reiz handelt, welcher von Faser zu Faser schreitend die Contraction desselben auslöst. In welcher Weise gewisse Formen der Bradykardie mit Hilfe der neueren Anschauungen über die Function des Herzmuskels erklärt worden sind, wird später auseinandergesetzt.

Bevor wir weitere Einzelheiten des Pulses besprechen, seine verschiedenen Qualitätsänderungen und die damit häufig zusammen vorkommenden Rhythmusänderungen, wird es zweckmässig sein, kurz auf diejenige Methodik einzugehen, mit deren Hilfe erst eine genauere Analyse des Pulses möglich wurde; das ist die Pulsschreibung oder die Sphygmographie.

Man versteht unter Sphygmographie die graphische Darstellung des Ablaufs der Pulsbewegung auf einer sich bewegenden Fläche. Die so erhaltene graphische Figur bezeichnet man als Sphygmogramm, das benutzte Instrument als Sphygmographen.

Der Werth der sphygmographischen Methode liegt einmal in der Vertheilung der Bewegungsphasen auf einen längeren Zeitraum und zweitens in der Vergrösserung der Bewegungserscheinungen selbst. Dadurch wird es ermöglicht, den Ablauf der Bewegungen in seinen einzelnen Phasen zeitlich zu messen; vor Allem aber kommen durch die Vergrösserung des Bildes Einzelheiten zur Anschauung, die in natürlicher Grösse an der Arterie selbst mit dem Tast- und Gesichtssinn nicht wahrnehmbar sind.

Dass die Methode an sich sehr werthvoll ist, ist — wenn man absieht von den älteren Einwendungen kurz nach der ersten Angabe des Apparates — kaum jemals bestritten; die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit sind aber noch heute in dem Urtheil maassgebender Autoren keine festen.

Der Sphygmograph liefert uns einen Druckpuls bei uneröffneter Arterie, weil die von ihm aufgezeichnete Bewegung, das An- und Abschwellen der Arterie, eine Function der Blutdruckschwankungen ist. Dass freilich in dem Sphygmogramm nicht die absoluten Werthe des Blutdruckes zu erkennen sind, wird später noch kurz zu erörtern sein; zunächst sind noch einige Bemerkungen über die Methodik zu machen.

Das Wirkungsprincip ist für alle von den verschiedensten Autoren construirten Sphygmographen dasselbe: Die Schwankungen des Blutdruckes innerhalb einer Arterie — meist der Radialis — werden einer mit einer Pelotte versehenen Metallfeder mitgetheilt und durch diese auf einen Schreibhebel übertragen; letzterer schreibt die Bewegungen auf einer vorüberziehenden, in gleichem Tempo sich bewegenden berussten Fläche auf. Alle Modificationen und Constructionsveränderungen, die im Laufe der Zeit vorgenommen sind, gingen stets von dem Bestreben aus, einmal die Reibungswiderstände nach Möglichkeit auszuschalten und zweitens das Trägheitsmoment und die dadurch bedingte eventuelle Schleuderung des Schreibhebels nach Möglichkeit klein zu gestalten. Sodann haben die neueren Apparate alle noch eine Vorrichtung, mittelst der auf einer Abscisse die Zeiteinheiten verzeichnet werden (meist in Zehntelsecunden).

Die gebräuchlichsten Sphygmographen sind die von *Marey, Dudgeon, Jaquet* und *v. Frey* construirten.

Die Pelotte soll — das gilt für alle Sphygmographen — der Unterlage möglichst stark angepresst werden; durch den Druck derselben wird die Spannung des darunter liegenden Gewebes vermehrt, die Spannung des Arterienrohres selbst aber verkleinert. Es kann infolgedessen ein grösserer Theil des Blutdruckes — ganz kommt letzterer nie im Sphygmogramm zum Ausdruck — auf das Gewebe und damit auf die Pelotte übertragen werden. Natürlich darf die Spannung der die Pelotte tragenden Feder andererseits auch nicht zu gross werden, da dann die Excursionen derselben und damit die Schwingungen des Schreibhebels zu geringe werden: man bekommt unleserliche Curven. Die Höhe der aufgeschriebenen Curve soll nach *v. Frey* am besten etwa 10 Mm. betragen: dadurch wird eine bessere Ausnutzung der Schreibfläche erzielt und die Ordinaten der Curve werden annähernd gerade Linien, so dass die Ausmessung der Curven eine einfachere wird.

Fig. 10 stellt eine an der Radialis des Menschen gewonnene Pulscurve dar.

Wir sehen, dass dieselbe aus einem aufsteigenden, einem absteigenden Schenkel und einem Gipfel besteht. Aufsteigender und absteigender Schenkel ordnen sich nicht symmetrisch um die durch die höchste Spitze gezogene Ordinate an, sondern die Ascensionslinie steigt schneller an, als die Descensionslinie abfällt. Weiterhin zeigt der absteigende Schenkel eine Reihe von secundären nicht gleich grossen Erhebungen, die man nach dem Vorschlage *Landois'* als katakrote Erhebungen bezeichnet. Befinden sich solche Erhebungen auch im aufsteigenden Schenkel, wie das in bestimmten Fällen vorkommt, so nennt man diese anakrote. Je nach der Zahl dieser secundären Erhebungen spricht man von katadikrotem, katatrikrotem, kataquatrikrotem etc., respective von anadikrotem, anatrikrotem etc. Puls. Ueber die Bedeutung und Entstehung dieser secundären Erhebungen wird weiter unten noch einiges gesagt werden.

Zunächst wollen wir uns einmal vergegenwärtigen, was uns eine solche Curve für die Beurtheilung eines Pulses bietet.

Die Pulsschreibung kann die Palpation des Pulses nicht ersetzen; beide Methoden leisten das ihre und ergänzen einander. Handelt es sich

Fig. 10.

Nach *Eichhorst* (Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden).

um eine genaue Bestimmung der Form des Pulses, um die Feststellung der Lage und der zeitlichen Aufeinanderfolge der Gipfel, so können wir den Sphygmographen nicht entbehren. Dagegen gibt uns das Sphygmogramm keinen Aufschluss über den absoluten Blutdruck in einem Gefässe an einer bestimmten Stelle. Das ist leicht verständlich.

Wenn ich die Pelotte durch Anziehung der Schraube auf die Arterie hinauf drücke, so wird ein Theil des im Arterienrohr herrschenden Druckes jetzt nicht mehr von der elastischen Spannung des Arterienrohres und des umgebenden Gewebes compensirt, sondern von der Pelotte. Je mehr die Pelotte aufgedrückt wird, um so mehr wird von der Druckcompensation durch sie übernommen; ein Rest wird aber immer getragen von der Arterienwand selbst und dem umgebenden Gewebe. Dieser Werth ist aber je nach der Stärke des Pelottendruckes ein veränderlicher. Da man aber mit einigem Rechte annehmen kann, dass der durch Arterienspannung und Gewebsspannung compensirte Theil des Blutdruckes annähernd den Drucken selbst proportional ist, so folgt, dass die Aenderungen, welche die Ordinaten der sphygmographischen Curve zeigen, auch annähernd den Aenderungen des Druckes selbst proportional sind. Mit andern Worten: „Die sphygmographische Curve ist eine Blutdruckcurve, bei welcher aber der Maassstab, mit welchem die Ordinaten gezeichnet sind, unbekannt bleibt" *(v. Frey)*.

Aber auch diese Proportionalität besteht nicht immer: denn einmal können Veränderungen der Lage und Krümmung der Arterie während des Pulsschlages und weiter auch Aenderungen in der Spannung des Gewebes infolge wechselnden Turgors beträchtliche Verlagerungen des Schreibhebels bedingen.

Aus alledem folgt, dass die Pulscurve zwar meist ein richtiges Bild der Druckschwankungen innerhalb einer Pulsperiode gibt, dass sie aber nicht geeignet ist, uns Aufschluss über die absoluten Blutdrucke zu geben. Aber auch wenn wir die Pelotte so stark aufdrücken würden, dass der Puls jenseits derselben vollständig verschwindet, würden wir durch Bestimmung der Federspannung kein absolutes Maass für den maximalen Druck bekommen, da ein Theil des Druckes zur Entspannung des bedeckenden Gewebes benutzt wird.

Auch über die Grösse des Wechsels im Durchmesser des Arterienrohres während eines Pulses gibt uns das Sphygmogramm keinen genauen Aufschluss, da die Excursionen der Pelotte, respective des Schreibhebels zu sehr beeinflusst sind von der Lage der Arterie und von der Dicke und Consistenz der umgebenden Gewebe. Das sieht man schon, wenn man das gleiche Gefäss, z. B. die Radialis, an drei hintereinander liegenden Stellen sphygmographisch untersucht. Die Ordinatenhöhe der einzelnen Pulse ist dann eine ganz verschiedene, obwohl offenbar die Amplitude der Bewegung des Arterienrohres selbst an den drei Stellen kaum wesentlich voneinander abweicht. Extreme Verhältnisse werden allerdings immer im Pulsbilde zum Ausdruck kommen: ein kleiner, kaum fühlbarer Puls wird ceteris paribus eine viel niedrigere Curve ergeben als ein grosser voller.

Bezüglich der Erkennbarkeit anderer Pulsqualitäten aus der Pulscurve wird an entsprechenden Orten noch einiges gesagt werden; wir wollen vorher noch einige Einzelheiten der Pulscurve besprechen.

Im absteigenden Schenkel der Pulscurve pflegt eine der sogenannten secundären Erhebungen sich durch ihre besondere Grösse vor allen andern auszuzeichnen; ausserdem ist sie in jedem Pulse anzutreffen. Man bezeichnet sie wohl auch kurzweg als „dikrote Welle". Die Deutung dieser dikroten Welle hat mancherlei Wandlungen erfahren und ist auch heute noch nicht definitiv entschieden. Sie kann bisweilen, besonders bei bestimmten Krankheiten so gross werden, dass man sie mit dem Finger als zweiten, der primären Pulswelle folgenden schwächeren Stoss fühlt.

Als sicher darf man annehmen, dass die dikrotische Erhebung in der Pulscurve der Ausdruck einer centrifugalen positiven Welle ist; denn nimmt man an zwei in ungleicher Entfernung vom Herzen gelegenen Stellen Pulscurven auf, so tritt die dikrotische Erhebung zeitlich zuerst in der Arterie auf, die dem Herzen am nächsten liegt.*

Diese positive centrifugale Welle entsteht nach *Landois* in folgender Weise: Sobald die Druckzunahme im Anfangstheile der Aorta nach beendeter Systole aufhört und die Semilunarklappen sich geschlossen haben, wird durch Contraction des Aortenrohres das Blut weitergedrängt; es prallt dabei nach rückwärts gegen die bereits geschlossenen Aortenklappen an und durch diesen Anprall wird eine neue centrifugal verlaufende positive Welle erzeugt. *Landois* bezeichnet daher die dieser Welle ent-

* Diese zeitliche Differenz wird übrigens von anderen Autoren bestritten.

sprechende Erhebung im absteigenden Schenkel der Curve als Rückstosselevation. Die übrigen secundären Erhebungen fasst *Landois* als Elasticitätselevationen auf; dieselben entstehen dadurch, dass die elastische Membran des Arterienrohres durch die vorbeiziehende Pulswelle in elastische Schwingungen versetzt wird. Auch die eventuell vorhandenen anakroten Erhebungen fasste *Landois* als durch Eigenschwingungen der Arterie bedingt auf.

Eine ganz andere Deutung haben die secundären Erhebungen im absteigenden Schenkel durch *v. Frey*, sowie durch *v. Kries* erfahren. *v. Frey* und *Krehl* konnten an der Leiche die Rückkehr jeder von der Aorta ausgehenden Druckänderung nachweisen: jede vom Herzen ausgehende Welle wird in der Peripherie des Arteriensystems ohne Zeichenwechsel zurückgeworfen, d. h. aus einer positiven centrifugalen Welle wird eine positive centripetale und aus einer negativen centrifugalen eine negativ centripetale. Diese Reflexionen finden wahrscheinlich hauptsächlich in den Capillaren statt, d. h. da, wo der Durchmesser der Gefässe auf den Durchmesser der Blutkörperchen hinabsinkt. Es ist hier nicht der Ort, auf den einzelnen Ablauf dieser Reflexionen näher einzugehen; es sei nur bemerkt, dass *v. Frey* die dikrotische Erhebung auffasst als die Summe aller stromläufigen und rückläufigen Wellen zweiter Ordnung.

Als Wellen zweiter Ordnung sind dabei diejenigen bezeichnet, die nach erstmaliger Reflexion von der Peripherie aus abermals an den geschlossenen Aortenklappen reflectirt sich in die Peripherie ausbreiten und hier dann nochmals reflectirt werden. Die kleinen Erhebungen zwischen Hauptgipfel und der dikrotischen Erhebung fasst *v. Frey* auf als den Ausdruck sogenannter kurzläufiger Wellen.*

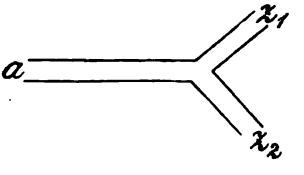
Kehren wir jetzt zurück zur Besprechung einzelner Pulsqualitäten; es wird die sphygmographisch gewonnene Curve das Verständnis derselben hier und da wesentlich fördern.

Wir hatten bereits gesprochen von der Frequenz des Pulses; sie ist allemal ohne Weiteres durch die Palpation bestimmbar. Ein Sphygmogramm gebrauchen wir dazu nicht.

Anders ist es mit der Rhythmicität des Pulses; hier leisten die mit Zeitzeichnung versehenen Sphygmographen wesentlich bessere Dienste als der palpirende Finger.

Wenn die einzelnen Pulse in gleichen Zeitintervallen aufeinander folgen, so sprechen wir von einem Pulsus regularis. Die mannigfachen Stö-

* Wenn aus Z_1 und Z_2 Wellen gegen A hin reflectirt werden, so vereinigen sie sich zwar zur Hauptsache zu einer centripetalen Resultante. Aber ein Theil der aus

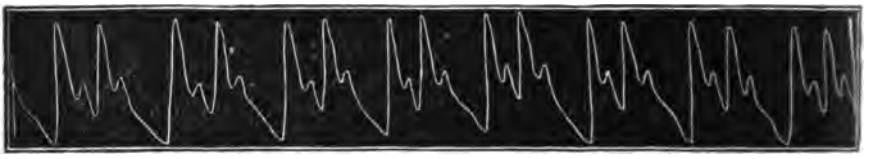


Z_1 kommenden Welle geht nach Z_1 und verläuft hier centrifugal und umgekehrt eine andere aus Z_2 nach Z_1. Solche Wellen nennt *v. Frey* „kurzläufige".

rungen, die diese regelmässige Pulsfolge erleiden kann, haben in ihren einzelnen Typen die mannigfachsten Bezeichnungen erhalten, die zum Theil heute nur noch rein historischen Werth haben. Zum Theil führen sie zu Verwirrungen, weil sie, ursprünglich als rein zeitliche Attribute aufgefasst, in Wirklichkeit oft Pulsformen zuertheilt sind, die neben den Differenzen in der zeitlichen Folge auch noch solche anderer Qualitäten zeigen. Trotzdem führe ich sie hier der Vollständigkeit halber an neben den noch heute allgemein gebräuchlichen Bezeichnungen charakteristischer Pulse.

Einen vollständig unregelmässigen Puls bezeichnet man als Pulsus irregularis; fehlt hier und da ein Puls, so spricht man von Pulsus deficiens oder intermittens (beim Pulsus intermittens ist hier und da eine Herzcontraction so schwach, dass der Puls in der Peripherie nicht fühlbar wird; beim Pulsus deficiens fällt dagegen eine Herzcontraction völlig aus). Als Pulsus myurus bezeichnete man einen Puls, bei dem auf einen grösseren Pulsschlag eine Reihe von stets kleineren folgt; die einzelnen Pulse stehen in ihrem Grössenverhältnis ähnlich zu einander wie die einzelnen Wirbel eines Mäuseschwanzes, daher die Bezeichnung. Werden die einzelnen Pulse bei diesem Typus schliesslich so klein, dass man sie

Fig. 11.



Nach *Riegel* (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, pag. 469).

nicht mehr fühlen kann, so sprach man von einem Pulsus myurus deficiens. Schliesst sich an die Reihe der stetig an Grösse abnehmenden Pulse eine Reihe an, in der jeder neue Pulsschlag wieder grösser wird, so liegt ein Pulsus myurus recurrens vor. Als Pulsus incidens bezeichnete man eine Pulsreihe, in der jeder nächste Puls grösser wird als der vorhergehende, „ut in mari quaedam unda violentior priorem supervenire solet" *(A. v. Haller)*. Erscheint in eine sonst regelmässige Pulsfolge der eine oder andere Puls als eingeschoben, so ist das ein Pulsus intercurrens oder intercidens.

Dies alles sind aber Bezeichnungen, die heute in der Klinik kaum noch Verwendung haben; sie stammen alle noch aus einer Zeit, in der ein rein descriptives Bedürfnis vorwaltete, die Erklärung des Zustandekommens der einzelnen Typen dagegen noch ganz im Anfang stand, weil die physiologischen Grundlagen noch zu sehr fehlten.

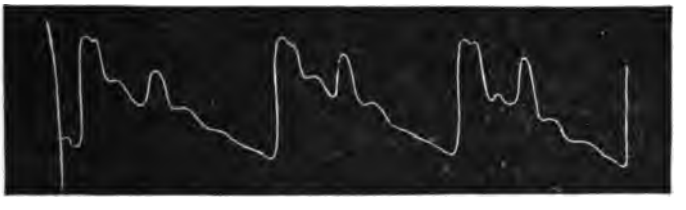
Etwas anderes ist es mit denjenigen Arhythmien, in denen die einzelnen Pulse zu grösseren oder kleineren Gruppen zusammen geordnet erscheinen. Sind in einer Pulsfolge immer je zwei Pulse durch eine längere Pause unterbrochen, so spricht man von einem Pulsus bigeminus. Uebrigens besteht auch bezüglich dieser Bezeichnung keineswegs Einheitlichkeit und noch viel weniger bezüglich ihrer klinischen Bedeutung.

Dasselbe gilt von dem Pulsus trigeminus, bei dem Gruppen von je drei Pulsen immer durch eine längere Pause getrennt sind, sowie von dem Pulsus quadrigeminus u. s. w. Man hat des Weiteren noch einen gleichgipfligen und ungleichgipfligen Pulsus bigeminus, resp. trigeminus unterschieden. Die beiden folgenden Figuren erläutern diese beiden Typen (Fig. 11 u. 12).

Wir gehen auf diese einzelnen Formen der Pulsarhythmie hier nicht näher ein; die Literatur über diesen Gegenstand befriedigt ausserordentlich wenig. Am Krankenbett ist sehr wenig mit all diesen verschiedenen Bezeichnungen anzufangen, weil sie das wirkliche Wesen der Dinge so wenig gefördert haben und weil Gesetze für eine rationelle Therapie daraus kaum erwachsen sind.

Viel aussichtsvoller und viel befriedigender sind neuere Untersuchungen über das Wesen und die verschiedenen Formen der Pulsarhythmie, die sich eng anlehnen an die physiologischen Arbeiten vornehmlich *Engelmann's* und *Gaskell's*. Ein solcher erster Versuch ist klinischerseits von *Wenckebach* mit so viel Erfolg gemacht worden, dass ein näheres Eingehen darauf auch an dieser Stelle gerechtfertigt ist, um so mehr, als die hierin geübte Art der Analyse der einzelnen Pulsarten nicht nur nach

Fig. 12.



Nach *Eichhorst* (Physikalische Untersuchungsmethoden, pag. 100).

der rein theoretischen Seite hin sehr befriedigend wirkt, sondern auch die Hoffnung begründet, die Therapie einer Reihe von Herzerkrankungen auf eine rationellere Basis zu stellen.

Wir wissen durch die Untersuchungen *Engelmann's* und *Gaskell's*, dass die rhythmischen Herzcontractionen automatisch, d. h. ohne Vermittlung des Nervensystems zustande kommen können. Der Herzmuskel besitzt diejenigen Eigenschaften, welche eine rhythmische Thätigkeit bedingen: nämlich einmal eine automatische Erregbarkeit der Muskelzelle, welche in den dem Venensinus am nächsten gelegenen Muskelgebieten am stärksten ist; ferner besitzt er die Fähigkeit, einen irgendwo gesetzten Reiz von Muskelzelle zu Muskelzelle weiterzuleiten, und drittens die Eigenschaft, einen solchen Reiz mit einer Contraction zu beantworten. Diese drei Eigenschaften, die automatische Erregbarkeit, die Leitungsfähigkeit und die Contractilität, sind durch eine Reihe von Momenten beeinflussbar, vor Allem auch durch das Nervensystem (Vagus und Sympathicus). Einflüsse, welche die Entstehung der automatischen Reize beschleunigen, heissen positiv chronotrope; solche, welche sie verlangsamen, negativ chronotrope. Einflüsse, welche die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels vergrössern oder verringern, heissen positiv, resp. negativ dromotrope, und Ein-

flüsse, welche die auf einen Reiz erfolgende Contraction beschleunigen oder verlangsamen, positiv, resp. negativ inotrope.

Physiologisch verläuft der Vorgang so, dass an den Venenmündungen automatisch rhythmische Reize entstehen, welche von hier durch die Muskulatur der Atrien, dann durch die die Vorhöfe mit den Kammern verbindenden Muskelfasern, die sogenannten Blockfasern, zum Ventrikel bis zur Spitze fortgeleitet werden. Dementsprechend verläuft eine Contractionswelle den ganzen Herzmuskel entlang. Da die Muskelfasern zwischen Vorhof und Ventrikel etwas schlechter leiten, so erfolgt schon normalerweise die Contraction der Kammern deutlich etwas später als die der Vorhöfe.

Die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels ist nun in hohem Grade abhängig von der vorher geleisteten Herzarbeit. Durch jede Contraction des Herzmuskels wird die Leitungsfähigkeit für eine Zeit lang unterbrochen. Während der Diastole regenerirt sich das Leitungsvermögen allmählich wieder. Je länger die Diastole dauert, desto grösser wird das Leitungsvermögen.

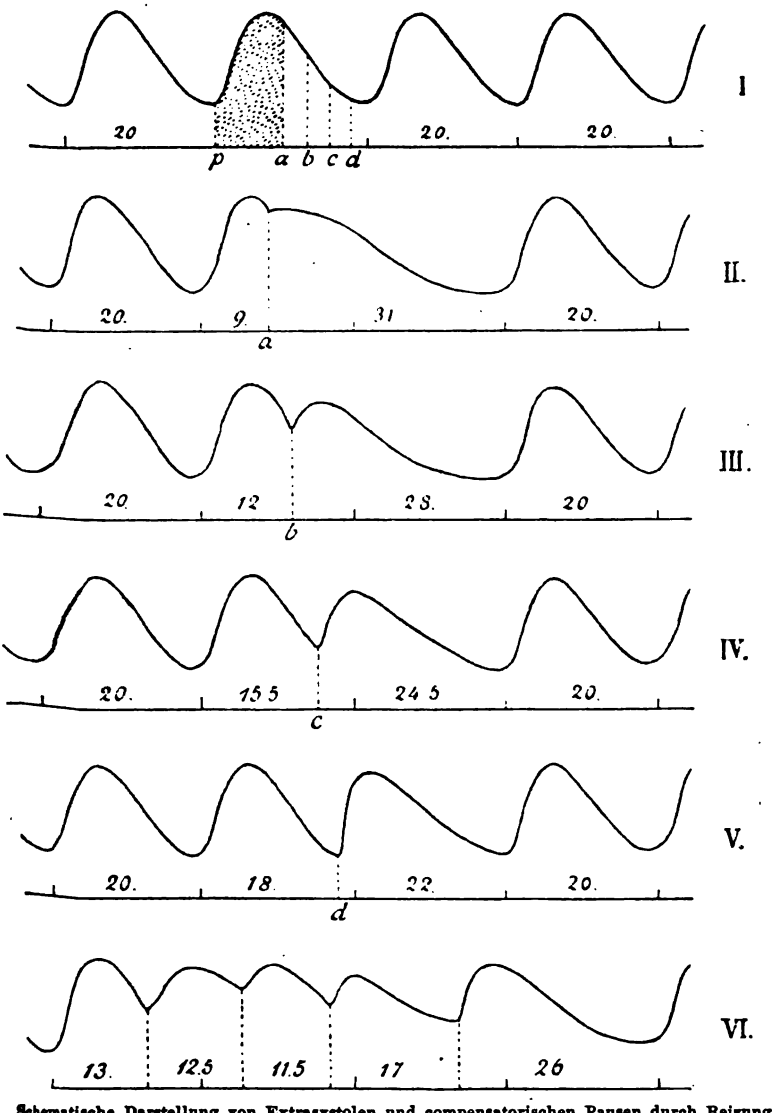
Wie das Leitungsvermögen durch die Systole leidet, leidet auch die Erregbarkeit des Muskels infolge der Contraction. Das ist eine schon seit *Marey* bekannte Thatsache: im Laufe einer Herzrevolution gibt es eine Phase, in der der Herzmuskel selbst für die stärksten künstlichen Reize unerregbar ist; es ist dies die sogenannte refractäre Phase, die kurz vor der Systole beginnt und kurz nach derselben aufhört. In der ganzen übrigen Zeit einer Herzrevolution reagirt der Herzmuskel auf einen Reiz mit einer Contraction und man bezeichnet solche Contractionen als „Extrasystole". Je früher solche Reize zeitlich auf die refractäre Phase folgen, desto geringer ist die Erregbarkeit und desto schwächer fällt demgemäss die Extrasystole aus. Je weiter aber die Diastole vorgeschritten ist, desto schwächer sind die Reize, die genügen, um eine Extrasystole hervorzurufen.

Erzeugt man künstlich, z. B. durch elektrische Reizung, eine Extrasystole, so tritt nach dieser ein länger dauernder Stillstand des Herzens ein. Die Ursache dieser längeren Ruhe ist die, dass das Herz infolge der Extrasystole in eine erneute refractäre Phase tritt, die sich zu der durch die vorhergehende physiologische Systole erzeugten hinzuaddirt. So kommt es, dass der nächste physiologische Reiz in eine refractäre Phase fällt und daher eine Contraction nicht auslöst. Erst der übernächste physiologische Reiz bewirkt wieder eine Systole. Die durch die Extrasystole hervorgerufene längere Pause in der Herzthätigkeit bezeichnet man als compensatorische Ruhe, die erste, auf diese folgende Systole als postcompensatorische Systole; diese pflegt infolge der längeren Ruhe des Herzmuskels besonders ausgiebig zu sein. Die Extrasystole verhindert also die nächstfolgende physiologische Systole. Die übernächste aber tritt wieder zur rechten Zeit ein, dass heisst in jenem Zeitpunkt, in dem sie auch ohne Extrasystole eingetreten wäre (Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode). Es ist also das Intervall zwischen der Systole, welche der Extrasystole vorangeht, und derjenigen, welche ihr folgt, gerade doppelt so lang wie das normale Intervall zwischen zwei physiologischen Systolen derselben Pulsreihe (Fig. 13).

Das nachstehende Schema erläutert diese Verhältnisse. Die Reihe I stellt eine normale Contractionscurve des Ventrikels dar. Die schraffirte Partie zwischen *p* und *a* ist die refractäre Phase. Von *a* ab wird die

Herzwand wieder erregbar, und zwar bei *a*, *b*, *c* und *d* der Reihe nach mit immer schwächeren Reizen. Der Effect dieser Reizung ist in Reihe II, III, IV und V dargestellt. In Reihe II (Reizung bei *a*) ist das Contractions-

Fig. 13.



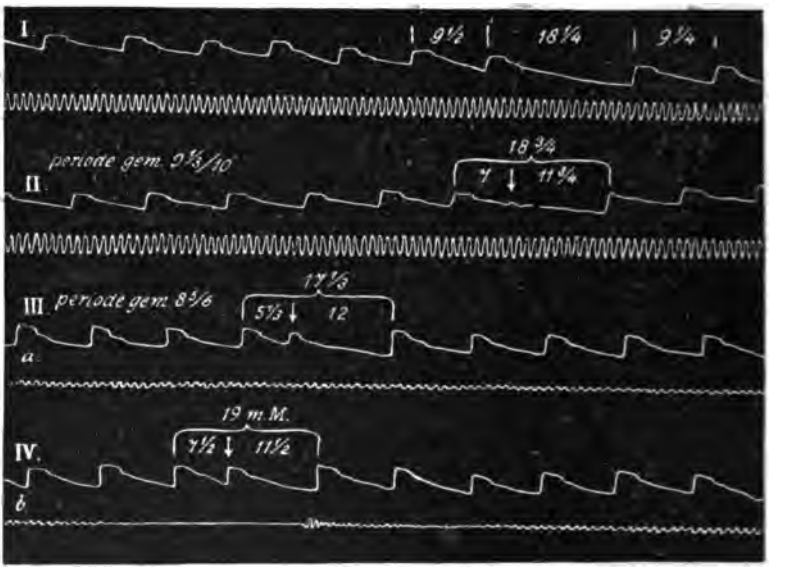
Schematische Darstellung von Extrasystolen und compensatorischen Pausen durch Reizung des Ventrikels in verschiedenen Momenten der Diastole nach *Wenckebach*.

vermögen erst in geringem Grade wiedergekehrt, infolge dessen ist die Extrasystole sehr klein. In Reihe III, IV und V (Reizung bei *b*, *c*, resp. *d*) werden die Extrasystolen jedesmal grösser. In Reihe V hat sie fast die Grösse einer normalen Systole erreicht. In Reihe VI sind mehrere auf-

einander folgende Extrasystolen dargestellt. Die arabischen Ziffern auf der Abscisse bedeuten die Zeiteinheiten; es verstreicht, wie die Figuren zeigen, zwischen der der Extrasystole vorangehenden und ihr folgenden normalen Systole immer genau doppelt so viel Zeit, als das normale Intervall beträgt (nämlich 40 Zeiteinheiten). In Reihe VI folgen vier Extrasystolen aufeinander; das Zeitintervall zwischen vorangehender und folgender normaler Systole beträgt 80 Zeiteinheiten.

Mit Hilfe dieser eben erörterten physiologischen Thatsachen lassen sich nun verschiedene Arten des unregelmässigen Pulses erklären. Zunächst diejenige, die man als Pulsus intermittens bezeichnet. Hierbei fällt dann und wann ein Puls aus. Man trifft dieses gelegentliche Aussetzen des Pulses unter den verschiedensten Umständen, nicht nur bei Herzkranken, sondern gelegentlich auch bei ganz gesunden Leuten.

Fig. 18a.



(Reproducirt nach *Sahli*.)

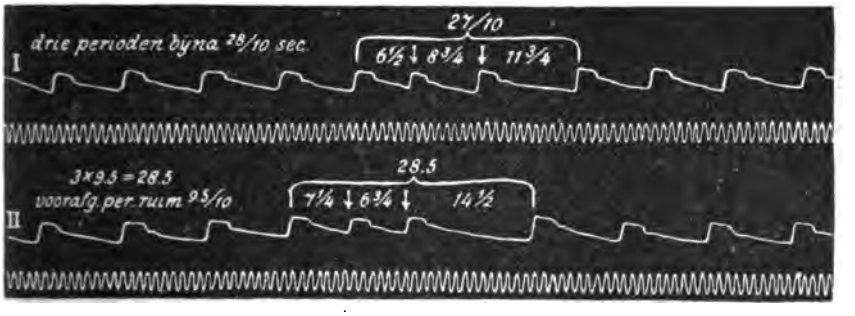
Auscultirt man bei einem solchen Kranken, dessen Puls bei sonst regelmässiger Herzaction dann und wann ein Aussetzen zeigt, das Herz, so hört man immer kurz vor einer Intermission die physikalischen Phänomene von zwei Herzcontractionen, die sehr schnell aufeinanderfolgen und von einer längeren Pause abgelöst werden. Ueber die Verschiedenheit dieser physikalischen Phänomene (ob ein oder zwei Töne) soll hier nicht gesprochen werden.

Dass es sich hierbei nun nicht um eine normale, nur zu früh kommende physiologische Systole handelt, sondern um eine wirkliche Extrasystole, beweist die Ausmessung der Pulscurve in solchen Fällen: es zeigt sich, dass das Intervall zwischen zwei an der Radialis fühlbaren Pulsen, wenn ein Puls ausgesetzt hat, gerade das Doppelte des Intervalls der

übrigen nicht aussetzenden Pulse misst. Also genau wie im physiologischen Experiment bei Erzeugung einer künstlichen Extrasystole.

Wir haben oben gesehen, dass die Extrasystole um so kräftiger ausfällt, je mehr der sie auslösende Reiz gegen das Ende der normalen Diastole fällt. Fällt sie gleich hinter die refractäre Phase, so wird die Extrasystole eine sehr wenig ausgiebige sein und die erzeugte Welle wird dementsprechend viel zu schwach sein, um an der Peripherie fühlbar zu sein. Je später aber die Extrasystole erfolgt, um so kräftiger wird sie, und schliesslich wird ein Zeitpunkt kommen, in dem die erzeugte Welle wieder deutlich an der Peripherie fühlbar wird, so dass dann nur noch der Eindruck eines etwas verfrühten Pulses vorhanden ist. So finden sich alle Uebergänge vom vollständigen Aussetzen des Pulses bis zur einfachen Unregelmässigkeit des Pulses. Mit dieser ist dann stets auch eine Ungleichheit des Pulses verbunden; das ist ohne Weiteres verständlich aus der geringeren Contractionsenergie der Extrasystolen. Aber das grundlegende Charakteristicum dieser Art des unregelmässigen und ungleichmässigen Pulses bleibt immer bestehen: da wo sich eine Extrasystole ein-

Fig. 14.



Nach *Wenckebach* (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVI, pag. 195).

schiebt, ist das Intervall zwischen den beiden benachbarten Systolen immer doppelt so lang* wie der Zeitraum zwischen den auf einander folgenden regelmässigen Pulsen. Fig. 13 *a* zeigt vier Pulscurven, die einer *Wenckebach*schen Arbeit entnommen sind. In Curve I ist die Extrasystole so schwach, dass sie im Sphygmogramm nicht zum Ausdruck kommt. In Curve II ist sie bereits markirt (durch den Pfeil bezeichnet); in Curve III erzeugt sie bereits eine ausgesprochene Zacke im Sphygmogramm und in Curve IV hat die durch die Extrasystole hervorgerufene Zacke fast dieselbe Grösse wie die übrigen, nur kommt sie zeitlich etwas zu früh. Ob ein Puls an der Peripherie vollständig ausfällt oder ob er fühlbar wird — dann aber verfrüht — hängt ganz davon ab, ob die Extrasystole früher oder später die Diastole unterbricht.

Statt einer Extrasystole können sich aber auch mehrere einschieben; aber auch dann bleibt stets das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode bestehen. Curve I u. II veranschaulichen solche Fälle (Fig. 14).

* In Wirklichkeit ist es freilich stets um eine Spur kürzer aus Gründen, die hier nicht zu erörtern sind. Doch das kommt praktisch nicht in Betracht.

Wenn wir nun in einem concreten Falle eine Reihe von Extrasystolen nach einander und immer wieder auftreten sehen, zum Theil einzeln, zum Theil gruppenweise, und wenn weiter diese Extrasystolen von verschiedener Stärke sind, so dass einzelne als verfrühter, aber kleinerer Puls an der Peripherie fühlbar sind, andere aber ganz ausfallen, so bekommen wir das Bild des Pulsus irregularis, inaequalis et intermittens. Diese Pulsanomalie, die durch Extrasystolen hervorgerufen ist, ist nur diagnosticirbar durch genaue Ausmessung der Pulscurven: es müssen die Extrasystolen + den compensatorischen Ruhezeiten immer das Doppelte oder Mehrfache der Zeit einer in demselben Pulsbilde vorhandenen normalen Herzrevolution ausmachen. Das ist, wie schon mehrfach hervorgehoben, das Charakteristische der durch Extrasystolen hervorgerufenen Arhythmien.

Wenckebach bezeichnet derartige Pulsunregelmässigkeiten als Pararhythmien im Gegensatz zu jenen, die bedingt sind durch unregelmässig auftretende automatische Reize an den Venenmündungen. Hiervon wird gleich die Rede sein.

Wir haben uns vorher noch zu fragen: Woher stammen die die Extrasystolen auslösenden Reize und wo setzen sie ein?

Die erste der Fragen ist schwer oder gar nicht zu beantworten; wir können nur mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, dass alle diejenigen Zustände, in denen wir beim Menschen einen durch Extrasystolen bedingten Pulsus intermittens auftreten sehen, in ursächlichem Zusammenhang mit der Erzeugung dieser Extrasystolen stehen. Dahin gehören eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten; wir dürfen also hier vielleicht an die Wirkung der entsprechenden Toxine denken, um so mehr, als wir einige chemisch definirbare Gifte kennen, die einen echten Pulsus intermittens hervorrufen, so das Nikotin, gelegentlich Salicylverbindungen und vielleicht auch die Digitalis. Von Einfluss sind vielleicht auch Ernährungsstörungen des Herzens sowie schwerere Circulationsstörungen: denn auch bei diesen sehen wir Extrasystolen mit nachfolgender compensatorischer Ruhe auftreten.

Nach *Hering* liegt der Angriffspunkt dieser Einflüsse stets im Herzmuskel selbst, und zwar entweder in der Ventrikel- oder in der Vorhofsmuskulatur. Jedoch lässt sich noch nicht mit voller Sicherheit entscheiden, ob nicht auch indirect, d. h. durch Vermittlung des Nervensystems, speciell des Vagus, solche Extrasystolen der Muskulatur hervorgerufen werden können (z. B. durch die Digitalis).

Wir haben gesehen, wie die eben beschriebenen Formen der Pulsunregelmässigkeiten bedingt sind durch das Auftreten von Extrasystolen, resp. durch abnorme Reize, welche störend in die rhythmisch entstehenden Reize, die automatisch an den Venenmündungen gebildet werden, eingreifen.

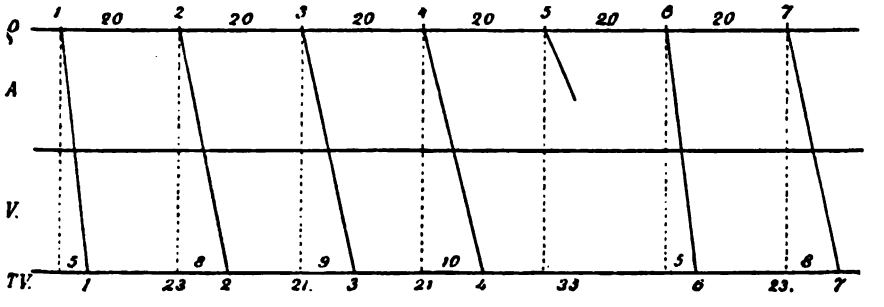
Eine andere Gruppe von Pulsunregelmässigkeiten, nämlich die regelmässig intermittirenden Pulse oder Allorhythmien, führt man auf Grund neuerer Anschauungen auf eine Verschlechterung des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern zurück, also auf eine Störung der zweiten dem Herzmuskel zukommenden Cardinaleigenschaft. Freilich — das muss vorweg bemerkt werden — es kann natürlich ein regelmässig intermittirender Puls einmal so entstehen, dass zufällig eine Zeit lang die ab-

normen Reize für die Extrasystolen in regelmässigen Intervallen auftreten. Aber das wird nur selten und dann immer nur für relativ kurze Zeit der Fall sein; in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle ist die Ursache dieser Pulsformen eine mangelhafte Reizleitung, also negativ dromotrope Einflüsse nach der *Engelmann*'schen Nomenclatur.

Wir müssen uns, um die Analyse solcher Pulse zu verstehen, noch einmal erinnern, dass durch jede Contraction des Herzmuskels nicht nur die Reizbarkeit für eine bestimmte Zeit aufgehoben wird, sondern dass auch die Leitungsfähigkeit eine Zeit lang sistirt (refractäre Phase). Die Leitungsfähigkeit kehrt erst allmählich in der Diastole wieder. Der Grad der Leitungsfähigkeit lässt sich ausdrücken durch das Zeitintervall, das verstreicht von der Vorhofscontraction bis zur Ventrikelcontraction.

Wenn nun die Leitungsfähigkeit an einer bestimmten Stelle, z. B. den Atrioventricularfasern, geschädigt ist und sich während der Diastolen nicht hinreichend erholt, so wird jede neue Systole diese Leitungsfähigkeit weiter schädigen, bis schliesslich ein Zeitpunkt eintritt, in dem der von den Venenmündungen ausgehende Reiz überhaupt nicht mehr bis zum Ventrikel gelangt: dieser contrahirt sich nicht und es fällt demgemäss

Fig. 15.



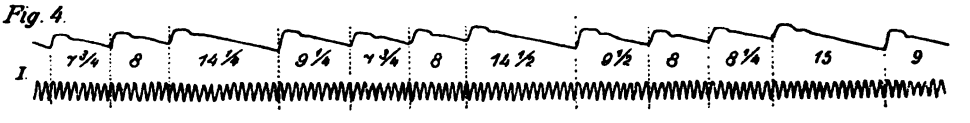
ein Puls aus. In der so entstehenden längeren diastolischen Ruhe der Muskelfasern erholen sich dieselben dann aber wieder so, dass der nächste Reiz ungestört hingeleitet werden kann, ja sogar in besonders schnellem Tempo, da sich ja der Ventrikel besonders lange ausruhen konnte. Durch die erneute Contraction wird wieder eine Schädigung gesetzt, und zwar durch diese Systole eine besonders starke, jede weitere Systole schädigt die Reizleitung noch weiter, so dass nach einer bestimmten Anzahl von Contractionen, resp. Pulsen, wiederum eine Ventrikelsystole und damit ein Puls ausfällt, da die Schädigung eine zu grosse geworden ist. Dieses Spiel wiederholt sich, bis abermals nach der gleichen Anzahl von Systolen eine Systole ausfällt u. s. f. So entsteht der regelmässig intermittirende Puls. Das obige Schema, das einer *Wenckebach*'schen Arbeit entnommen ist, erläutert diese Verhältnisse und zeigt zugleich noch einige andere Eigenthümlichkeiten des Pulsus regulariter intermittens (Fig. 15).

Die Horizontale ρ bedeutet in der Figur die Gegend der Herzwurzel, an der rhythmisch die Reize für die einzelnen Contractionen entstehen, und zwar in Intervallen von je 20 Zeiteinheiten. Die mittlere Horizontale entspricht der Atrioventriculargrenze, der Zwischenraum *A* den Vorhöfen und der Zwischenraum *V* dem Ventrikelgebiet. Auf der untersten Hori-

zontalen sind die Zeiten eingetragen, zu denen die einzelnen Contractionen erfolgen. Die schräg von oben nach unten verlaufenden ausgezogenen Linien stellen den Ablauf des von der Herzwurzel fortgeleiteten Reizes dar. Bei I kommt der Reiz mit ziemlich grosser Schnelligkeit zum Ventrikel; der zweite Reiz gelangt sehr viel langsamer an, da durch die eben erfolgte Systole das Leitungsvermögen in erheblichem Maasse weiter geschädigt ist; der dritte Reiz wird abermals etwas langsamer geleitet. Allerdings nimmt von dem zweiten zum dritten Reiz die Leitungsfähigkeit nicht so stark ab wie vom ersten zum zweiten Reiz, denn die erste Contraction schädigt das Leitungsvermögen am meisten. Der vierte Reiz gelangt wiederum um etwas später an als der dritte und beim fünften Reiz ist die Leitungsfähigkeit so geschädigt, dass derselbe überhaupt nicht mehr bis zum Ventrikel vordringt: die Ventrikelsystole fällt aus und damit auch der Puls. Beim sechsten Reiz beginnt der Turnus von neuem und der 10. Puls wird wieder ausfallen.

Wir sehen aber weiter, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Pulsen ungleich lang sind: zwischen 1. und 2. Puls verstreicht eine längere Zeit als zwischen 2. und 3., sowie zwischen 3. und 4. Es erklärt sich dies aus der ungleichen Zunahme der Leitungsschwäche von Puls zu Puls. Das Intervall des aussetzenden Pulses beträgt nicht wie bei den durch Extra-

Fig. 16.



Nach *Wenckebach* (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVII, Taf. VIII).

systolen bedingten Intermissionen genau das Doppelte der übrigen Intervalle, sondern ist viel kleiner.

Dass die hier schematisch skizzirten Verhältnisse der Wirklichkeit entsprechen, lehrt die genaue Ausmessung von Curven regelmässig intermittirender Pulse, wie sie *Wenckebach* vorgenommen hat und wie sie die vorstehende Curve illustrirt (Fig. 16).

Wir sehen, wie nach dieser Curve jeder fünfte Puls ausfällt, wir sehen weiter, dass das erste Intervall nach der Intermission das längste ist und wie die Zeit der Intermission selbst kürzer ist als zwei der übrigen Intervalle.

Je nach der Schwere der Leitungsstörung wird die resultirende Allorhythmie eine verschiedene sein. Es kann schon nach je drei Systolen die Leitungsfähigkeit so gelitten haben, dass der vierte Puls ausfällt. Bei stärkeren Schädigungen kann jeder dritte Puls ausfallen. Und schliesslich kann die Schädigung so stark sein, dass nur jeder zweite Reiz zur Ventrikelsystole führt: wir haben dann eine Bradykardie mit halber Frequenz. Dazwischen gibt es noch andere Uebergangsformen: es können zwei Intermissionen aufeinander folgen und erst dann die Leitungsfähigkeit sich wieder so weit erholt haben, dass jetzt eine Gruppe von ununterbrochenen Pulsperioden auftreten, dann folgen wieder zwei Intermissionen und abermals ununterbrochene Pulsperioden u. s. f.

Eine weitere Form von Pulsarhythmie kann bedingt sein durch Schädigung des Contractionsvermögens des Herzmuskels. Wenn letzteres aus irgend welchen Gründen so geschädigt ist, dass es sich während der Diastole nicht hinreichend erholt, so werden einzelne Reize zu schwächeren Contractionen führen, die schliesslich so schwach werden können, dass sie fühlbare Pulse an der Peripherie überhaupt nicht mehr erzeugen. *Sahli* schlägt vor, diese Formen als inotropische Arhythmie zu bezeichnen, weil sie aus negativ inotropen Einflüssen resultiren.

In diese Kategorie gehört auch der sogenannte Pulsus alternans. Man versteht darunter eine Pulsfolge, in der sich immer je ein grösserer und kleinerer Puls abwechselt. Auch die Regelmässigkeit ist hier, wie gleich zu erörtern sein wird, nicht ganz vorhanden. Das Wesen desselben liegt darin, dass der Herzmuskel sich nach einer kräftigeren Contraction nicht hinreichend erholt, um auf den nächsten Reiz mit einer ebenso kräftigen Contraction zu reagiren. Da aus physiologischen Experimenten bekannt ist, dass der Herzmuskel, wofern überhaupt ein Reiz wirksam wird, sich auch immer maximal contrahirt, so könnte man einwenden, dass nicht recht einzusehen ist, warum nach einer schwächeren Contraction das Herz sich schneller erholen soll als nach einer stärkeren. Es lässt sich jedoch dieser Widerspruch erklären durch die von *F. B. Hoffmann* gefundene Thatsache, dass Ventrikelsystolen in hypodynamen Zuständen — so bezeichnet man die Zustände geschwächten Contractionsvermögens — schneller ablaufen als bei ungeschwächtem Contractionsvermögen. Durch diesen schnelleren Ablauf der Systole wird aber die Diastole verlängert und damit findet die Contractilität wieder hinreichend Zeit, sich zu erholen; der nächste Puls wird also wieder kräftiger sein, seinerseits aber wiederum einen stärker hypodynamen Zustand des Herzmuskels hervorrufen, so dass die nächste Systole wieder schwächer ausfällt. Dieser Wechsel wiederholt sich stets von neuem. Dass thatsächlich die Pause vom Ende des kleineren Pulses bis zum Beginne des grösseren Pulses etwas länger ist als die dann folgende Pause vom Ende des grösseren Pulses bis zum Anfang des kleineren, lässt sich durch die Curve in solchen Fällen nachweisen.

Die kleinen Arhythmien, die sich auch am Radialispuls in solchen Fällen nachweisen lassen, erklären sich nach *Wenckebach* dadurch, dass die kleineren Pulswellen schneller an die Peripherie kommen als die grösseren.

Eine letzte Gruppe von Pulsunregelmässigkeiten lässt sich unter den eben besprochenen Formen nicht unterbringen. Man hat sie als echte primäre Arhythmien aufzufassen. Sie entstehen durch eine primäre Störung in dem regelmässigen Rhythmus der an der Herzwurzel entstehenden physiologischen Contractionsreize.

Meistens lassen sich verschiedene Arten der Pulsintermissionen schon klinisch ohne Weiteres genauer erkennen, auch ohne dass die betreffenden Sphygmogramme ausgemessen werden: Eine Unregelmässigkeit, die durch Extrasystolen bedingt ist, wird nur in den allerseltensten Fällen zu regelmässigen Intermissionen führen; weiter aber hört man hier bei Auscultation des Herzens die der Extrasystole entsprechenden Herztöne, während die durch Schwächung des Leitungsvermögens auftretenden Intermissionen meist regelmässig verlaufen und vor allem die auscultatorischen Erscheinungen der Extrasystole vermissen lassen.

Wie fruchtbar diese neueren Anschauungen für die rationellere Aufstellung therapeutischer Indicationen zu werden versprechen, mag an der Digitalis kurz erörtert werden. Nach den Untersuchungen *Gaskell's* und *Engelmann's* bewirkt Reizung des Vagus eine Schwächung des Leitungsvermögens des Herzmuskels; der Vagus übt also einen negativ dromotropen Einfluss auf das Herz aus. Weiter scheint nach neueren Untersuchungen die Digitalis durch Vermittlung des Nervus vagus auf das Herz einzuwirken. Die Digitalis wirkt also durch Schwächung des Leitungsvermögens des Herzens, allerdings nur indirect (durch den Vagus). Hieraus ergibt sich die wichtige praktische Regel, dass Digitalis überall da, wo wir irgend einen Typus des regelmässig intermittirenden Pulses haben, contraindicirt ist. Denn dieser selbst beruht ja schon auf einer Verschlechterung der Leitungsfähigkeit und wir würden in solchen Fällen durch Digitalisdarreichung dieselbe nur noch mehr verschlechtern.

Anders verhält es sich bei denjenigen Unregelmässigkeiten, die durch Extrasystolen bedingt sind. Hier wird durch Schwächung des Leitungsvermögens, wie sie die Digitalis bewirkt, ein Schutz geschaffen gegen die abnorm zahlreichen Reize, sodass letztere nun zum Theil gar nicht zur Wirkung kommen, weil sie nicht genügend fortgeleitet werden.

Sie werden aus diesen Auseinandersetzungen den Eindruck gewonnen haben, dass in den *Wenckebach*'schen Untersuchungsergebnissen wirklich ein Fortschritt liegt gegenüber den älteren Darlegungen über die Unregelmässigkeiten des Pulses, die uns zwar viele schöne Namen und die mannigfachsten sphygmographischen Bilder geben, aber kein eingehenderes Verständnis. Freilich dürfen wir nicht verschweigen, dass die Anschauungen *Wenckebach's* keineswegs unbestrittene sind, und es ist möglich oder gar wahrscheinlich, dass sich hier noch manches ändern wird. Immerhin ist aber ein viel versprechender Weg beschritten.

Wir haben noch zu fragen, unter welchen Umständen wir klinisch Pulsunregelmässigkeiten finden. Sie kommen gelegentlich vor bei ganz gesunden Leuten, namentlich solchen mit nervösen oder neurasthenischen Beschwerden. Die eigentliche Ursache ist hier ganz dunkel. Wir wissen nicht, ob sie durch primäre Beeinflussungen der kardialen oder extrakardialen nervösen Apparate oder des Herzmuskels selbst zu Stande kommen. Beides wäre denkbar.

Dagegen liegt es nahe, die häufigen Unregelmässigkeiten in der Pulsfolge, welche wir bei der Myokarditis sowie bei schwieligen Entartungen des Herzmuskels auf arteriosklerotischer Basis treffen, in directe Beziehung zu setzen zu der Erkrankung des Muskels. Denn wir kennen ja jetzt die grosse Bedeutung der Muskelfasern selbst für die Herzrhythmik.

Es wird diese Annahme noch um so wahrscheinlicher, als sich gerade bei ausgedehnteren Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur besonders unregelmässige Pulse finden. Wissen wir doch, welche Bedeutung die Vorhofsmuskulatur und die Atrioventricularfasern für die Fortleitung der an den Venenmündungen entstehenden rhythmischen Contractionsreize haben.

Auch die Unregelmässigkeiten bei acuter und chronischer Endokarditis sind wohl in manchen Fällen zurückzuführen auf die fast stets gleichzeitig vorhandene Erkrankung des Herzmuskels; in anderen Fällen

mögen reflectorische Wirkungen vom Endokard aus in Betracht kommen. Jedenfalls wissen wir, dass vom Endokard aus die Schlagfolge des Herzens beeinflussbar ist: Berührungen des Endokards mit Sonden rufen Irregularitäten hervor.

Vielleicht sind auch die gelegentlich bei Dyspepsien vorkommenden Unregelmässigkeiten reflectorischer Art; wir hatten ja von der Möglichkeit der Beeinflussbarkeit der Herzschlagfolge von den Abdominalorganen aus schon bei Gelegenheit der Bradykardie gesprochen (*Goltz*'scher Versuch). Da wir aber andererseits auch den Einfluss bestimmter Gifte auf die Schlagfolge des Herzens kennen, könnten diese Unregelmässigkeiten bei dyspeptischen Zuständen auch mit der Resorption toxischer Substanzen aus dem Magendarmcanal zusammenhängen.

An die Wirkung solcher Giftsubstanzen lässt sich auch denken bei denjenigen Arhythmien, die wir zuweilen bei acuten Infectionskrankheiten beobachten sowie bei urämischen Zuständen. Bei einigen von aussen eingeführten Giften können wir entsprechende Wirkungen unter Umständen direct nachweisen: bei der Digitalis, beim Coffein und beim Nikotin. Wohin wir aber die Angriffspunkte solcher Gifte zu verlegen haben, ist wiederum ganz unsicher. Von der Digitalis ist oben schon gesagt, dass es vielleicht auf den Vagus selbst einwirkt.

Mit Unregelmässigkeiten der Herzschlagfolge sind nun fast stets auch Ungleichmässigkeiten des Pulses verbunden, d. h. die einzelnen Pulse variiren ihrer Grösse nach; wir haben dann den Pulsus irregularis inaequalis.

Das führt uns zur weiteren Besprechung der verschiedenen Qualitäten des Einzelpulses, und zwar zunächst derjenigen Qualität des Pulses, die wir als seine Grösse bezeichnen. Man versteht darunter den Umfang der durch die Pulswelle entstehenden Bewegung, d. h. „die Länge des Weges zwischen dem höchsten und dem niedrigsten Stande der pulsirenden Stelle“ *(v. Frey)*. Je nach der Grösse der Amplitude sprechen wir von einem Pulsus magnus, respective parvus. Sind die einzelnen Amplituden einer Pulsreihe ungleich gross, so liegt ein Pulsus inaequalis vor; wird der Puls so klein, dass er kaum mehr fühlbar ist, so bezeichnet man ihn als Pulsus filiformis. Andere ganz veraltete Pulsbezeichnungen für bestimmte Pulstypen übergehe ich hier.

Wir beurtheilen die Grösse des Pulses am besten und sichersten mittels der einfachen Palpation; es war schon oben kurz erwähnt worden, dass uns das Sphygmogramm für die Bewerthung der Pulsgrösse keine richtigen Anhaltspunkte liefert, soweit zeitlich verschiedene Aufnahmen oder solche, die an verschiedenen Individuen gewonnen sind, miteinander verglichen werden sollen. Nur innerhalb einer Pulsreihe liefert das Sphygmogramm ein richtiges Bild der relativen Grössenverhältnisse der einzelnen Pulse untereinander. Denn innerhalb einer Untersuchung ändern sich diejenigen Zustände nicht, von denen die Ordinatenhöhe der Pulscurve mit abhängig ist (Federspannung, Dicke und Spannung der bedeckenden Schichten etc.).

Abhängig ist die Pulsgrösse einmal von der Grösse des Schlagvolumens und der Systolendauer. Bei gleicher Systolendauer wird ceteris paribus der Puls um so grösser sein, je grösser das Schlagvolumen ist,

bei gleichen Schlagvolumen wird der kürzeren Systole der grössere Puls entsprechen. Weiterhin hängt aber die Pulsgrösse ab von der Spannung der Arterienwand, also einmal von der physikalischen Beschaffenheit der Arterienwand selbst und zweitens von dem vasomotorischen Gefässtonus. Das ist leicht verständlich. Schliesslich hängt die Grösse des Pulses an einer gegebenen Stelle noch ab von der Häufigkeit der Pulsfolge in der Zeiteinheit: Bei sehr frequentem Puls beginnt bereits die erneute Erweiterung der Arterie, bevor die vorhergehende noch ganz ausgeglichen ist.

Bei der Vielheit der Umstände, welche die Grösse des Pulses beeinflussen, ist es im Einzelfall schwer, die entsprechenden Ursachen herauszufinden; daher gibt es auch kaum bestimmte Regeln über die Grösse des Pulses bei dieser oder jener Krankheit. Nur bezüglich der Grössenverschiedenheit innerhalb einer Pulsreihe, also des Pulsus inaequalis, lassen sich einige allgemeinere Gesichtspunkte ableiten.

Es war schon oben gesagt worden, dass der Pulsus irregularis fast immer auch ein Pulsus inaequalis ist. Das erklärt sich zum Theil aus der Irregularität selbst; überall da, wo die Pause zwischen zwei Systolen länger ist als an anderen Stellen, wird eine bessere diastolische Füllung des linken Ventrikels möglich sein. Dadurch wächst das Schlagvolumen und es entsteht ceteris paribus ein grösserer Puls.

In anderen Fällen sind Schwankungen der Contractionsenergie die Ursache der Inäqualität des Pulses, wie wir sie bei allen acuten und chronischen Erkrankungen des Herzmuskels finden und wie sie vielleicht auch zu Stande kommen können durch die Einwirkung bestimmter Gifte.

Bei Infectionskrankheiten, bei denen der Puls häufig bereits inaequalis ist, noch bevor eine Irregularität zu beobachten ist, hat man wohl an eine solche Giftwirkung zu denken.

Ein besonderer Typus des inäqualen Pulses ist der sogenannte Pulsus paradoxus. Das Charakteristische desselben liegt darin, dass bei jeder Inspiration die Pulse an Grösse abnehmen und unter Umständen ganz aussetzen (daher auch als „Pulsus inspiratione intermittens" bezeichnet). *Griesinger* hat auf diese Pulsform zum ersten Mal hingewiesen und *Kussmaul* hat später gezeigt, dass sie vorwiegend beobachtet wird bei der schwieligen Mediastinoperikarditis. Beweisend für eine solche ist sie aber nur, wenn mit dem inspiratorischen Kleinerwerden des Pulses gleichzeitig ein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen verbunden ist. Ohne dieses Anschwellen der Halsvenen kommt der Pulsus paradoxus auch bei andern Zuständen vor, so bei exsudativer Perikarditis, bei Herzfehlern, bei Lungenentzündung, ja selbst bei vollständig normalen Verhältnissen *(Bäumler, Riegel* u. a.). Es fehlt aber bei diesen letztgenannten Zuständen das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen.

Der Grund für das Zustandekommen der inspiratorischen Pulsverkleinerung und Anschwellung der Halsvenen ist ein rein mechanischer: bindegewebige Stränge, welche das Mediastinum durchziehen und zum Theil auch an die Aorta und die grossen Brustvenen herangehen, zerren und verengern diese bei jeder Inspiration. Durch die so erfolgende Stenosirung der Aorta ist das Kleinwerden, respective Aussetzen des Pulses bedingt und durch die Verengerung der grossen Venen das Anschwellen der Halsvenen.

Ein einseitiger Pulsus inspiratione intermittens ist bei Verwachsung einer Arteria subclavia mit der Lungenspitze beobachtet worden.

Bezüglich der Form des Pulses haben wir weiter auf die Schnelligkeit zu achten, mit der das Arterienrohr sich ausdehnt und wieder zusammenzieht. „Fühlt sich der Puls wie das langsame Andrängen eines Pendels oder mehr wie der kurze Anschlag einer losgelassenen Feder an, so spricht man in dem einen Fall von einem trägen Puls, Pulsus tardus, in dem andern Fall von einem schnellenden, hüpfenden, stossenden Puls, Pulsus celer" *(v. Frey)*. Schon nach kurzer Uebung gelingt es, diese für den palpirenden Finger so charakteristische Empfindung wiederzuerkennen. Auch die sphygmographische Aufnahme eines solchen Pulses kann ausserordentlich charakteristisch sein: Ein steiler Anstieg, ein steiler Abfall und ein spitzer Gipfel. Dabei ist aber nochmals daran zu erinnern, wie vorsichtig man mit der Verwerthung des Sphygmogramms gerade auch bezüglich dieser Qualität des Pulses sein muss; wir erinnern uns, wie leicht Schleuderungen des Schreibhebels bei nicht zu starker Federspannung möglich sind. Immerhin gilt auch hier, dass extreme Grade eines Pulsus celer, respective tardus im Sphygmogramm ihren richtigen Ausdruck finden, um so mehr, als diejenigen pathologischen Zustände, die einen Pulsus celer schaffen, fast immer auch einen Pulsus magnus zeigen. Entsprechende Curven eines Pulsus celer und eines Pulsus tardus (langsamer An- und Abstieg, breiter Gipfel) sollen weiter unten gegeben werden.

Man hat noch solche Pulse als besondere Formen abzugrenzen versucht, bei denen der Anstieg schnell, der Abfall dagegen langsam erfolgt; solche Beschaffenheit zeigt z. B. der Alterspuls und der Puls bei chronischer Nephritis. Einen praktisch-diagnostischen Werth am Krankenbett kommt diesen feineren Unterscheidungen — wie übrigens auch manchen andern als besondere Typen aufgestellten Pulsen — kaum zu.

Weit wichtiger ist die Beurtheilung der Spannung eines Pulses, einer weiteren Qualität des Einzelpulses.

Uebt man an irgend einer Stelle, z. B. an der Radialarterie, mit dem Finger einen zunehmenden Druck aus, so wird peripherwärts der Puls kleiner und kleiner, bis er schliesslich verschwindet. Voraussetzung ist dabei allerdings, dass die nächste peripherwärts gelegene Anastomose so fein ist, dass durch sie nicht etwa eine rückläufige Pulswelle zu Stande kommt.

Nach der hierbei aufzuwendenden Druckstärke des Fingers schätzt man die Spannung oder Härte eines Pulses ab. Diese Druckstärke hängt von drei Factoren ab, nämlich einmal von der Dicke und Beschaffenheit der das Gefäss umgebenden Gewebe, zweitens von der Beschaffenheit der Arterienwand und drittens von dem innerhalb des Gefässes herrschenden Blutdruck selbst. Es ist wichtig, sich diese Verhältnisse zu vergegenwärtigen und nicht etwa zu glauben, dass die Druckstärke ein Maass für den Blutdruck allein sei. Nun ändert sich allerdings die Beschaffenheit der umgebenden Gewebe und des Arterienrohres bei einem Individuum innerhalb zeitlich nicht zu fern voneinander liegenden Versuchsreihen kaum; auch bei verschiedenen Individuen ist, wofern man solche Stellen für die Bestimmung der Pulsspannung wählt, an denen die umgebenden Schichten möglichst dünn sind, der hierdurch bedingte Fehler nicht allzu gross, so dass man immerhin vergleichbare Werthe bekommt. Wie gross etwa der Fehler ist, der bei der Abschätzung der Pulsspannung dadurch zu Stande kommt, dass man den auf die Compression der Gewebe und des Arterien-

rohres fallenden Antheil mitrechnet, wird weiter unten noch kurz zu erörtern sein.

Bedarf es nur eines geringen Druckes, um peripherwärts den Puls zum Verschwinden zu bringen, so spricht man von einem weichen oder wenig gespannten Puls, Pulsus mollis; einen Puls dagegen, bei dem ein grösserer Druck nöthig ist, nennt man einen harten oder gespannten, Pulsus durus.

Es war schon gesagt, dass in der Regel das einfache Zudrücken der Arterie mit einem Finger genügt, um sich über die Spannung des Pulses ein Urtheil zu verschaffen, wenigstens wenn man an der Radialarterie prüft; denn hier sind die durch peripher gelegene Anastomosen eventuell auftretenden rückläufigen Pulswellen so klein, dass sie nicht zur Perception gelangen. Immerhin ist es sicherer, die Möglichkeit eines solchen durch rückläufige Wellen bedingten Irrthums zu vermeiden, indem man die Prüfung der Pulsspannung in folgender Weise vornimmt: „Die Arterie wird mit drei in der Längsrichtung des Gefässes neben einander gelegten Fingern palpirt. Der peripherste Finger comprimirt die Arterie, so dass von der Peripherie her keine rückläufige Pulswelle in die Arterie gelangen kann. Der mittlere Finger palpirt nun, indem er blos leise aufgesetzt wird, während der centralste Finger einen allmählich immer stärkeren Druck auf die Arterie ausübt, bis der mittlere Finger die Welle nicht mehr fühlt" *(Sahli)*.

Sobald der Finger einen so starken Druck auf die Arterie ausübt, dass peripher der Puls nicht mehr gefühlt wird, so bedeutet das, dass selbst der höchste Druckwerth, welcher innerhalb eines Pulsschlages im Arterienrohr entsteht, nicht mehr imstande ist, den Gegendruck des Fingers zu überwinden. Es gibt uns also diese Methode einen Aufschluss über den maximalen oder herzsystolischen Blutdruck, nicht aber über den minimalen und den mittleren Blutdruck. Dass es sich dabei nicht um den wirklichen maximalen Blutdruck handelt, hatten wir eben schon gesehen: wir müssen die zur Compression des Gewebes und Arterienrohres nöthige Kraft subtrahiren von dem aufgewandten Gesammtdruck. Aber es kommt noch eine andere Fehlerquelle bei dieser Art der Bestimmung des maximalen Blutdrucks in Betracht, das ist nämlich die lebendige Kraft der Pulswelle, und diese ist abhängig vor allem von der Grösse der Pulswelle. Man hat also durch den Druck des Fingers nicht blos den maximalen Blutdruck zu überwinden, sondern einen viel grösseren Druck, da sich durch den Anprall des Blutes an der comprimirten Stelle der Geschwindigkeitsdruck in Seitendruck umwandelt. Dieses Plus an Seitendruck ist mit zu überwinden. Da nun diese lebendige Kraft der Pulswelle gerade bei grossen Pulsen besonders stark ist und weiter gar nicht selten gerade bei niedrigem Blutdruck grosse Pulswellen vorhanden sind, so ist in solchen Fällen oft ein viel grösserer Druck nöthig, um den Puls zum Verschwinden zu bringen, als dem maximalen Blutdruck entspricht.

Die lebendige Kraft der Welle kommt dagegen nicht zur Wirkung, wenn es gelingt, den minimalen Blutdruck innerhalb einer Pulsperiode zu bestimmen (während der Arteriensystole). Das gelingt in folgender Weise: Man übt mit dem Finger einen allmählich zunehmenden Druck auf die Arterie aus. Dabei beobachtet man, dass bis zu einer gewissen Grenze die pulsatorischen Ausdehnungen der Arterie an Grösse zunehmen,

um jenseits dieser Grenze wieder abzunehmen. Der Druck, den man auszuüben hat, um in einem gegebenen Falle die grösstmöglichen Excursionen zu erzielen, entspricht wahrscheinlich dem minimalen Blutdruck während einer Pulsperiode.

Sie ersehen aus Allem, dass die Bestimmung des Blutdrucks mittels des palpirenden Fingers eine keineswegs exacte Methode ist; aber ganz abgesehen von all den möglichen Fehlerquellen, bedarf es einer grossen Uebung und Erfahrung des Einzelnen, um aus der Erinnerung heraus einen bestimmten Puls hinsichtlich seiner Spannung richtig abschätzen zu lernen.

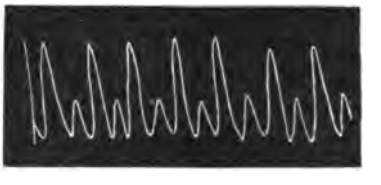
Was uns das Sphygmogramm bezüglich der Beurtheilung der Pulsspannung leistet, ist oben schon kurz erwähnt worden. Freilich lautet die Meinung darüber nicht von allen Seiten so ablehnend. Hält man daran fest, dass bei grosser Pulsspannung meist sehr stark ausgesprochene, dem Curvengipfel sehr nahe liegende „Elasticitätselevationen" aufreten, eventuell auch anakrote Erhebungen, während bei niedrigem Drucke meist die dikrote Erhebung sehr stark ausgesprochen ist, so darf man natürlich auch umgekehrt aus einer in einem bestimmten Fall gewonnenen Curve nach der Art der Elevationen einen Rückschluss machen

Fig. 17.

Nach *Eichhorst* (Klinische Untersuchungsmethoden).

Fig. 18*a*.

Fig. 18*b*.



Nach *Sahli* (Klinische Untersuchungsmethoden).

auf die vorhanden gewesene Pulsspannung. Bei *Sahli* findet sich folgende Scala der Beschaffenheit der Pulscurve bei wechselndem arteriellen Druck:

1. Normaler Druck: sowohl die Elasticitätselevationen als die dikrote Welle mässig ausgebildet, die letztere jedoch sich von den Elasticitätselevationen nur wenig unterscheidend (Fig. 17).

2. Niedriger Druck: Verschwinden der Elasticitätselevationen, Zunahme der Dikrotie, die schliesslich in Monokrotie übergeht. Dabei wird ausser da, wo der niedrige Druck auf kleinen Systolen beruht, die Höhe der Pulse bedeutender, der Puls celer (Fig. 18 *a* und *b*).

3. Hoher Druck: Zunahme der Grösse und Zahl der Elasticitätselevationen und Lage derselben in der Nähe des Curvengipfels oder sogar im aufsteigenden Schenkel der Curve (Anakrotie), Verschwinden der dikroten

Welle (Fig. 19 u. 20). Dabei wird der absteigende Schenkel der Gesammtcurve, in seltenen Fällen auch der aufsteigende Schenkel schräg (tard), die Curvenhöhe im allgemeinen, ausser da, wo der hohe Druck nicht blos auf erhöhten Widerständen, sondern auch auf grossen Systolen beruht, niedriger. Bei ganz hohem Blutdrucke, und zwar namentlich dann, wenn derselbe auf arteriosklerotischen Widerständen beruht, verschwindet nicht blos die dikrote Erhebung, sondern es verschwinden auch die Elasticitätselevationen mehr oder weniger vollständig, weil die Arterienwand, sei es durch die starke Contractur ihrer Muscularis, sei es durch die arteriosklerotische Structurveränderung, starr geworden ist. Es entstehen dann schliesslich auf diese Weise monokrote Pulse" (Fig. 21).

Fig. 19.

Puls bei chronischer Nephritis nach *Sahli*.

Wir haben noch eine weitere Methode zur Bestimmung des Blutdruckes am Menschen, das ist die Bestimmung mittels des Sphygmomanometers. Das erste derartige Instrument, das uns gestattet, den Blutdruck an der unverletzten Arterie zu bestimmen, wurde von *v. Basch* construirt. Es sind dann später noch eine Reihe anderer Apparate und Methoden bekannt gegeben, unter denen die von *Hürthle*, *v. Frey*, *Riva-Rocci* und *Gärtner* genannt seien. Die in der Klinik gebräuchlichsten sind wohl der *v. Basch*'sche und der *Riva-Rocci*'sche Apparat. Diese mögen hier deshalb eine kurze Beschreibung finden.

Fig. 20.

Gespannter Puls bei Bleikolik nach *Riegel*.

Das *v. Basch*'sche Sphygmomanometer stellt in seiner ursprünglichen Form eine mit Wasser gefüllte Pelotte dar, die mittels eines Gummischlauches mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung stand. Die jetzt meist gebräuchliche Form ist das von *Potain* modificirte *v. Basch*sche Sphygmomanometer. Dasselbe besteht im Wesentlichen aus einer mit Luft gefüllten Gummikapsel, welche durch einen Gummischlauch mit einem Metallfedermanometer in Verbindung steht. Die Luftpelotte wird dann an einer vorher markirten Stelle der Arterie aufgesetzt und ein nach und nach zunehmender Druck ausgeübt, und zwar so lange, bis peripher von der Pelotte der Puls verschwindet. Der ausgeübte Druck wird direct am Manometer abgelesen. Um den störenden Einfluss rückläufiger Wellen zu vermeiden, comprimirt man auch hier — wie bei der einfachen Palpationsmethode mittels des Fingers — peripher von der Pelotte die Arterie und beobachtet das Verschwinden des Pulses in der Mitte zwischen Pelotte und peripherer Compressionsstelle.

Die Methode entspricht also in ihrem Princip völlig der einfachen Fingercompressionsmethode, nur dass wir bei letzterer aus der Erinnerung heraus auf Grund von Erfahrungen den Blutdruck abschätzen. Hier wie da wird der maximale, d. h. herzsystolische Druck gemessen; aber auch bei der *v. Basch*'schen Methode kommen die gleichen Fehlerquellen in Betracht, deren Grösse von Fall zu Fall beträchtlich schwanken kann. Wir bekommen nicht das wahre Maass des maximalen Blutdruckes, denn wir müssen ausser dem eigentlichen Blutdruck auch noch die umgebenden Gewebe und das Arterienrohr selbst comprimiren. Ausserdem aber kommt hierbei nach *Sahli* als weitere Fehlerquelle die lebendige Kraft der Blutwelle in Betracht — wie beim palpirenden Finger. Was an der entsprechenden Stelle darüber gesagt ist, gilt auch hier (s. pag. 290).

Die günstigste Arterie zur Bestimmung des Blutdruckes mit dem v. *Basch*'schen Sphygmomanometer ist die Arteria temporalis; das ist leicht zu verstehen: das Lumen der Temporalis ist relativ klein, die Unterlage fest, die bedeckenden Gewebe möglichst dünn und bei verschiedenen Individuen nicht wesentlich von einander variirend. Es sind also an der Arteria temporalis die Voraussetzungen für die Fehlerquellen am un-

Fig. 21.

Puls bei hochgradiger Arteriosklerose nach *Sahli*.

günstigsten und sie sind weiter bei verschiedenen Leuten möglichst wenig von einander abweichend, so dass gute Vergleichswerthe erhalten werden.

v. Basch gibt als Druckwerthe der Temporalis 90—120 Mm. Hg, der Radialis von 110—160 Mm. an. *Sahli* findet die Radialisdruckwerthe meist um 160 Mm. Hg, oftmals sogar etwas höher.

Dem *Riva-Rocci*'schen Blutdruckbestimmungsapparat liegt dasselbe Princip zu Grunde wie dem *v. Basch*'schen Instrument: es wird durch Compression der Arterie die Blutzufuhr abgeschnitten und der Druck bestimmt, bei dem peripher von der Compressionsstelle der Puls eben nicht mehr fühlbar ist, oder besser, bei dem er eben wiederkehrt. Die Compression wird am Oberarm ausgeübt, um welche eine Gummimanschette herumgelegt wird, die mittels eines Luftgebläses aufgeblasen wird.

Das Innere der Gummimanschette steht durch einen Gummischlauch mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung. Die Gummimanschette ist mit unnachgiebigem Zeug umnäht. Am zweckmässigsten wird das Verfahren so geübt, dass zunächst ein grösserer Druck ausgeübt wird, als zum Verschwinden des Radialpulses nöthig ist. Da das pneumatische System nie absolut luftdicht ist, entweicht jetzt allmählich etwas Luft und während dieser Zeit wartet man unter Beobachtung der Quecksilbersäule, bei welchem Druck eben der Puls wiederkehrt.

Das *Riva-Rocci*'sche Verfahren ist ausserordentlich handlich und bequem; man bekommt bei einiger Uebung gut übereinstimmende Werthe bei mehreren Untersuchungen hintereinander. Aber natürlich wird auch hier nicht der absolute maximale Druck gemessen, sondern wir bekommen in Wirklichkeit stets etwas höhere Werthe (Compression der Gewebe, Entspannung der Gefässe des Oberarms, lebendige Kraft der Welle!).

Misst man in dieser Weise den Blutdruck bei Gesunden, so bekommt man meist Werthe, die zwischen 130 und 160 Mm. Hg bei verschiedenen Individuen schwanken. Bei pathologisch gesteigertem Blutdruck bekommt man Werthe bis zu 260 Mm. und mehr.

Wir wollen jetzt diejenigen Zustände besprechen, bei denen ein harter Puls oder ein abnorm weicher Puls beobachtet wird. Die Spannung des Pulses hängt vor allem ab von der Leistungsfähigkeit des Herzens sowie von dem Füllungszustand des arteriellen Gefässsystems. Bei geringem Füllungszustand der Arterien bekommen wir — auch wenn der linke Ventrikel gut arbeitet — niedrigen Blutdruck, und andererseits kann ein niedriger Blutdruck bedingt sein durch mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens, auch wenn die Füllung der Arterien eine hinreichende ist.

Ein weiterer Factor, der in hohem Maasse die Stärke des Blutdruckes beeinflusst, ist der Tonus der Gefässmuskulatur: bei starker vasomotorischer Erregung grösserer Gefässgebiete steigen die Widerstände für den linken Ventrikel in beträchtlichem Maasse. Solche vasomotorischen Erregungen sehen wir z. B. in Erstickungen, bei der Strychninvergiftung und vor allem auch bei der Bleivergiftung; der harte Puls gehört zu den gewöhnlichen Symptomen der Bleikolik: bei ihr ist die erhöhte Pulsspannung die Folge eines allgemeinen Arterienkrampfes.

Weiter finden wir eine arterielle Blutdrucksteigerung bei einer Reihe von Nierenerkrankungen; wir sehen sie bei der Mehrzahl der chronisch parenchymatösen Nephritiden, fast constant bei der Schrumpfniere und sehr häufig auch bei der acuten Nephritis. Die Anschauungen über das Zustandekommen dieser Drucksteigerungen haben die mannigfachsten Wandlungen erfahren; wir finden in der Literatur über diesen Gegenstand die besten Namen unserer Wissenschaft und doch sind wir von einer endgiltigen Lösung dieser Frage noch weit entfernt; es sei erinnert an die *Traube-Cohnheim*'sche Theorie, nach der die Einengung des Strombettes durch Ausfall eines Theils der Nierengefässe in ursächlicher Beziehung zur Blutdrucksteigerung stehe. Man hat wohl diese Hypothese heute allgemein verlassen aus rein physiologischen wie experimentell-pathologischen Gründen. Dann hat man die Ursache der Blutdrucksteigerung in einer primären Vermehrung der arteriellen Widerstände sehen wollen: man hat nach Erkrankungen der Arterienwände, welche dieselben rigider machen, gesucht und auch oft solche gefunden. Andere Autoren haben an einen reflectorischen Gefässkrampf gedacht, der durch toxische Retentionsproducte bei der Nephritis hervorgerufen werde. Und schliesslich hat man eine directe Erregung des Herzens selbst für die Blutdrucksteigerung verantwortlich gemacht; wir sahen ja oben, wie der Blutdruck ceteris paribus von der Leistungsgrösse des Herzens abhängig ist. Mit dieser Anschauung verträgt sich jedenfalls am besten die oft bei Nierenerkrankungen zu machende Erfahrung, dass in vivo auch der zweite Pulmonalton auffallend accentuirt ist als physikalischer Ausdruck einer Drucksteigerung

auch im Lungenkreislauf. Dem entspricht der häufige autoptische Befund einer Hypertrophie des rechten Ventrikels neben der des linken. Denn Momente, welche das Herz selbst beeinflussen, werden voraussichtlich den rechten wie den linken Ventrikel treffen.

Aus der Abhängigkeit des Blutdruckes von der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels erklärt sich die geringe Spannung des Pulses bei allen Formen der Herzinsufficienz.

Anders aber sind diejenigen schweren Kreislaufstörungen zu beurtheilen, welche gelegentlich im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auftreten und sich zum schweren Collaps ausbilden können. Hier liegt, wie durch *Romberg* in Verbindung mit *Pässler* und *Bruhns* nachgewiesen ist, eine toxische Lähmung der Vasomotorencentren vor, als deren Folge ein jäher Abfall des Blutdrucks im arteriellen Gebiet (namentlich im Splanchnicusgebiet) eintritt.

Die Bestimmung des Blutdrucks oder, wie wir klinisch sagen, der Pulsspannung mittels der Sphygmomanometer ist keine ganz einwandsfreie; das haben wir oben erwähnt. Noch weniger ist es die blosse Digitalcompression: hier bedarf es einer grossen Uebung und ärztlichen Erfahrung, um die Pulsspannung richtig beurtheilen und die Grenzen des Physiologischen richtig setzen zu lernen. Auf die Möglichkeit eines Irrthums sei hier noch besonders hingewiesen. Derjenige Antheil des auszuübenden Fingerdruckes, der zur Compression der klaffenden Arterie dient und der ja schon normaler Weise einen geringen Fehler bedingt (circa 4 Mm. Hg), kann dann sehr beträchtlich werden, wenn das Arterienrohr durch arteriosklerotische Processe sehr unnachgiebig und starr geworden ist. Es bedarf dann das Arterienrohr an sich zu seiner Compression schon eines starken Druckes, und man muss sich hüten, in solchen Fällen den zum Verschwinden des Pulses nöthigen Druck in der Weise für die Beurtheilung des Blutdruckes zu verwerthen wie bei gesundem weichen Arterienrohr. Den Grad dieser Fehlerquelle im Einzelfall richtig abzuschätzen, ist natürlich auch wieder in erster Linie abhängig von der Erfahrung des Untersuchers.

Wir haben damit die wesentlichen Qualitäten der Einzelpulse hinreichend besprochen. Es sind aber ausser den oben angeführten Bezeichnungsweisen, wie Pulsus magnus seu parvus, Pulsus celer seu tardus, Pulsus durus seu mollis, noch klinisch eine Reihe von Qualitätsbezeichnungen gebräuchlich, die zwei oder mehrere jener Qualitäten zusammenfassen. Diese Bezeichnungen sind mehr conventioneller Art als physikalisch exact. Zum Theil sind sie auch ganz veraltet und überflüssig, und wenn sie hier angeführt werden, so geschieht es nur aus Gründen der Vollständigkeit. Ueberdies bestehen die mannigfachsten Uneinigkeiten bezüglich der Definition dieser Bezeichnungen. So bezeichnet man einen kleinen und harten Puls als Pulsus contractus, den äusserst schwachen, nur als leicht zitternde Bewegung fühlbaren Puls als Pulsus tremulus, den kaum mehr erkennbaren Puls als Pulsus filiformis. Ein Pulsus fortis ist ein grosser und gespannter Puls, ein Pulsus undosus ein grosser weicher Puls, ein Pulsus plenus (voller Puls) ein grosser mittelharter Puls, ein Pulsus serratus ein grosser, gespannter und schnellender Puls u. s. w. Wie schon gesagt, es handelt sich wirklich zum grossen Theil um Bezeichnungen, die absolut überflüssig sind und die heute, wo die diagnostischen Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden ganz andere

geworden sind, nur noch den Werth einer Reminiscenz haben. Wir dürfen es ruhig sagen, wir haben heute keine Zeit mehr, lange darüber nachzudenken, ob wir einen vorliegenden Puls einen Pulsus serratus, einen Pulsus vibrans, einen Pulsus coturnisans oder sonst wie nennen sollen. Es genügen in der Regel vollständig die oben besonders besprochenen Qualitätsbezeichnungen.

Die übertriebenen Verwerthungen bestimmter Pulsqualitäten, resp. Pulsformen für diagnostische Zwecke, wie sie früher allgemein üblich waren, haben nachgelassen. Die Hoffnungen, z. B. aus einem vorliegenden Sphygmogramm den oder jenen Herzfehler herauszulesen, haben sich nicht erfüllt; im Gegentheil, wir sehen, wie gerade in neuerer Zeit die sphygmographische Methodik von berufenster physiologischer Seite skeptisch betrachtet wird, wenigstens die Weise, wie sie in der Klinik verwandt und ausgelegt wird.

Immerhin aber gibt es eine Reihe von Zuständen, welche zu so constant wiederkehrenden und charakteristischen Veränderungen des Pulses führen, dass man sie wohl als Typen bezeichnen kann. In diesem Sinne darf man z. B. vom Fieberpuls sprechen, vom Puls der Aorteninsufficienz, der Aortenstenose u. s. w.

Auf diese bestimmten Krankheiten eigenthümlichen Pulsformen wollen wir jetzt noch ganz kurz eingehen; wir beginnen mit dem Fieberpuls.

Es war bereits oben erwähnt, dass zu den constantesten Veränderungen des Pulses im Fieber die Zunahme der Frequenz gehört: die erhöhte Bluttemperatur reizt sowohl die centralen Endigungen des Accelerans als auch den Herzmuskel selbst zu lebhafteren Contractionen. Weiter kommen nun aber fast ganz constant Qualitätsänderungen des Einzelpulses hinzu, die bedingt sind durch Tonusänderung der Gefässmuskulatur: bei Kälteeinwirkung nimmt der Tonus zu, bei Wärmeeinwirkung erschlaffen die Gefässmuskeln. Verbunden sind damit Aenderungen des Blutdruckes; wir haben ja gesehen, dass die Pulsspannung in hohem Grade abhängig ist von dem Contractionszustand der Gefässmuskeln. Dem entsprechend finden wir den Puls im Fieber, also bei erhöhter Bluttemperatur meist wenig gespannt; die „Rückstosselevation" ist stark ausgesprochen, die „Elasticitätselevationen" dagegen sehr klein. Die Rückstosselevation ist oft so stark ausgesprochen, dass sie dem tastenden Finger als besonderer Stoss bemerkbar wird: wir bekommen dann den „doppelschlägigen Puls" oder den Pulsus dicrotus. In der folgenden Figur eine Reihe solcher mit dem Sphygmogramm aufgenommener Curven (Fig. 22).

Sie sehen, wie die dikrote Welle zeitlich an verschiedenen Stellen auftritt; man hat nach diesem zeitlich verschiedenen Auftreten verschiedene Formen des dikroten Pulses unterschieden. Die erste Curve stellt einen „unterdikroten" Puls dar; sein Charakteristicum liegt darin, dass die dikrote Welle auftritt, bevor die Descensionslinie der Curve ganz zur Abscisse zurückgekehrt ist. Curve 2 entspricht einem vollkommen dikroten Puls; hier entsteht die dikrote Welle erst, nachdem der absteigende Schenkel der Curve auf ihrem tiefsten Punkt angelangt ist. Curve 3 entspricht einem „überdikroten" Puls, bei dem die dikrote Erhebung erst in dem aufsteigenden Schenkel der nächsten Welle auftritt.

Diese verschiedenen Formen des dikroten Pulses haben keine besondere diagnostische Bedeutung; man hat früher geglaubt, aus der Art

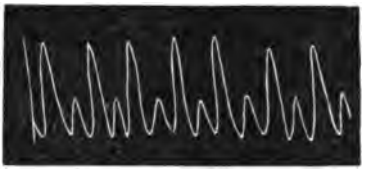
der Dikrotie einen Rückschluss auf die Höhe der Temperatur machen zu können. Es hat sich jedoch diese Annahme als falsch herausgestellt.*

Einen „typischen" Puls finden wir weiter bei der compensirten Aorteninsufficienz, wenigstens bei höheren Graden der Klappenincontinenz, vorausgesetzt, dass nicht eine gleichzeitige Stenose des Aortenostiums vorliegt. Die Beschaffenheitsveränderung des Einzelpulses ergibt sich hier sehr einfach aus dem Mechanismus der Kreislaufsstörung. Der Puls der Aorteninsufficienz ist gross und schnellend (celer). Die pulsatorischen Ausdehnungen der Arterien können so gross werden, dass die sie bedeckenden Gewebsschichten weithin sichtbar auf und ab wogen. Weil bei der Aorteninsufficienz bei jeder Systole eine vermehrte Blutmenge mit erhöhter Geschwindigkeit in die Aorta hineingeworfen wird, erfolgt die Ausdehnung der Arterien jäh und plötzlich, und weil in der nächsten

Fig. 22 *a*.

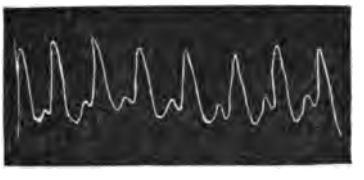
Unterdikroter Puls.

Fig. 22 *b*.



Dikroter Puls.

Fig. 22 *c*.



Ueberdikroter Puls nach *Riegel*.

Diastole das Blut nach zwei Richtungen hin abfliesst, nämlich in die Capillaren und zurück in den linken Ventrikel, erfolgt auch das Zusammensinken der Arterien jäh und plötzlich, wir bekommen beim Betasten des Pulses das Gefühl der schnell anschlagenden und wieder zurückspringenden Feder. Die sphygmographische Curve zeigt uns eine steil ansteigende und jäh abfallende Ascensions-, resp. Descensionslinie.

Bei der Aortenstenose ist die Entleerung des linken Ventrikels beträchtlich erschwert, die Systole verlängert. Das Arterienrohr dehnt sich langsam und in relativ kleiner Amplitude aus; wir bekommen also den Pulsus parvus et tardus als charakteristischen Puls der Aortenstenose. In der sphygmographischen Darstellung steigt die Ascensionslinie langsam an und die Descensionslinie fällt langsam ab. Der Uebergang des aufsteigen-

* Uebrigens sind die Anschauungen über das Zustandekommen der Dikrotie beim Fieber keineswegs einheitliche; auch hier bestehen in der Literatur scharfe Gegensätze, wie in so vielen Fragen der Pulslehre.

den zum absteigenden Schenkel findet vermittels eines breiteren Plateaus statt.

Bei der compensirten Mitralinsufficienz, resp. Stenose pflegt die Pulsform wenig oder gar nicht verändert zu sein, jedenfalls nicht in irgend wie constanter Weise.

Das ist das Wesentliche, was sich über specifische Pulse sagen lässt. Bezüglich des Pulses bei einigen anderen krankhaften Zuständen ist oben schon das Nöthige gesagt.

Wir haben schon früher erwähnt, dass wenn vom Puls schlechtweg die Rede ist, der Arterienpuls gemeint ist, speciell der der Arteria radialis. Es beschränken sich aber die pulsatorischen Bewegungen keineswegs immer nur auf die arteriellen Bezirke; gelegentlich sieht man auch in den Capillaren und an den Venen pulsatorische Bewegungen auftreten. Von diesen haben wir jetzt noch kurz zu sprechen.

Normalerweise hört die pulsatorische Welle bekanntlich an den Capillaren auf infolge der bis dahin immer grösser werdenden Friction, resp. weil hier der Ort der Reflexionen ist *(v. Frey)*. Unter gewissen Umständen aber pflanzt sich der Puls bis in die Capillaren hinein fort. Einmal geschieht das bei Erweiterung bestimmter Capillarengebiete. So sieht man z. B. gar nicht selten in entzündlich veränderten hyperämischen Gewebsgebieten den Capillarpuls auftreten. Besonders aber sehen wir den Capillarpuls dann auftreten, wenn die Pulswelle abnorm gross und dabei celer ist. Da diese beiden Pulsqualitäten in ausgesprochener Weise der Aorteninsufficienz zukommen, so gehört der Capillarpuls bei höheren Graden der Aorteninsufficienz, sofern sie compensirt oder nicht durch eine Stenose complicirt ist, fast zur Regel. Besonders schön kann man die Pulsation der Capillaren zur Anschauung bringen, wenn man durch kräftige Hautreize — z. B. durch starkes Streichen der Stirnhaut — eine locale Hyperämie schafft; man sieht dann ein der Herzaction isochrones rhythmisches Erröthen und Erblassen der betreffenden Hautpartien. Ein anderer Modus, diesen Capillarpuls zu demonstriren, ist der, dass man durch leisen Druck auf einen Fingernagel die unter dem Nagel liegende Partie der Fingerspitze theilweise anämisirt; man sieht dann, wie isochron mit der Herzsystole jedesmal ein rother Schimmer in die anämische Partie hineinschiesst.

Uebrigens kommt diese Form des Capillarpulses keineswegs ausschliesslich der Aorteninsufficienz zu; auch unter anderen Umständen, unter denen ein grosser Puls beobachtet wird, tritt er gelegentlich auf, wie z. B. beim Morbus Basedowii und im Fieber. Ja selbst bei Gesunden mit erregter Herzaction sieht man ihn hier und da. Nebenbei sei hier noch erinnert an den mit dem Capillarpuls oft gleichzeitig zu beobachtenden Puls der Netzhautarterien.

Bei der Beurtheilung des Venenpulses, der fast ausschliesslich an den Jugulares (Jug. interna und externa) zur Beobachtung kommt, ist eine gewisse Vorsicht nöthig. Selbstverständlich ist nicht jenes rhythmische An- und Abschwellen der Jugulares, das bei Stauungen durch die respiratorischen Druckschwankungen im Thorax zustande kommt, als pulsatorische Bewegung anzusehen. Die Aenderungen im Querschnitt der Venen kommen hierbei einfach dadurch zustande, dass der Abfluss des Venenblutes bei jeder Exspiration, d. h. also bei zunehmendem Innendruck im Thorax weniger gut von Statten geht als im Inspirium.

Als Venenpuls bezeichnet man nur diejenigen rhythmischen Bewegungen an den Venen, die synchron mit der Herzbewegung erfolgen. Dabei hat man weiter darauf zu achten, ob es sich um einen durch die Carotiden mitgetheilten Puls handelt oder um eine autochthone, in den Venen selbst entstehende Pulsbewegung. Der erstere kommt oft zustande bei stark pulsirenden Carotiden und gleichzeitiger stärkerer Füllung der Halsvenen. Eine Unterscheidung von dem eigentlichen Venenpuls ist sehr leicht möglich. Comprimirt man die Jugularis externa (nur diese kommt hierbei in der Regel in Betracht) etwa in der Mitte ihres Verlaufes, so wird die pulsatorische Bewegung, wenn es sich um eine Mittheilung durch die darunter liegende Carotis handelt, auch jenseits der Compressionsstelle nicht aufhören; im Gegentheil, sie wird infolge der Stauung sogar meist etwas stärker.

Autochthone, in den Venen selbst zustande kommende pulsatorische Bewegungen bemerken wir unter den mannigfachsten Umständen. Die Ursache und das zeitliche Verhältnis derselben zur Herzaction ist jedoch ein verschiedenes.

Eine dieser Pulsarten ist eine durchaus physiologische, wir beobachten sie an vielen gesunden Menschen innerhalb der Jugularvenen, namentlich auch an solchen Jugulares, die durch Stauung etwas geschwollen sind. Dieser „physiologische" Venenpuls ist dadurch von anderen pathologischen Formen des Venenpulses zu unterscheiden, dass bei Compression des Venenlumens (am besten mit der Kante des Plessimeters) die Pulsation peripher von der Compressionsstelle vollständig aufhört und stromabwärts entweder ebenfalls verschwindet oder doch schwächer wird. Es kann sich hierbei also nicht etwa um eine pulsatorische Bewegung handeln, die von der Peripherie her kommt, denn wir sahen, dass die Pulsation stromaufwärts von der Compressionsstelle aufhört. Der Umstand, dass die Pulsation central von der Compression in der Regel nicht ganz aufhört, darf nicht etwa zu der Ansicht verleiten, dass es sich um eine positive, vom Herzen in die Venen gelangende Bergwelle handle. Das völlige Verschwinden des Pulses central von dem comprimirenden Plessimeter wäre nur dann möglich, wenn zwischen Compressionsstelle und rechtem Vorhof keine Venen mehr einmünden würden. Durch die Einmündung centralerer Venen (vor allem der Vena subclavia) wird aber die pulsatorische Bewegung auch in die Venae jugulares hineingetragen. Das ist der Grund, warum die Pulsation bei der Compression der Jugulares nicht vollständig verschwindet.

Wodurch ist nun dieser sogenannte physiologische Venenpuls bedingt? *Riegel*, der um die klinische Pulslehre so grosse Verdienste hat, liefert ein äusserst klares Curvenbild von einem 30jährigen Mädchen, in dem gleichzeitig der Venenpuls und der Carotispuls sphygmographisch dargestellt sind. Dieses Curvenbild und seine Analyse bringt uns dem Verständnis des physiologischen Venenpulses sehr viel näher (Fig. 23).

Die Curven zeigen, dass der Gipfel des Venenpulses immer zusammenfällt mit dem Thal der Carotiscurve und umgekehrt. Während der Systole der Ventrikel collabirt also das Venenrohr. (Man bezeichnet daher auch den physiologischen Venenpuls als „systolischen Venencollaps".) Der Umstand, dass die Erweiterung der Vene zusammenfällt mit der Systole der Vorhöfe und der Diastole der Ventrikel, der Collaps dagegen mit der Systole der Ventrikel und der Diastole der Vorhöfe, legt die Vermuthung nahe, dass der Venenpuls zu Stande kommt durch die rhythmische Hemmung des Blutabflusses aus den Venen infolge der Con-

traction des rechten Vorhofs, während er für die Zeit der Diastole desselben wesentlich erleichtert wird. Zweifellos spielen diese Druckänderungen im rechten Vorhof auch eine grosse Rolle für das Zustandekommen des physiologischen Venenpulses. Aber es kommen daneben wohl sicher noch andere Factoren in Betracht, wie die zeitliche Ausmessung der Curven zeigt. Wir haben gesehen, wie die respiratorischen Druckschwankungen von Bedeutung sind für die Circulationsverhältnisse in den Venen: die exspiratorische Druckzunahme behindert den Abfluss ins rechte Herz, die inspiratorische Druckabnahme begünstigt ihn. Eine ähnlich druckmehrende und druckvermindernde Wirkung innerhalb des Thorax wird auch bedingt durch die abwechselnde Contraction und Erweiterung der Ventrikel. Während der Systole der Ventrikel entsteht eine Druckabnahme, bei der Diastole eine Druckzunahme (Auxo- und Meiokardie). Dementsprechend wird während der Systole der Blutabfluss aus den Venen begünstigt (systol. Venencollaps), während der Diastole wird er gehemmt. Diese abwechselnd durch die verschiedenen Contractionszustände des Herzens bedingten Saug- und Druckwirkungen können aber doch kaum, wie *Mosso* meinte, die einzige Ursache des physiologischen Venenpulses sein; denn bei Thieren sieht man nach Eröffnung des Thorax den Venenpuls noch fortbestehen, trotzdem dann Druckschwankungen nicht mehr auftreten (gleichmässiger atmosphärischer Druck).

Fig. 28.

Die punktirte Linie stellt das Sphygmogramm der Carotis, die ausgezogene Linie das der Vena jugularis da. Nach *Riegel*.

Vielleicht wirken beide Factoren zusammen bei dem Zustandekommen des physiologischen Venenpulses: einmal die durch die Diastole des Vorhofs bedingte Saugwirkung und dann die Verminderung des Druckes im Thorax infolge der Systole der Ventrikel.

Die in dem aufsteigenden Schenkel der Venenpulscurve sich vorfindende secundäre Elevation ist in ihrer Genese noch unklar. Möglicherweise ist dieselbe „ein Ausdruck der im Momente der präsystolischen Contraction des rechten Vorhofes eintretenden Rückstauung" *(Sahli)*.*

Eine ganz andere Bedeutung als die eben besprochene Art des Venenpulses hat der sogenannte „positive Venenpuls".** Bei diesem erfolgt die pulsatorische Erweiterung des Venenrohres annähernd synchron mit der der Carotis, also entsprechend der Herzsystole (daher auch „systolischer Venenpuls"). Es wird dabei eine positive centrifugale Wellenbewegung vom Herzen aus erzeugt. Dieselbe erstreckt sich meist nur bis in die Jugularvenen hinein, in anderen Fällen aber auch bis in entferntere Venen hinein (Gesichtsvenen, Armvenen etc.).

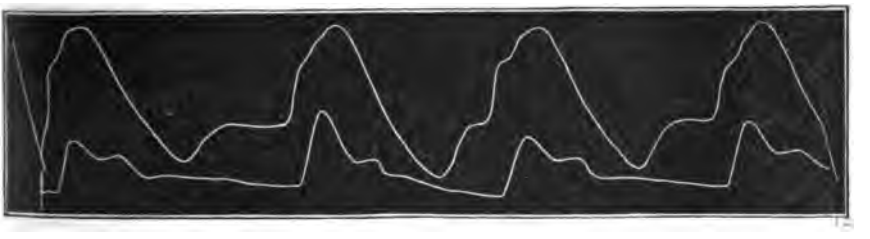
* Als Synonyma des physiologischen Venenpulses sind in der Literatur gebräuchlich die Ausdrücke: „systolischer Venencollaps" (s. oben), „negativer Venenpuls" und „negativ-centrifugaler Venenpuls". Die letztgenannten Bezeichnungen rühren daher, dass es sich bei dem physiologischen Venenpuls um die centrifugale Fortpflanzung einer negativen Welle handelt. Als weitere Bezeichnungsweisen finden sich „unechter" und „präsystolischer" Venenpuls.

** Derselbe wird auch als „positiv-centrifugaler regurgitirender Venenpuls", als „systolischer" oder schliesslich als „echter" Venenpuls bezeichnet.

Ein solcher positiver Venenpuls kann nur dann entstehen, wenn bei Insufficienz der Tricuspidalklappen durch die Systole des rechten Ventrikels ein Theil des Blutes in den rechten Vorhof und von da in die obere Hohl- und die Jugularvenen hinein geworfen wird.* Dabei ist es gleichgiltig, ob am Bulbus der Jugularvene die Klappen noch schliessen oder nicht. Im ersteren Fall wird die Welle auch jenseits der Bulbusklappen infolge des Anpralles des regurgitirenden Blutstromes an den geschlossenen Klappen weiter getragen. Uebrigens pflegt ja in solchen Fällen die Klappe alsbald insufficient zu werden.

Die Unterscheidung des positiven Venenpulses vom negativen ist nicht immer ganz leicht; es kommen in solchem Falle zu viele Einzelbewegungen zusammen: die Bewegung, die durch den positiven Venenpuls bedingt ist, sodann die Bewegungen, welche der Vene durch die Carotiden mitgetheilt werden, und ferner diejenigen Formveränderungen des Venencalibers, welche zusammenhängen mit den Druckschwankungen im Thoraxraum. Die seitlichen Halspartien können dann in ein weithin sichtbares, schwer analysirbares Auf- und Abwogen gerathen (Undulation).

Fig. 24.



Nach *Riegel* (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXI, pag. 52).

Als Kennzeichen des positiven Venenpulses sind verwerthbar einmal der Umstand, dass bei Compression der Jugularvenen die Pulsation central von der Compressionsstelle natürlich nicht aufhört; im Gegentheil, sie nimmt aus leicht ersichtlichen Gründen eher noch zu. Weiter aber hat man zu achten auf das zeitliche Verhältnis zwischen der pulsatorischen Ausdehnung der Jugularis und der Carotis: sie fallen fast genau zusammen.** Eine gleichzeitig von der Carotis und der Jugularis (bei positiv centrifugalem Puls) aufgenommene Curve bringt diese zeitlichen Verhältnisse sehr schön zum Ausdruck (Fig. 24).

Die in dem aufsteigenden Schenkel der Venencurve vorhandenen secundären Elevationen sind vielleicht bedingt durch Interferenzen mit den physiologischen Venenbewegungen.

* Nur in ganz seltenen Fällen ist ein positiver Venenpuls auch bei anderen Zuständen beobachtet worden; so ist er beschrieben worden bei Mitralinsufficienz und gleichzeitigem Offenbleiben des Foramen ovale. Ein Theil des dann durch die insufficiente Mitralklappe in den linken Vorhof zurückfliessenden Blutes wird weiter durch das Foramen ovale in den rechten Vorhof und von da in die obere Hohlvene hineingeworfen.

** Nicht ganz genau! Der Venenpuls kommt um etwas früher, da infolge der Insufficienz der Tricuspidalklappen eine „Verschlusszeit" nicht besteht. Es beginnt hier also gleich mit beginnender Systole des rechten Ventrikels die Austreibung des Blutes, wenigstens nach der einen Richtung hin.

Man kann sich die Erscheinungen eines positiven Venenpulses eventuell dadurch verstärken, dass man den Patienten horizontal hinlegt; es fällt alsdann die der centrifugalen Pulsbewegung entgegenwirkende Schwere des Blutes fort.

Der sogenannte „Lebervenenpuls" ist nichts anderes als eine positiv-centrifugale Pulsbewegung in einem anderen Bezirke; deshalb möge er hier ganz kurze Erwähnung finden. Er entsteht ebenfalls bei Tricuspidalinsufficienz durch Uebertritt einer positiven Welle in das Gebiet der unteren Hohlvene. Von dem gelegentlich bei Aorteninsufficienz zu beobachtenden arteriellen Leberpuls ist er nur unter Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes zu unterscheiden. Zu hüten aber hat man sich davor, dass man etwa die durch das Zwerchfell hindurch der Leber vom Herzen mitgetheilten Bewegungen mit dem eigentlichen Leberpuls verwechselt. Nur dann, wenn man wirklich eine pulsatorische Vergrösserung und Verkleinerung der Leber, z. B. durch Umfassen derselben, constatiren kann, liegt ein Leberpuls vor.

Unter Umständen kann es einmal vorkommen, dass auf einen Radialpuls zwei positive Venenpulse kommen; man spricht dann von doppeltem positiven Venenpuls; man hat einen solchen beschrieben bei der sogenannten Hemisystolie, bei der sich in diesem Fall der rechte Ventrikel unabhängig vom linken contrahirt *(v. Leyden)*, sowie bei Herzbigeminie in solchen Fällen, in denen die zweite Herzcontraction wohl stark genug ist, um einen positiven Venenpuls zu erzeugen, aber zu schwach, um eine arterielle Welle bis in die peripheren Arterien hinein zu tragen.

Eine weitere Art des Venenpulses ist der positiv-centripetale oder penetrirende Venenpuls. *Quincke* beobachtete denselben an den Venen des Fuss- und Handrückens. Da es sich bei dieser Form der Pulsation um das Fortschreiten der arteriellen Pulsation durch das Capillargebiet hindurch bis in die Venen hinein handelt, so ist ersichtlich, dass man sie vornehmlich da treffen wird, wo infolge eines arteriellen Pulsus celer et magnus auch ein Capillarpuls getroffen wird, also vor allem bei der Aorteninsufficienz. Uebrigens ist Capillarpuls nicht immer gleichzeitig zu beobachten. Die Pulsation zeigt einen centripetalen, nach dem Herzen gerichteten Verlauf; comprimirt man derartig pulsirende Venen, so verschwindet central von der Compressionsstelle die Pulsation, während sie peripher bestehen bleibt.

Schliesslich sei noch das Phänomen des diastolischen Venencollapses erwähnt, das zuerst von *Friedreich* beobachtet und beschrieben wurde. Man versteht darunter ein mit der Diastole des Herzens synchrones Collabiren der vorher stark gefüllten Halsvenen. Der diastolische Venencollaps ist ein wichtiges Zeichen gewisser Formen von adhäsiver Perikarditis und schwieliger Mediastinoperikarditis, jedoch keineswegs pathognomonisch für diese Zustände. Denn *Riegel* beobachtete ihn auch bei Persistenz des Foramen ovale. Bei der schwieligen Mediastinoperikarditis erklärt sich dies Symptom wahrscheinlich durch eine stärkere Aspiration des Halsvenenblutes während der Diastole: bei der Systole des Herzens wird infolge der Verwachsungen zwischen Perikard und Brustwand letztere eingezogen, in der Diastole springt das eingezogene Stück der Brustwand dann ziemlich plötzlich wieder vor, wodurch der negative Druck im Thorax entsprechend schnell vermehrt wird.

10. VORLESUNG.

Ueber die Schallerscheinungen am Herzen und die Diagnose der Klappenfehler.

Von

A. Goldscheider,

Berlin.

Meine Herren! Die Thätigkeit des Herzens ist mit gewissen Schallerscheinungen verknüpft, welche nicht blos von bedeutendem physiologischen Interesse und von Werth für die Analyse der Herzbewegung sind, sondern auch für die Erkennung von krankhaften Veränderungen des Herzens eine grosse Bedeutung erlangt haben.

Bei Herzerkrankungen, namentlich solchen des Klappenapparates treten ausser oder an Stelle dieser Schallerscheinungen noch andere auf. Es ist nach *Skoda's* Vorgange üblich geworden, die normalen Schallerscheinungen (das Tik-Tak) als Töne, die letzterwähnten krankhaften als Geräusche zu bezeichnen, während *Laennec*, der Entdecker dieser Phänomene, beides als „bruit" zusammenfasste (bruit schlechthin für die Töne und bruit de soufflet für die endokardialen Geräusche — jetzt gewöhnlich bruit de souffle genannt). Diese *Skoda*'sche Bezeichnung ist in der That sehr treffend; denn wenn die dem normalen Herzen eigenen Schallerscheinungen auch nicht im strengen Sinne Töne darstellen, so erinnern sie immerhin sehr an solche und unterscheiden sich von den krankhaften, den Geräuschen, nach ihrem akustischen Charakter im Allgemeinen auf das schärfste; es sind harte, kurze, ruck- oder schlagähnliche, zuweilen klingende Schallerscheinungen, während die Geräusche von längerer Dauer, weich, von blasendem, zischendem, giessendem, rauschendem, hauchendem, kratzendem u. s. w. Charakter sind. Immerhin kommen Uebergänge zwischen Tönen und Geräuschen vor, welche als unreine Töne bezeichnet werden: weiche, nicht plötzlich, sondern allmählich verhallende, gedehnte Töne (vergl. später unten).

Es sind bekanntlich zwei Töne, welche man am gesunden Herzen hört, von denen der zweite dem ersten alsbald folgt, während zwischen dem zweiten und dem folgenden ersten eine längere Pause liegt.

Ueber die Entstehung der Herztöne ist unendlich viel gestritten worden. *Laennec* vertrat die einfache Anschauung, dass der erste Ton durch die Contraction der Kammer, der zweite Ton durch diejenige der Vorkammermuskulatur entstehe. Dass dies in seinem letzteren Theil unrichtig ist, erhellt schon daraus, dass die Vorhofscontraction der Ventrikelcontraction unmittelbar vorhergeht. Um von den zahlreichen weiterhin aufgestellten Hypothesen einige zu nennen, so wurde der Anprall des Blutes gegen die Kammerwände *(Corrigan)*, der Anprall des Herzens gegen die Brustwand *(Magendie)*, die Eröffnung der Semilunarklappen *(Cruveilhier)* verantwortlich gemacht. *Rouanet* (1832) kommt das Verdienst zu, zuerst nachgewiesen zu haben, dass der zweite Ton durch die Anspannung der Semilunarklappen zu Stande komme; den ersten Ton leitete er von der Spannung der Zipfelklappen ab. Für den zweiten Ton fand die *Rouanet*'sche Lehre alsbald Anerkennung, während sich über die Natur des ersten Tons eine Controverse erhob, welche auch jetzt noch nicht gänzlich zum Austrag gekommen ist. Eine zur Lösung dieser Frage im Jahre 1835/1836 eingesetzte Commission zu Dublin kam zu dem Ergebnis, dass der erste Herzton ein Muskelton sei, und dass ausserdem noch die Reibung des Blutes an den Ventrikelwänden in Betracht komme. Aehnlich war das Resultat von Versuchen, welche *Williams* und die Londoner Commission (1836) anstellten: die Herzmuskelcontraction und der Stoss des Herzens gegen den Thorax sollte die Bildung des ersten Tons veranlassen.

Die Lehre, dass der erste Herzton ein Muskelton sei, wurde durch *Chauveau* und *Faivre* erschüttert, welche durch ihre Versuche am Pferdeherzen zeigten, dass der erste Ton verschwinde und durch ein Geräusch ersetzt werde, wenn man die Mitralklappe zerstört oder schlussunfähig macht, und daher die Behauptung aufstellten, dass der erste Ton durch die Spannung der Zipfelklappen entstehe. Aber in dieser Ausschliesslichkeit konnte sich die Lehre nicht halten. Schon *Williams* hatte (siehe oben) gezeigt, dass auch dann, wenn man die Entfaltung der Zipfelklappe verhindert, ein erster Ton entstehe; und *Ludwig* und *Dogiel* kamen bei einem glänzenden Experiment am Hundeherzen zu demselben Ergebnis.

Krehl und *Kasem-Beck* zeigten später gleichfalls, dass auch bei gänzlicher Verhinderung der Spannung der Klappen ein erster Herzton entstehe.

Die Bedeutung der Klappenspannung für die Erzeugung des ersten Tons war damit freilich noch nicht aus der Welt geschafft. Von vornherein erscheint es billig, da den Semilunarklappen die Fähigkeit, durch ihre Anspannung einen Ton zu erzeugen, zugestanden wird, auch für die Segelklappen dies zuzulassen.

Auch anderes sprach dafür, dass der erste Ton aus Muskelton und Klappenspannungston zusammengesetzt sei; so fanden verschiedene Untersucher, dass der experimentell erzeugte Muskelton sich doch von dem ersten Herzton des Menschen in seinem akustischen Charakter unterscheide; ferner konnte *Wintrich* mittels Resonatoren nachweisen, dass der erste Herzton aus einem tieferen und höheren zusammengesetzt ist — was man übrigens nicht selten auch ohne weiteres deutlich hören kann — von denen er den ersteren für den Muskelton, den letzteren für den Klappenton in Anspruch nimmt.

Ich schliesse mich der Anschauung *Geigel's* an, welche auch *Martius* in seinem einleitenden Vortrage für die Klinik der Herzkrankheiten (siehe

diesen Band, pag. 1 u. ff.) vertritt: „Während der Verschlusszeit, während welcher eine Fortbewegung des Blutes noch nicht stattfindet, strafft sich der bis dahin schlaffe Ventrikel plötzlich um seinen Inhalt. Dadurch gelangt die ganze Ventrikelumgrenzung (Muskelwand und sämmtliche Klappen) sehr schnell in eine neue Gleichgewichtslage, um die sie schwingt, bis die träge Inhaltsmasse die Schwingung dämpft. Diese Schwingungen bilden den ersten Ton." Diese Auffassung wird den Ergebnissen *Chauveau's* wie *Ludwig's* und *Krehl's*, wie auch den klinischen Erfahrungen gerecht, wie wir später sehen werden.

Es handelt sich also nicht um einen Muskelton in dem eigentlichen physiologischen Sinne; dieser entspricht einer tetanischen Contraction, während die Herzcontraction nicht eine summirte, sondern eine einfache Zuckung darstellt.

Jedoch möchte ich die Ansicht von *Martius*, dass sowohl der Spitzenstoss wie der erste Ton ein Product der „Verschlusszeit" sei, insofern nicht theilen, als ich es nicht für richtig halte, den Accent auf den „Verschluss" zu legen. Bei Aorteninsufficienz und Mitralinsufficienz ist kein Verschluss vorhanden, und dennoch fehlt es nicht an einem Spitzenstoss und oft auch nicht an einem ersten Ton. Die Erklärung, dass der Spitzenstoss bei Mitralinsufficienz dem rechten Herzen angehöre, ist nicht für alle Fälle zutreffend *(R. Schmidt)*. Ferner ist genugsam erwiesen, dass die Höhe des Spitzenstosses nicht zeitlich mit der Eröffnung der Aortenklappen zusammenzufallen braucht, sondern etwas später fallen kann, da der Carotispuls zuweilen früher constatirt werden kann, als der Spitzenstoss seine Höhe erreicht. Es kommt somit weniger auf die Sprengung des Verschlusses als auf die Ueberwindung des Aortendruckes überhaupt an.

Der Spitzenstoss beruht auf der Formveränderung *(Ludwig)* des Herzens (Zunahme des sagittalen Durchmessers, Aufrichtung und Rotation der Spitze, Herzbuckelbildung *[Braun]*) zusammen mit der Erhärtung. Letztere ist durch den Widerstand, gegen welchen der Herzmuskel arbeiten muss, bedingt: Contraction um den incompressiblen Inhalt bis zur Eröffnung und weiterhin Arbeit gegen den Blutdruck. Sowohl die Formveränderung wie die Erhärtung finden mit dem Beginn der Austreibung kein Ende; es gesellt sich nur die Verkleinerung der Kammer als weiteres Moment hinzu, welche aber nicht sofort einen Nachlass des Spitzenstosses zu erzeugen braucht, sondern auf eine gewisse Zeitspanne hinaus durch die noch dauernde typische Formveränderung übercompensirt werden kann. Die Erhärtung wird während der Austreibung wohl nur wenig geringer, denn die Abnahme des inneren Ventrikeldruckes erfolgt keineswegs plötzlich, vielmehr verändert sich im Moment der Klappenöffnung der ventriculäre Druck noch nicht merklich.

Man kann nun die Periode bis zum Entweichen des Blutes wohl als „Verschlusszeit" bezeichnen — wenn auch dieser Ausdruck aus den obigen Gründen nicht als sehr correct gelten kann, da er sich auf ein nicht wesentliches Moment stützt. Der wesentliche mechanische Vorgang während dieser Verschlusszeit, d. h. bis zum Entweichen des Blutes ist die Anspannung der Muskulatur ohne Verkürzung und ohne äussere Arbeitsleistung, also ein Stadium der Energieaufspeicherung. Die Spannung dauert zwar nach Eröffnung der Arterienklappen fort, aber unter gleichzeitiger Arbeitsleistung. „Anspannung" bringt auch den Härte und Ton erzeugenden

Vorgang unmittelbar zum Ausdruck, während „Verschluss" doch nur eine mittelbare Beziehung enthält. Es erscheint mir daher, wenn ich auch den Ausdruck „Verschlusszeit" für zulässig erachte, doch als richtiger, die von *Gad* und *Cowl* zuerst gebrauchte Bezeichnung „Anspannungszeit" anzuwenden.

Wir können also sagen: der erste Ton ist ein Product der Anspannungszeit. Der Spitzenstoss aber wird durch die Anspannungszeit nur mitbedingt, er kommt auch ohne solche zu Stande.

Nach *Skoda* sollte ausser am Ventrikel noch an dem Ursprung der Hauptarterien (Aorta und Pulmonalis) ein erster Ton zu Stande kommen durch die plötzliche Spannung der Arterienwand beim systolischen Eintritt des Blutes.

Für diese Vorstellung spricht, dass an den peripherischen Arterien unter gewissen pathologischen Bedingungen, welche zu einem sehr steilen Spannungswechsel der Arterienwand führen, ein Ton entstehen kann. Diese *Skoda*'sche Ansicht ist jetzt von den Meisten verlassen. Wenn bei dem Einströmen des Blutes in die Aortenmündung ein Ton zu Stande käme, so müsste dieser später fallen, als der erste Ventrikelton; denn dieser entsteht während der Verschlusszeit, jener erst nach dem Ende derselben, welche beim Menschen etwa 0·07 Secunden dauert, ein Zeitunterschied, welcher lang genug ist, um die beiden Töne als zeitlich auseinanderfallend wahrzunehmen.

Jedoch werden mit der gesammten Umhüllung der Kammern auch die den Mündungen der Aorta und Pulmonalis entsprechenden Wandantheile in Mitschwingungen versetzt.

Ob auch die Systole der Atrien, welche in den zweiten Theil der Ventrikeldiastole, der Ventrikelsystole kurz vorhergehend, fällt, normalerweise einen Ton erzeugt, steht dahin. Die Bedingungen sind hier im Vergleich zu den Kammern insofern andere, als die Vorkammermuskulatur schwach ist und zur Zeit ihrer Contraction das Blut bereits in Bewegung ist und ausweicht, so dass eine eigentliche Straffung um einen incompressiblen Inhalt wie bei der Kammercontraction nicht stattfindet. Nur unter besonderen Bedingungen wird ein systolischer Vorkammerton hörbar, nämlich beim Galopprhythmus des Herzens, wobei drei Töne zu hören sind, von denen der mittlere betont ist: ⏑ — ⏑. Wahrscheinlich ist der erste dieser Töne der systolische Vorkammerton. Der Galopprhythmus findet sich bei hochgradiger Muskelschwäche des Herzens; vielleicht, meine ich, weil der linke Ventrikel sich unvollkommen entleert und daher bei der Diastole unvollkommen ansaugt, so dass der Vorhof sich stärker und gegen grösseren Widerstand contrahiren muss. Die Erfahrung, dass der Galopprhythmus sich besonders bei geschwächtem hypertrophischem Herzen findet, lässt sich gleichfalls im Sinne dieser Erklärung verwerthen.

Was den zweiten Ton betrifft, so besteht über die Richtigkeit der *Rouanet*'schen Ansicht kein Zweifel. Jedoch ist die früher meist gegebene Darstellung, als ob der Schluss der Semilunarklappen die Tonbildung hervorrufe, nicht mehr festzuhalten. Wir müssen vielmehr auf Grund unserer neueren Kenntnisse über den Mechanismus des Klappenschlusses die Schliessung und die Spannung der Semilunarklappen unterscheiden. Nach den Untersuchungen von *Krehl* wird durch die Muskelwülste, welche an der Basis der Semilunarklappen sich befinden und an der systolischen Contraction theilnehmen, das Aortenostium bei der Systole spaltförmig

verengt. Die Klappen selbst „stehen fast vollständig in der Richtung des Blutstroms". „Dadurch, dass das Blut in den engen Muskelspalt gepresst wird und dann in den weiten Raum oberhalb der Klappen kommt, müssen immer Wirbelbewegungen und Kreisströme entstehen, welche die Klappensegel fortwährend einander zu nähern streben und nur deswegen nicht nähern können, weil das unter hohem Drucke stehende durchfliessende Blut sie auseinander drängt. Hört der Blutstrom auf, so müssen die Klappen, wie durch Federkraft getrieben, sich aneinander legen." Der Schluss erfolgt also ohne Regurgitation des Aortenblutes. Erst sobald der Ventrikel in Diastole übergeht, kommt es infolge der plötzlich eintretenden Druckdifferenz zwischen Ventrikel und Aorta zu einem Anprall des Aortenblutes gegen die nunmehr bereits geschlossenen Semilunarklappen, welche um so ausgiebiger schwingen können, als die ihnen anliegenden Muskelwülste jetzt erschlafft sind und die Schwingungen nicht mehr dämpfen. Diese Anspannung der bereits geschlossenen Klappen im Beginn der Diastole ist es, welche den zweiten Ton entstehen lässt. An der Pulmonalis bestehen dieselben Verhältnisse.

Die Spaltbildung an den Ostien bei der Systole erscheint in doppelter Beziehung zweckmässig: einmal wird ein axiales Einspritzen erzielt, während sonst das einströmende Blut den gesammten Inhalt der Aorta vor sich her treiben müsste; und andererseits werden die Klappen offenbar geschont.

Die Klappen werden bereits bei der Systole in eine gewisse Spannung gesetzt durch das zwischen ihnen mit hohem Druck hindurchfliessende, sie auseinander drängende Blut und die in entgegengesetzter Richtung wirkenden Wirbelbewegungen.

Im Beginn der Diastole verfallen die Klappen also nicht aus einem schlaffen in einen gespannten Zustand, sondern erleiden nur einen Spannungszuwachs, indem einerseits der arterielle Druck die Klappen in grösserer Fläche trifft, andererseits die Ansaugung des erschlaffenden Ventrikels eintritt. Je stärker der systolische Druck ist, um so grösser wird auch schon bei der Systole die Klappenspannung sein — freilich wohl nicht in derselben Proportion. Es kommt hinzu, dass das Pulmonalostium viel oberflächlicher liegt als das Aortenostium. So erklärt es sich, dass der zweite Ton in der Aorta nicht stärker, ja sogar etwas schwächer ist als in der Pulmonalis, obwohl der Aortendruck erheblich grösser als der Pulmonaldruck ist. (Vergl. übrigens unten.)

Aus dieser Darstellung ersehen Sie, dass man mit Recht den ersten Ton den systolischen, den zweiten den diastolischen nennt. Da sie in gleicher Weise am linken wie am rechten Herzen zu Stande kommen, so existiren also in Wirklichkeit vier Herztöne, von denen aber je die beiden ersten und die beiden zweiten unter normalen Verhältnissen zeitlich genau zusammenfallen.

Man kann dieselben in der Gegend des Herzens und in dessen Umgebung überall hören; jedoch pflegen wir bei der Untersuchung bestimmte Auscultationsstellen zu bevorzugen, welche in örtlicher Beziehung zu den Ostien stehen. Die Lage der Ostien der Hauptarterien ist folgende: Die Semilunarklappen der Aorta liegen hinter dem Brustbein in der Höhe des zweiten Intercostalraums und reichen bis zum rechten Brustbeinrande; sie sind zum Theil hinter der Pulmonalklappe gelegen. Letztere liegen im zweiten linken Zwischenrippenraum und können daher unmittelbar an der

Stelle des Thorax, hinter welcher sie sich vorfinden, auscultirt werden. Die Aortenklappen dagegen werden, da man ihre Töne auf dem Brustbein zu wenig sicher von den Pulmonaltönen unterscheiden kann, im zweiten rechten Zwischenrippenraum auscultirt, entsprechend dem Anfangstheil der aufsteigenden Aorta.

Die Ventrikeltöne findet man an den Gegenden des Thorax, hinter welchen der linke, bezw. rechte Ventrikel liegt. Da uns namentlich der auf die Spannung der Segelklappen entfallende Antheil interessirt und die krankhaften Geräusche an den Vorhofskammerostien entstehen, so pflegen wir zur Auscultation der systolischen Töne die der Lage der Mitralis und Tricuspidalis entsprechenden Bruststellen aufzusuchen. Letztere liegt hinter dem Brustbein vom Ansatz des dritten linken bis zum Ansatz des fünften rechten Rippenknorpels und kann daher, da das rechte Herz nach vorn liegt und hier an die Brustwand angrenzt, auf dem Brustbein in der Höhe des fünften rechten Rippenknorpels und dem Brustbeinansatz desselben auscultirt werden. Die Mitralklappe entspricht dem linken dritten Rippenknorpel, liegt aber, da sich das rechte Herz grösstentheils vor das linke schiebt, weit nach hinten, so dass hier ihr Ton durch den rechten Ventrikel-, bezw. Dreizipfelklappenton verdeckt ist. Man auscultirt daher den fortgeleiteten Mitralton an der Herzspitze, d. h. an der Stelle des Spitzenstosses.

An allen diesen Stellen hört man zwei Töne, also an der Mitralis und Tricuspidalis auch den fortgeleiteten Aorten- oder Pulmonalton, an der Aorta und Pulmonalis den fortgeleiteten bezüglichen Ventrikel- und Segelklappenton. Es erscheint daher an der Mitralis und Tricuspidalis gewöhnlich der erste Ton stärker als der zweite (Trochäus), umgekehrt an der Aorta und Pulmonalis der zweite stärker als der erste (Jambus). Dieser Rhythmus gilt zwar nicht durchgängig, aber doch für die Mehrzahl der Gesunden.

Sehr häufig nun bilden Veränderungen der Herztöne mannigfacher Art Symptome einer Herzklappenerkrankung.

Wir sehen hier von der Beschleunigung, Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herztöne ab, welche mehr in das Gebiet der Herzmuskelerkrankungen gehören, im Uebrigen später noch kurz berührt werden werden.

Ebenso wollen wir nur kurz darauf hinweisen, dass die Lautheit der Herztöne physiologische Schwankungen zeigt, welche mit der Stärke der Herzaction Hand in Hand gehen; jede Steigerung der letzteren durch Muskelanstrengung, psychische Erregungen, Alkohol, Fieber u. s. w. macht die Töne lauter, jede Depression derselben durch Ruhe, Schwächezustände, Unterernährung, Blutverluste u. s. w. macht die Töne leiser.

Die Messung der Lautheit der Herztöne, welche wissenschaftlich von Interesse ist *(Vierordt)*, hat praktische Bedeutung nicht erlangt.

Erinnern wir uns ferner, welche wichtige Rolle die Fortleitungsverhältnisse durch die Weichtheile und vor Allem durch die Lunge spielen: wie durch Lungenerweiterung, Hydropericardium, Fettreichthum die Töne gedämpft, bei Magerkeit, Schrumpfung oder Infiltration der das Herz bedeckenden Lunge dieselben abnorm laut erscheinen.

Diese Dinge müssen berücksichtigt werden, ehe man eine Veränderung der Lautheit der Herztöne als Symptom von Herzerkrankung anspricht, mit welchem Gegenstande wir uns nun weiter beschäftigen wollen.

Um zunächst von den abnormen Verstärkungen der Herztöne zu sprechen, so kann der systolische Ton durch verschiedene krankhafte Zustände verstärkt werden. Wir wollen diese Bedingungen aus der Theorie des ersten Herztones abzuleiten suchen.

Sowohl der Ventrikel- wie der Klappensegelton muss um so stärker sein, je schroffer die Muskulatur sich strafft, d. h. von dem schlaffen in den gespannten Zustand übergeht und je grösser das Maass des Spannungszuwachses ist. Der erste Ton ist daher verstärkt bei gesteigerter Herzthätigkeit überhaupt; ferner bei erhöhten Widerständen im Arteriensystem und demzufolge stärkerer Kraftentwicklung seitens der Kammermuskulatur. Der erste Ton stellt so zu sagen die durch die arteriellen Widerstände vernichtete Herzkraft dar, der zweite Ton die äussere Arbeitsleistung des Herzens. Die Lautheit des ersten Tones ist nicht etwa ein Merkmal für Hypertrophie des Ventrikels; nur insofern, als Hypertrophie sich dort zu entwickeln pflegt, wo vermehrte Kraftleistung erfordert wird. Jedoch ist der Spannungszuwachs der einzelnen Fasern des hypertrophischen Muskels geringer, als wenn der gleiche Kraftaufwand von einem nicht hypertrophischen Muskel geleistet werden würde. Die Bewältigung des Widerstandes vertheilt sich eben auf eine grössere Zahl von Energeten. So sehen wir denn auch die Lautheit des ersten Tones keineswegs in einem bestimmten Verhältnis zur Hypertrophie stehen. Im Gegentheil, oft fällt die Schwäche und Unreinheit des ersten Tones bei Herzhypertrophie auf *(Krehl)*.

Auch bei zu geringer Füllung des Ventrikels ist der erste Ton verstärkt; so bei den „frustranen" Contractionen (Leercontractionen) und der linksseitige Kammerton bei Mitralstenose.

Bei diesen Zuständen verringerter Füllung ist die Kammer während ihrer diastolischen Erschlaffung nicht ihrem Erschlaffungszustande entsprechend gefüllt; daher ist die Breite des Spannungszuwachses bis zur Hemmung, d. h. die Straffung vergrössert.

Liegt andererseits eine übermässige Füllung, passive Dilatation, d. h. Dehnung mit vergrösserter Wandspannung (vergl. später) vor, so muss der Spannungszuwachs verringert, der erste Ton schwach sein.

Ist der Druck im Arteriensystem erniedrigt, so muss aus den erörterten Gründen der erste Ton gleichfalls abgeschwächt sein.

Im Uebrigen ist der erste Ton aber auch von den Leitungsverhältnissen und von der Schwingungsfähigkeit der Ventrikelwand und der Segelklappen abhängig.

Die Stärke des diastolischen Tones hängt von der Druckdifferenz in der Aorta, bezw. Pulmonalis und dem linken, bezw. rechten Ventrikel, sowie von der Schwingungsfähigkeit der Klappensubstanz ab. Bei gesteigertem Arteriendruck muss daher der diastolische Ton verstärkt sein. So kommt es, dass wir in der Beobachtung des zweiten Aortentones ein Mittel zur Beurtheilung des arteriellen Blutdruckes haben. Bei Schwächezuständen, Collaps u. s. w. wird der zweite Aortenton äusserst schwach, ja er kann fehlen.

Alle Bedingungen dagegen, welche den Blutdruck steigern, erhöhter Gefässtonus, bezw. Gefässcontraction, Arteriosklerose, Nierenerkrankung u. s. w., sowie auch die Hypertrophie des linken Ventrikels selbst, welche gleichfalls den Aortendruck steigert, führen eine Verstärkung des zweiten Aortentones herbei.

Der verstärkte zweite Arterienton (speciell Aortenton) bei Arteriosklerose, Nierenschrumpfung, Hypertrophia cordis zeigt nicht selten zugleich einen eigenthümlich klingenden Charakter. Ob dies lediglich durch die Erhöhung des Blutdruckes und demzufolge die plötzlichere Spannung der Klappen bedingt ist oder ob die besonders regelmässigen Schwingungen etwa in einer sklerotischen Gewebsveränderung begründet sind, steht noch dahin. Wahrscheinlich spielt die bei Atheromatose verminderte Dehnbarkeit der Aorta eine Rolle. In der Norm wird die Aorta während der Systole erheblich ausgedehnt, um sich herzdiastolisch wieder ebenso vollkommen zu contrahiren. Ist die Wand der Aorta aber weniger nachgiebig, starr, so muss der Druck in der Aorta grösser werden und bei der Diastole die Anspannung der Semilunarklappen eine plötzlichere sein, weil die mildernde Wirkung der aus dem gedehnten Zustand zurückkehrenden Aortenwand fehlt.

Aber unter Umständen wird auch die stärkere Druckabnahme des Ventrikelinnern im Beginn der Diastole verstärkend auf den zweiten Ton wirken. Bei Atonie des Herzmuskels, bezw. atonischer Dilatation der Kammer, aber gleichzeitig doch vorhandener völliger oder fast völliger systolischer Entleerung wird es daher zu einer Verstärkung des zweiten Tones kommen müssen; denn der Blutdruck kann hierbei ein ganz normaler sein, theils weil doch eine genügende Menge Blutes in die Arterien geworfen wird, theils weil gleichzeitig der Vasotonus erhöht sein kann; zugleich aber wird die atonische, bezw. dilatirte Kammermuskulatur beim Beginn der Diastole sehr plötzlich erschlaffen, so dass die Druckdifferenz wahrscheinlich eine grössere als unter normalen Verhältnissen und somit auch die ansaugende Wirkung eine grössere ist.

So ist es zu erklären, dass bei gewissen Zuständen von Herzmuskelschwäche die zweiten Töne besonders accentuirt, bezw. verstärkt erscheinen können.

Auch die bei Chlorose und bei Lungenphthise — auch ohne Lungenretraction — häufige Verstärkung der diastolischen Töne dürfte im Wesentlichen hierauf beruhen, wenn auch eine — meist angenommene — besonders gute Schwingungsfähigkeit der Klappen infolge der Zartheit in manchen Fällen mit in Betracht kommen mag.

Der diastolische Pulmonalton ist bei Druckerhöhung im Lungenkreislauf verstärkt, d. h. vornehmlich bei Mitralfehlern, welche mit einer Stauung im kleinen Kreislauf verbunden sind. Die Anspannung der Klappen kann hierbei, besonders bei Mitralstenose, so stark und steil erfolgen, dass der Ton laut klappend gehört und sogar von der aufgelegten Hand gefühlt werden kann. (Näheres siehe unten bei Mitralinsufficienz.)

Da bei dem krankhaft verstärkten zweiten Pulmonalton, wie wir ihn bei Mitralfehlern finden, der Druck in der Pulmonalis immerhin noch nicht den Aortendruck erreicht, so müssen, wie *Krehl* zutreffend bemerkt, noch andere Bedingungen im Spiel sein. Zunächst ist daran zu denken, dass bei Mitralfehlern, falls es zur Dilatation des rechten Herzens gekommen ist, das linke Herz und damit das Aortenostium noch mehr nach hinten geschoben ist als in der Norm, während das Pulmonalostium unter Verdrängung der Lunge der Oberfläche genähert ist. Dann kommt vielleicht die etwaige Dilatation der rechten Kammer als tonverstärkend in Betracht, da die Ansaugung grösser ist (ähnlich wie bei Chlorose u. s. w.).

Eine kurze Erwähnung verdienen an dieser Stelle die sogenannten „Distanztöne", d. h. so verstärkte Herztöne, dass man sie selbst in einiger Entfernung vom Patienten zu hören vermag *(Ebstein)*. Dies seltene Vorkommnis ist bei ausserordentlich erregter Herzthätigkeit, bei Luftgehalt des Herzbeutels (Pneumopericardium), bei Resonanz durch den dem Herzen angelagerten, stark mit Gas aufgeblähten Magen beobachtet worden.

Was man als „unreine Herztöne" bezeichnet, kann etwas Verschiedenes sein; bald handelt es sich um eine Andeutung von Spaltung („klappernder" Ton), bald um eine Dehnung mit vibrirender Beschaffenheit, bald um eine Dehnung mit eigenthümlich weicher, verhallender, schon eine Andeutung von Geräusch enthaltender Klangfärbung.

Die erstgenannten Arten erlauben keinen bestimmten Schluss, sondern sind wie gespaltene Herztöne zu beurtheilen; die Unreinheit kann in solchen Fällen mit Verstärkung verbunden sein. Die letztere Form der Unreinheit dagegen ist als pathologisch anzusehen und steht dem Geräusch nahe; sie findet sich dort, wo die Bedingungen zum Geräusch gegeben, aber noch nicht hinreichend entwickelt sind.

Wir haben schon Eingangs den normalen Tönen die pathologischen Geräusche gegenübergestellt, von welchen wir zwei principiell gesonderte Gruppen unterscheiden: Die eine derselben ist durch organische Klappenfehler bedingt (organische Geräusche), die andere nur durch functionelle, oft vorübergehende Herzveränderungen verursacht (unorganische, accidentelle Geräusche). Die erste Gruppe ist von grösserer Wichtigkeit.

Die organischen Geräusche entstehen hauptsächlich dann, wenn das Blut durch verengte Stellen in weitere Räume hindurchströmt. So also bei Verengerung der Ostien, sei es der arteriellen, sei es der venösen („Stenosen"). Aber auch bei den sogenannten „Klappeninsufficienzen"; hierunter versteht man Zustände, bei welchen die Klappen infolge von Verkürzung (Schrumpfung oder theilweiser Zerstörung), bei den Klappensegeln auch schon infolge von Starrheit *(Krehl)* einen genügenden Verschluss nicht mehr herstellen. Infolgedessen wird das Blut in eine falsche rückläufige Bewegung gedrängt und passirt in solcher die insufficiente Klappe, welche nunmehr ein verengendes Hindernis bildet. So regurgitirt bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen das Blut aus der Aorta in das linke Herz und trifft dabei auf die mit ihrer taschenförmigen Höhlung dem rückläufigen Blutstrom entgegengestellten Semilunarklappen. Dies geschieht während der Ventrikeldiastole. In ähnlicher Weise strömt das Blut bei der Mitralinsufficienz vom linken Ventrikel in die linke Vorkammer zurück, durch die mehr oder weniger spaltförmige Oeffnung zwischen den schlussunfähigen Mitralsegeln hindurch. Dies geschieht während der Systole. Ebenso verlaufen die Dinge im rechten Herzen, nur dass die Klappenfehler hier ein äusserst seltenes Vorkommnis bilden.

Die betreffenden Geräusche entstehen immer in derjenigen Phase der Herzrevolution, in welcher der Klappenfehler sich störend geltend macht. So muss bei der Stenose des Aortenostiums ein systolisches, bei der Aortenklappeninsufficienz ein diastolisches Geräusch, bei der Stenose des Mitralostiums ein diastolisches, bei der Insufficienz der Mitralsegel ein systolisches Geräusch entstehen.

Die bei dem Passiren des Isthmus und dem Einströmen in die weitere Lichtung entstehenden Geräusche beruhen auf den in der Flüssigkeit auf-

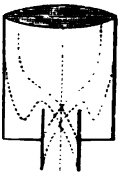
tretenden Wirbelbewegungen sowie den Erzitterungen der die Verengerung bildenden Gewebsmasse.

Damit diese Bewegungen den zur Wahrnehmung des Geräusches erforderlichen Schwellenwerth überschreiten, muss die Geschwindigkeit der Blutbewegung eine hinreichende sein. Ausserdem sind die Schwingungsfähigkeit der die Engigkeit bildenden und begrenzenden membranösen Gebilde einerseits und die Rauhigkeit derselben andererseits maassgebende Factoren. Es kommt keineswegs blos auf das Vorhandensein eines Isthmus an, sondern auch auf die Gestaltung der in Betracht kommenden Theile. Schon bei *Hope* findet man hübsche Betrachtungen über die verschiedenen Widerstände der Ausflussmündungen je nach ihrer Configuration. So zeigt er, dass der grösste Widerstand und die stärksten Reibungen entstehen, wenn die Ausflussöffnung so beschaffen ist, dass das Ausflussrohr ein Stück in das Gefäss hineinragt (Fig. 25).

Ganz ähnlich ist aber das Verhalten bei Aorteninsufficienz, wo die mit ihrer Concavität der Ausflussrichtung entgegengestellten Semilunarklappen wie ein kurzes starres Rohr in die Aorta hineinragen.

Auch aus *Helmholtz'* Darlegungen über die Entstehung von Trennungsflächen und Wirbelbewegungen durch kantige und spitzige Hervorragungen an der Wand des Strömungscanales (vergl.: „Ueber discontinuirliche Flüssigkeitsbewegungen", Wissenschaftl. Abhandl., Bd. I, pag. 146) geht die Bedeutung der Rauhigkeiten für die Entstehung der Geräusche hervor.

Fig. 25.



Das Geräusch wird im Allgemeinen so lange andauern, als das Hindurchfliessen, oder wenigstens als während des Hindurchfliessens die genannten mechanischen Momente die zum wahrnehmbaren Schwellenwerth nöthige Energiehöhe besitzen. Daraus folgt, dass sie fast durchweg von grösserer Dauer als die Töne sein werden.

Die Geräusche sind an denjenigen Klappen am deutlichsten zu hören, wo sie entstehen. So kommt uns nun die Kenntnis der Auscultationsstellen zugute. Die Geräusche des Aortenostiums hören wir im Allgemeinen am stärksten im zweiten Intercostalraum rechts und auf dem Brustbein in entsprechender Höhe. Speciell ist das diastolische Geräusch der Aorteninsufficienz gewöhnlich am lautesten auf dem oberen Theil des Brustbeines selbst, und zwar oft mehr nach dem linken Rande desselben hin zu hören. Diese Thatsache, welche man kennen muss, um nicht Verwechslungen mit einem Mitralgeräusch anheimzufallen, ist leicht zu verstehen, wenn man sich der während der Entstehung des Geräusches obwaltenden physikalischen Verhältnisse erinnert. Das Blut fliesst während der Diastole durch das unvollständig geschlossene Ostium in den Ventrikel zurück; das dadurch bedingte Geräusch wird somit in der Richtung des Blutstromes am besten zu hören sein, es wird so zu sagen nach dem Ventrikel hin getragen. Wie der Wind, so trägt auch die strömende Flüssigkeit das Geräusch mit sich fort. Sehr gewöhnlich ist das diastolische Geräusch bis zur Herzspitze hin, jedoch sehr abgeschwächt zu hören. Das diastolische Aortengeräusch zeichnet sich durch einen besonderen Klangcharakter aus: es ist rauschend oder giessend, langgezogen und allmählich verhallend.

Die Lautheit des Geräusches bewegt sich in weiten Grenzen; sie hängt ausser von den anatomisch-physikalischen individuellen Fortleitungs-

verhältnissen von der Strömungsgeschwindigkeit, d. h. von der Grösse der Druckdifferenz, mittelbar somit von der Herzkraft und Contractilität der das Blut umschliessenden Aorta, ferner von der Schwingungsfähigkeit und Rauhigkeit der Aortenklappen ab.

Die Lautheit des Geräusches erlaubt somit keine bestimmten Rückschlüsse auf die Grösse des Klappenfehlers; für die Diagnose ist die Hauptsache, dass das Geräusch da ist, nicht, ob es laut oder leise ist.

Das diastolische Geräusch schliesst das gleichzeitige Vorhandensein eines diastolischen Tones nicht aus. Wenigstens wird häufig ein solcher gehört. Es ist denkbar, dass eine der Semilunarklappen noch insoweit von dem krankhaften Process verschont ist, um in plötzliche Spannung versetzt zu werden und durch ihre Schwingungen einen Ton zu erzeugen; immerhin sollte man annehmen, dass der regurgitirende und im Ostium wirbelnde Blutstrom die Regelmässigkeit der Schwingungen stören müsste.

Eine andere Quelle des diastolischen Tones könnte in den Pulmonalklappen gesucht werden; bei der Nachbarschaft der Theile wäre es wohl möglich, dass man den diastolischen Pulmonalton fortgeleitet am Aortenostium hört. Jedenfalls ist es prognostisch gleichgiltig, ob neben dem diastolischen Geräusch ein Ton gehört wird oder nicht; man darf nicht glauben, dass das Vorhandensein desselben einen günstigeren, weniger vorgeschrittenen Process bedeutet.

Der Verengerung des Aortenostiums entspricht ein systolisches Geräusch, da die Passage der Verengerung durch das Blut in die Systole fällt. Dasselbe ist im zweiten rechten Intercostalraum, am Brustbeinrand, am deutlichsten zu hören; nach unten hin nimmt es ab, wird aber wegen seiner besonderen Stärke auch am Spitzenstoss noch wahrgenommen. Es ist gleichfalls langgezogen und sehr laut. Es möge gleich hier bemerkt sein, dass keineswegs jedes systolische Geräusch am Aortenostium eine Stenose bedeutet; wir werden später noch auf diesen Punkt zurückkommen.

Da der systolische Ton Ventrikel- und Mitralton ist, so sollte man zunächst erwarten, dass derselbe bei Aortenstenose unverändert ist. Aber dies ist nicht der Fall. Ein erster Ton ist häufig unhörbar; nicht als ob er nur durch das Geräusch verdeckt sei, vielmehr fehlt er auch an der Herzspitze. Diese Erscheinung steht in Zusammenhang mit dem auffallend geringen, ja zuweilen ganz fehlenden Spitzenstoss. Wir erklären beides mit *Leube* dadurch, dass bei Aortenstenose der Aortendruck niedrig ist und daher der Verschluss der Aortenklappen sehr schnell, schon im Beginn der Systole, gesprengt wird, so dass es zu einer starken Erhärtung und ruckweisen Contraction mit Anprall nicht kommt. Nachdem der Verschluss gesprengt ist und das Blut begonnen hat, in die Aorta einzuströmen, beginnt erst das Hindernis, so dass die Geschwindigkeit der Contraction verringert, die Systolendauer vergrössert ist *(Gad* und *Lüderitz)*. Noch ausgeprägter wird dies Verhältnis dann sein, wenn die Stenose wie so häufig mit einer mangelhaften Schlussfähigkeit verbunden ist. Anstatt plötzlicher starker Straffung der Kammermuskulatur um ihren Inhalt haben wir eine gedehnte Contraction. Auf den Spitzenstoss wird dies übrigens viel weniger Einfluss üben, als auf den ersten Ton, da der Ventrikel ja doch gegen Widerstand arbeitet und erhärtet.

Häufig ist übrigens der Spitzenstoss auch nur durch gleichzeitiges Lungenemphysem verdeckt.

Infolge dieses niedrigen Aortendruckes, welcher durch die verminderte Füllung der Aorta erzeugt ist, ist auch der zweite Aortenton schwach.

Die durch Klappenfehler der Mitralis entstehenden Geräusche werden am deutlichsten an der bezüglichen Auscultationsstelle, der Herzspitze, gehört, von wo aus sie sich nach oben und rechts in abgeschwächter Form verbreiten. Wenn der rechte Ventrikel stark vorgelagert ist, kann es vorkommen, dass man das Mitralgeräusch nur ganz nach links hin, streng auf den Spitzenstoss beschränkt, hört. Nicht allzu selten ist das Geräusch besonders deutlich an der der Mitralis gegenüberliegenden Stelle, dem dritten linken Rippenknorpel, zu hören, wahrscheinlich infolge Fortleitung durch das linke Herzohr (s. später).

Gelegentlich wird das Geräusch auch hinten, im linken Interscapularraum, gehört.

Die Schlussunfähigkeit (Insufficienz, Incontinenz) der Mitralklappe hat zur Folge, dass bei der Systole der linken Kammer das Blut in den linken Vorhof zurückströmt, wobei es die Engigkeit des Schliessungsdefectes passiren muss, um in den weiten Vorhof abzufliessen.

So entsteht ein systolisches Geräusch, welches von blasendem Charakter, meist etwas gedehnt, aber nicht so lang, wie das Aorteninsufficienzgeräusch ist. Es ist auch meist nicht so laut wie letzteres, zeigt sich im Uebrigen bezüglich der Lautheit wieder von der Kraft und Geschwindigkeit der Herzbewegung abhängig, so dass es unter Umständen erst bei künstlich durch Muskelbewegung angeregter Herzthätigkeit wahrnehmbar wird. So wird es auch, wie die meisten Herzgeräusche, bei aufrechter Stellung meist stärker, weil sich bei dieser das Herz stärker und schneller zusammenzieht. Jedoch kommt es auch vor, was praktisch von Wichtigkeit ist, dass gerade in liegender Stellung die Mitralgeräusche lauter hervortreten, wofür verschiedene hier nicht näher zu erörternde Gründe denkbar sind. Es ist daher unter allen Umständen rathsam, das Herz sowohl im Liegen wie im Sitzen und Stehen, sowohl in Ruhe wie nach Bewegung zu untersuchen, und, um dies gleich hier mit zu erwähnen, auch bei Ein- und Ausathmungsstellung. Da die Geräusche, wie oben bemerkt, von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängig sind, so wird auch das systolische Geräusch der Mitralinsufficienz bei Herzmuskelschwäche leiser werden, ja unter Umstände wird es verschwinden können: und da der bei der Rückwärtsbewegung des Blutes zu passirende Spalt für die Geräuscherzeugung maassgebend ist, so wird bei sehr grossem Defect das Geräusch gleichfalls schwach sein oder fehlen. Wir sehen also auch hier wieder, wie fehlerhaft es sein würde, aus der Lautheit des Geräusches an sich Schlüsse auf die Intensität des Klappenfehlers ziehen zu wollen.

Eher bietet die Länge des Geräusches einen Anhaltspunkt; je länger das systolische Geräusch, desto länger — muss man annehmen — dauert der abnorme Rückfluss des Blutes. Dass diese Beziehung jedoch gleichfalls keine für alle Fälle giltige ist, geht aus dem vorigen hervor.

In den meisten Fällen von ausgebildeter Mitralinsufficienz fehlt der systolische Ton am linken Herzen, jedoch kann er vorhanden und sogar verstärkt sein. Man muss sich hierbei natürlich vergewissern, dass man nicht etwa den ersten Ton des rechten Ventrikels hört. In den Fällen,

wo man genau an der Herzspitze nur ein systolisches Geräusch, nach rechts hin aber Geräusch und Ton hört, dürfte es sich um den rechtsseitigen Ton handeln.

Man hat früher in dem Fehlen des ersten Tones bei Mitralinsufficienz gern einen Beweis dafür erblickt, dass derselbe ein Klappenton sei und kein Muskelton. So lange man unter letzterem nur den durch den Muskeltetanus hervorgerufenen Ton verstand, war dieser Einwand berechtigt. Aber, wie oben erörtert, ist der Muskelton des Herzens etwas ganz anderes, wie schon daraus hervorgeht, dass die Contraction des Herzmuskels keine tetanische, sondern eine einfache Zuckung darstellt. Der Muskelton der linken Kammer nach der oben ausgeführten *Geigel*'schen Anschauung muss aber durch die Schlussunfähigkeit der Mitralklappen beeinträchtigt werden, da schon beim ersten Beginn der Contraction der Kammermuskulatur der flüssige Inhalt durch dem Klappendefect ausweicht.

Je nach Lage der mechanischen Verhältnisse wird jedoch auch ein angedeuteter oder auch deutlicher Ton entstehen können, z. B. wenn der Defect nur klein ist, so dass die Contraction wenn auch keine plötzliche Hemmung, so doch einen schnell zunehmenden Widerstand findet; auch die Mitralsegel können dabei eine zur Tonbildung ausreichende Spannungszunahme erfahren.

Eine vorhandene Verstärkung des ersten Tones dürfte stets auf gleichzeitige Stenose des Mitralostiums zu beziehen sein, welche sehr häufig die Insufficienz begleitet (vergl. unten).

Es kommt das Paradoxon vor, dass man an der Herzspitze keinen systolischen Ton, wohl aber einen solchen am Aortenostium hört. Dies kann verschiedene Gründe haben. Einmal wird man sehr schwer entscheiden können, ob der betreffende Ton nicht etwa der fortgeleitete erste Pulmonalton ist. Sodann liegt die Möglichkeit vor, dass ein schwacher erster Ton an der Herzspitze durch das Geräusch verdeckt wird, aber am Aortenostium sich herausschält. Ferner dass das an das Aortenostium angrenzende Klappensegel (Aortenzipfel) gerade stark genug gespannt wird, um einen an der Aorta, aber nicht mehr an der Herzspitze hörbaren Ton zu geben; endlich dass die Schwingungsfähigkeit des nach dem Aortenostium hin gelegenen Abschnittes der Kammer eine bessere ist als die des übrigen Kammergebietes.

Also Gründe genug, um es erklärlich erscheinen zu lassen, dass man gelegentlich bei fehlendem ersten Ton an der Herzspitze dennoch einen solchen am Aortenostium hören kann.

Die Verengerung des Ostium atrio-ventriculare sinistrum wird an einem an der Herzspitze gehörten diastolischen Geräusche erkannt. Während der Diastole tritt das Vorhofsblut durch die Enge in den schlaffen, sich weitenden Ventrikel ein. Meistens tritt das diastolische Geräusch in der besonderen Form des präsystolischen auf; d. h. nicht zu Beginn, sondern erst im weiteren Verlaufe der diastolischen Phase, nämlich mit dem Einsetzen der Vorhofscontraction, durch welche dem Blut eine stärkere Geschwindigkeit verliehen wird, während bei Beginn der Diastole die Strömung durch den Isthmus eine zu langsame ist, um ein wahrnehmbares Geräusch zu erzeugen.

Eine nicht seltene Abart des diastolischen Mitralstenosengeräusches besteht in dem Auftreten eines kurzen diastolischen Geräusches, auf welches

nach einer kleinen Pause ein präsystolisches folgt („abgesetzt modificirt diastolisches Geräusch“ von *Fräntzel*).

Das präsystolische Geräusch, welches sich gewöhnlich durch einen kratzenden, rauhen, reibenden, sägenden Klangcharakter auszeichnet, erstreckt sich bis zum systolischen Ton, mit welchem es jäh abschliesst. Der diastolische Ton ist durchweg erhalten, da er ja an den Aortenklappen entsteht. Der systolische Ton ist häufig verstärkt, eine Erscheinung, welche wieder sehr für die Muskeltontheorie spricht. Wäre der erste Ton nur Klappenspannungston, so wäre die Verstärkung schwer zu verstehen, da bei Mitralstenose die Klappensegel mehr oder weniger starr sind. Die Verstärkung des Muskeltones dagegen ist in ihrer Entstehung sehr durchsichtig, denn der Ventrikel ist infolge der Stenose nur schwach gefüllt, die Contraction findet erst später als sonst ihre Hemmung, die Wucht derselben und damit die bei der Hemmung eintretende Erschütterung muss also eine vermehrte sein (vergl. oben).

Was ich schon bei den vorigen Geräuschen hervorgehoben habe, dass nämlich die Intensität des Geräusches ausser von der Grösse des Klappenfehlers von anderweitigen und zum Theil variablen Umständen abhängt und dass die Lautheit des Geräusches daher keinen sicheren Maassstab für die Grösse des Klappenfehlers abgibt, gilt auch für das Mitralstenosengeräusch. Die Strömungsgeschwindigkeit hängt hier wesentlich von der Kraft der Vorhofscontraction ab; daher wird das Geräusch bei Herzmuskelschwäche leiser werden und sogar ganz verschwinden; es ist eine sehr häufig zu machende Erfahrung, dass im Collaps oder gegen Ende des Lebens das Geräusch unhörbar ist. Hierzu kommt, dass eine hochgradige Stenose an und für sich die Blutbewegung so verlangsamen wird, dass das Geräusch schwächer erscheinen muss als bei weniger vorgeschrittener Verengerung.

In vielen Fällen findet sich auch ein systolisches Geräusch, welches auf eine gleichzeitige Mitralinsufficienz deutet. Der zur Verengerung führende Process bedingt eben sehr oft eine Starrheit und Beweglichkeitsbeschränkung der Segel, so dass sie schlussunfähig werden.

Diese Insufficienz verträgt sich aber sehr wohl mit einem verstärkten ersten Ton, dessen Bedingungen vorher klargelegt wurden: denn der Isthmus bietet einen viel grösseren Widerstand für die rückläufige Blutbewegung dar als die einfache Mitralinsufficienz und wirkt somit annähernd als plötzliche Hemmung für den infolge der geringen Ventrikelfüllung besonders wuchtigen Contractionsschlag.

Im rechten Herzen sind die Verhältnisse die gleichen, nur dass hier Klappenfehler äusserst selten auftreten.

Den Klappenfehlergeräuschen schliessen sich die bei den sogenannten relativen Klappeninsufficienzen entstehenden an, welche vorher schon kurz gestreift waren. Während man früher hierunter lediglich Herzdilatationen verstand und sich vorstellte, dass das Ostium durch die Dilatation so auseinandergezogen werde, dass die Klappe zum Verschluss nicht mehr ausreiche, dehnen wir jetzt diesen Begriff auf die Herzmuskelatonie aus und erachten diese als das wichtigste Moment bei der Entstehung der relativen Klappeninsufficienz.

Bei den Atrio-Ventricularostien trägt die Contraction der die Ostien umgebenden ringartig angeordneten Muskelfasern sehr viel zum Verschluss

bei; ferner kommt die Function der die Segel stellenden und haltenden Papillarmuskeln in Betracht. *Krehl* und andere Autoren bevorzugen daher mit Recht die Bezeichnung „muskuläre" Klappeninsufficienz.

Auch bei Dilatation des Herzens ist das Verhältnis nicht einfach so, dass die Segel nicht zureichen, um die Oeffnung zu verschliessen, sondern der Verschluss ist ungenügend, weil die Papillarmuskeln und mit ihnen die Sehnenfäden der Segelklappen zu sehr auseinander- und von dem Innern der Kammer abgezogen sind, so dass der Druck der Vorhofscontraction sie nicht zusammenführt *(Krehl)*. Denn der Verschluss der Segelklappen geschieht durch die Blutströmung selbst: „Der sich contrahirende Vorhof entleert seinen Inhalt in den schon gefüllten Ventrikel. Dabei entstehen Wirbelbewegungen des Blutes und diese treiben die Klappensegel nach oben und nach der Mittellinie zu" *(Krehl)*. Nach *Albrecht* wird der Klappenschluss auch dadurch mitvorbereitet, dass der Vorhof mittels der von ihm ausgehenden Klappenmuskulatur und der als sehnige Ansätze dieser Muskulatur zu betrachtenden basalen Sehnenfäden die Klappenbasis vorhofwärts anhebt und auf diese Weise verhindert, dass sie bei der Systole gegen die Ventrikelwand gepresst werden; so muss der intraventriculäre Druck schon während der Diastole die Klappen beständig zu schliessen streben. Die Mitral-, bezw. Tricuspidalklappe ist somit bereits vor Beginn der Systole geschlossen. Bei der muskulären Klappeninsufficienz dagegen regurgitirt während der Systole das Blut in den Vorhof.

An den arteriellen Ostien führt die angelagerte Muskulatur während ihrer systolischen Contraction zu einer Spaltbildung, durch welche das Blut in das weite Aorten-, bezw. Pulmonallumen hinausgespritzt wird. Hierdurch müssen Wirbelbewegungen entstehen, welche die in der Richtung des Blutstromes gestellten — nicht wie man früher meinte an die Aortenwand angepressten — Semilunarklappen beständig gegen einander zu nähern streben, was jedoch während der Dauer der Systole durch das Einströmen des Blutes verhindert wird. Sobald nun letzteres aufhört, legen sich die Klappen aneinander. Der Schluss erfolgt also nicht durch den diastolischen Anprall des Aortenblutes, sondern ist schon vor Beginn der Diastole fertig.

Der diastolische Anprall versetzt nur die bereits geschlossenen Klappen in starke Spannung. Die Klappen halten bei der Diastole den Verschluss ohne die Mitwirkung der angelagerten Muskulatur, welche diastolisch erschlafft, aufrecht. Dennoch kann die muskuläre Insufficienz der das arterielle Ostium verengenden Muskulatur den diastolischen Schluss beeinträchtigen. Denn wenn es nicht zu einer hinreichenden systolischen Verengerung des Ostiums kommt, so fällt die Spritzwirkung und damit die die Klappen zusammenlegende Wirbelbewegung fort; dieselben werden vielmehr nun wirklich der Aortenwand genähert werden und sich beim Beginn der Diastole nicht in geschlossenem Zustande befinden, sondern erst durch das rückprallende Aortenblut geschlossen werden.

Hierbei muss aber nothwendig eine, wenn auch geringe Menge Blutes in den Ventrikel regurgitiren. Es existirt somit thatsächlich eine muskuläre Aorteninsufficienz. Ferner kann eine solche durch Erweiterung des Aortenostiums bedingt sein — das wäre dann wirklich eine „relative", nicht muskuläre Insufficienz.

Die muskuläre, bezw. relative Aorteninsufficienz ist viel seltener als die Mitral- und Tricuspidalinsufficienz gleicher Art. Man findet somit

bei diesen Insufficienzen vorwiegend systolische, seltener diastolische Geräusche.

Die Bedingungen zur Entstehung dieser muskulären (relativen) Insufficienzen finden sich bei Zuständen von Erweiterung der Herzhöhlen (idiopathische Herzvergrösserung), von functioneller Herzmuskelschwäche und von Herzmuskelerkrankung (Myokarditis, Myodegeneratio cordis u. s. w.).

Ferner können sich solche muskulären (relativen) Insufficienzen zu organischen Klappenfehlern hinzugesellen (z. B. die relative Tricuspidalinsufficienz zu Mitralfehlern)*, entweder infolge von Dilatation oder von Muskelerkrankung, welche die Erkrankung der Klappen begleiten oder secundär hinzutreten kann.

Wir wollen nun einen Blick auf die Entstehung der accidentellen Geräusche werfen, um dann wieder zu den Klappenfehlern zurückzukehren. Jene finden sich bei Anämie, Chlorose, Fieber (hier offenbar im Zusammenhang mit gesteigerter Herzthätigkeit), auch bei sehr gesteigerter Herzthätigkeit an sich. Ferner rechne ich hierher die bei Endokarditis und Myokarditis zu beobachtenden Geräusche.

Diese unorganischen (anämischen, functionellen, accidentellen) Geräusche fallen fast durchweg in die Systole, sind meist, wenn auch nicht immer, leise, übrigens in der Intensität sehr wechselnd, von hauchendem Charakter und fast immer an der Pulmonalis am lautesten zu hören. Das Geräusch tritt nicht an Stelle des Tones, sondern ist neben demselben zu hören.

Das bei gesteigerter Herzthätigkeit, z. B. im Fieber, wahrnehmbare Geräusch ist offenbar nur durch die vergrösserte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bedingt. Die Ostien der Hauptarterien werden bei der Systole durch die den Semilunarklappen angelagerten und sie schützenden und stützenden Muskelwülste spaltförmig verengt, so dass das aus den Kammern ausströmende Blut schon normaler Weise eine Engigkeit passiren muss, nach welcher es in die weiten Lichtungen der Aorta, bezw. Pulmonalis gelangt. Wenn sich wahrnehmbare Geräusche hierbei in der Norm nicht bilden, so ist der Grund wohl zum Theil in der nicht hinreichenden Geschwindigkeit der Blutbewegung, zum Theil darin gelegen, dass die den Spalt begrenzenden Gebilde infolge der durch die Muskelcontraction bedingten Pressung unter hohem Druck stehen und daher in ihrer Schwingungsfähigkeit beschränkt sind; endlich kommt als wesentliches Moment die Glätte der betreffenden Theile in Betracht. Ist nun die Strömungsgeschwindigkeit erhöht, so wird ein leichtes systolisches Geräusch an der Aorta und Pulmonalis entstehen können, welches infolge der oberflächlicheren Lage des Pulmonalostiums am deutlichsten an letzterem gehört wird.

Schwieriger zu erklären ist das anämische Herzgeräusch. Es liegt nahe anzunehmen, dass die bei Anämie und Chlorose sicherlich häufig vorhandene Herzmuskelatonie Ursache ist; infolge dieser Atonie wird die muskuläre Spaltbildung der grossen Arterienmündungen weniger fest sein, die Pressung geringer und daher die Schwingungsfähigkeit und Verschieblichkeit der Semilunarklappe grösser sein; dieselben werden durch die Wirbel hin und her gedrängt werden und flottiren.

---

* Vergl. später.

Das bei Anämie sehr selten vorkommende diastolische Geräusch dürfte sich so erklären, wie wir es vorher für das diastolische Geräusch bei muskulärer Aorteninsufficienz ausgeführt haben.

Man hat auch vermuthet, dass durch die Atonie eine relative Insufficienz der Segelklappen bedingt werde, welche das Geräusch erzeuge, da bei dem Verschluss des venösen Ostiums die Contraction des anliegenden Theiles der Herzmuskulatur wesentlich mitwirkt, ebenso wie die Contraction der Papillarmuskeln. Auch dies ist denkbar und dürfte für einen Theil der Fälle, besonders dort, wo das Geräusch an der Herzspitze am lautesten ist, zutreffen. Uebrigens würde dies Geräusch eventuell auch an der Pulmonalis, vom Herzohr her, wie das organische Mitralgeräusch, gehört werden können.

Geigel leitet das Geräusch von dem niedrigen Aorten- und Pulmonaldruck ab, welcher zur Folge habe, dass bei der systolischen Contraction der Kammer der Semilunarklappenverschluss sofort eröffnet werde, so dass es nicht zu einer eigentlichen Verschlusszeit komme; so trete die Tonbildung zurück und es entstehe beim Einströmen des Blutes in die verengte Mündung der Hauptarterie ein Geräusch. Jedoch ist der systolische Ton meist deutlich ausgeprägt und die Entstehung des Geräusches doch nicht genügend erklärt.

Albrecht entwickelt folgende Vorstellung: Im Conus arteriosus des rechten Ventrikels wird bei der systolischen Contraction unter normalen Verhältnissen das Blut mittels der sich bildenden Längswülste so geleitet und zusammengefasst, dass es in die Pulmonalis wie in eine directe Verlängerung des Conus centrirt einströmt. Ist die Umformung des Conus in einen engen Canal und Bildung der Längswülste unvollkommen, so wird das Blut in einem Winkel in die Pulmonalis einfallen*, weiterhin von der Wand abprallen u. s. w., wodurch ein Geräusch zu Stande kommen muss. *Albrecht* meint nun, dass bei Anämie eine solche auf muskulärer Insufficienz der Conusmuskulatur beruhende mangelhafte Contraction des Conus stattfinde.

Die grössere Zartheit und Dünnheit der Gefässwände bei Chlorose dürfte gleichfalls mitwirken.

Endlich ist die dünnflüssigere Beschaffenheit des anämischen Blutes mit zur Erklärung herangezogen worden (?).

Bei Myokarditis ohne Klappenfehler wird nicht selten ein systolisches Geräusch beobachtet, welches zum Theil wohl durch die bei Herzmuskelerkrankungen häufig gesteigerte Frequenz der Herzaction, in der Hauptsache aber durch muskuläre Insufficienz bedingt ist (vergl. oben).

Das bei Endokarditis schon vor Entwicklung eines Klappenfehlers oft hörbare systolische Geräusch findet seine Begründung wahrscheinlich gleichfalls in der mit der Endokarditis häufig verbundenen Herzmuskelaffection.

Die accidentellen Geräusche haben somit zum Theil die gleichen Entstehungsbedingungen wie die Geräusche bei muskulären (relativen) Klappeninsufficienzen.

Nachdem wir im Vorhergehenden uns mit der Entstehung und der Bedeutung der Herzgeräusche beschäftigt haben, ist es nunmehr am Platze,

---

* Die ausführlichen Begründungen des Verf. können wir hier nicht wiedergeben. Vergl. *Albrecht*, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie etc., Berlin 1903.

noch zu erörtern, auf welche Weise wir die Geräusche als systolische, diastolische, präsystolische zu erkennen vermögen.

Der Geübte vermag meist ohne Schwierigkeit nach dem Rhythmus zu erkennen, ob ein Geräusch an Stelle des ersten oder des zweiten Tons erscheint. Ein Verfahren, um dies in ganz sicherer Weise zu bestimmen, ist folgendes: Man tastet während des Auscultirens den Spitzenstoss; der Ton, bezw. das Geräusch, welches mit der Erhebung des Spitzenstosses (Verschlusszeit, Anspannungszeit) zusammenfällt, gehört der Systole an. Häufig überträgt sich der Herzstoss, bezw. beim Aufsetzen des Hörrohrs auf die Herzspitze der Spitzenstoss auf das Ohr, so dass der Untersuchende durch das Tastgefühl der Ohrmuschel sich des Herzstosses bewusst wird. Bei nicht fühlbarem Herzstoss betaste man den Carotispuls, welcher fast genau dem Beginn der Austreibungszeit entspricht, d. h. um den zeitlichen Betrag der Verschlusszeit dem Spitzenstoss nachhinkt; während das Betasten des Radialpulses nicht zu empfehlen ist, da er doch merklich später erscheint und besonders bei schneller Herzaction, auch oft bei Klappenfehlern (Mitral-, Aorteninsufficienz) zur Bestimmung der Systole völlig unbrauchbar wird. Gelegentlich kann man bei unfühlbarem Spitzenstoss sich auch des Kunstgriffes bedienen, durch Anregung der Herzthätigkeit (Bewegung, Muskelanstrengung) den Spitzenstoss lebhafter und damit fühlbar zu machen.

Das präsystolische Geräusch ist so charakteristisch, dass es einer genaueren Phasenbestimmung bei demselben meist nicht bedarf.

Im Allgemeinen werden die Herzgeräusche durch Bewegung oder sonstige Muskelanstrengung verstärkt, da die Geschwindigkeit der Blutströmung gesteigert wird. Man bedient sich bei schwachen und schwer hörbaren Geräuschen unter Umständen des Kunstgriffes, den Kranken einige Bewegungen ausführen zu lassen, um so die Geräusche deutlicher hörbar zu machen.

Aus einem ähnlichen Grunde sind auch im Stehen die Geräusche meist lauter als im Liegen; jedoch sind Mitralgeräusche zuweilen im Liegen besser hörbar als im Stehen, wie bereits erwähnt. Die rechte oder linke Seitenlage, bezw. die nach vorn geneigte Lage verändert nur selten die auscultatorischen Erscheinungen; bei diagnostisch schwierigen Fällen empfiehlt es sich immerhin, auch in linker Seitenlage und in nach vorn geneigter Lage des Kranken zu untersuchen.

Unter Umständen ist es wichtig, das Herz in verschiedenen Athmungsphasen zu auscultiren. Bei tiefer Einathmungsstellung werden durch Verschlechterung der Leitungsbedingungen die Geräusche meist leiser, bei Ausathmungsstellung lauter. Ueber die Beziehung der Athmungsphasen zur Spaltung der Töne vergl. später.

Aus dem Vorgetragenen ersehen wir, dass die Beobachtung der akustischen Erscheinungen des Herzens uns tiefgehende diagnostische Schlüsse über die normale und krankhafte anatomische Beschaffenheit des Herzens sowohl wie auch über die normale und krankhafte Thätigkeit des Herzens erlaubt. Es kann Ihnen, meine Herren, nicht dringend genug empfohlen werden, sich mit der Behorchung des Herzens recht eingehend zu beschäftigen und sich eine möglichst grosse Fertigkeit in derselben anzueignen.

Wenn neuerdings vielfach die Bedeutung der Geräusche für die Diagnose etwas geringschätzig angesehen und die scharfe Klappenfehlerdiagnose überhaupt gegenüber der muskulären Thätigkeit des Herzens zurückgesetzt wird, so darf doch hierin nicht zu weit gegangen werden.

Eine möglichst präcise anatomische Diagnose bleibt nach wie vor unerlässlich. Und die Herzgeräusche und Alterationen der Töne bilden immer noch das wesentlichste Merkmal für die Erkennung der Klappenfehler wie auch der Beeinträchtigungen der Herzmuskulatur und Herzfunction.

Einzelne Geräusche, wie z. B. das diastolische Aortengeräusch, das präsystolische Mitralgeräusch, lassen fast ohne weiteres den bezüglichen Klappenfehler erkennen. Schwierig und mit Vorsicht zu verwerthen ist dagegen das systolische Geräusch, dessen Vielgestaltigkeit ich Ihnen entwickelt habe.

Ebenso lassen einzelne Anomalien der Herztöne bestimmte und bündige Schlüsse zu, so z. B. die Verstärkung des zweiten Aortentones, welche stets auf eine abnorme Druckdifferenz zwischen Arterie und Ventrikel hinweist, der Pendelrhythmus, der Galopprhythmus, welche eine Herzmuskelschwäche höheren Grades bezeichnen, der abgeschwächte zweite Aortenton, welcher einen erniedrigten Blutdruck anzeigt.

Die Diagnose der Klappenfehler stützt sich nun nicht allein auf die Veränderung der Töne und das Auftreten von Geräuschen, sondern auch auf den Nachweis gewisser Alterationen des Herzmuskels (Dilatation und Hypertrophie), ferner auf Symptome seitens des gesammten Circulationssystems (Arterien, Venen, Capillaren) und auf solche von Seiten anderer Eingeweide, welche durch die Alterationen der Circulation mittelbar berührt werden.

Wir beginnen unsere diagnostischen Erörterungen mit einem Herzklappenfehler, welcher am leichtesten und sichersten zu diagnosticiren ist: mit der Aorteninsufficienz (Incontinenz).

Aorteninsufficienz.

Sobald der Semilunarklappenverschluss defect ist, fliesst bei der Diastole ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Dadurch werden zunächst folgende Veränderungen bedingt: Die Auffüllung des arteriellen Systems ist verringert, daher der arterielle Druck verkleinert. Dies findet sich auch experimentell in vielen Fällen (bei *Kornfeld* in der Mehrzahl derselben), während bei anderen Fällen eine Erhöhung des Druckes gefunden wird.

Sicherlich ist die Erhöhung des Blutdruckes durch besondere hinzutretende Umstände bedingt; die unmittelbare Wirkung muss eine Druckerniederung sein. Die geringere Füllung des Arteriensystems wird zunächst von keinem sonderlichen Nachtheil für den Körper sein, wenn sie nicht eine gewisse Grenze überschreitet. Wohl aber wird sie die Leistungsfähigkeit herabsetzen, so dass bei Anstrengungen und besonderen Anforderungen der Körper versagen wird.

Bedenklicher ist die Folge für den Lungenkreislauf. Durch den Rückfluss des Aortenblutes ist die Aufnahmefähigkeit für das Vorhofsblut verringert. Die ansaugende Kraft theilt sich auf Aorten- und Vorhofsblut, während sie normaler Weise nur dem letzteren zugute kommt.

Ob die Contraction des Vorhofs im Stande ist, diesen Defect zu decken, ist sehr zweifelhaft, da der dünnwandige muskelschwache Vorhof gegen den Aortendruck arbeiten muss. Auch das Thierexperiment ergibt Stauung im linken Vorhof und damit im Lungenkreislauf *(Kornfeld)*. Hierdurch ist eine weitere Beschränkung der Leistungsfähigkeit des Kranken gegeben.

Soll das Herz diese beiden Störungen: Unterfüllung der Körperarterien, Ueberfüllung des Lungenkreislaufes ausgleichen, so ist dazu nöthig: erstlich, dass der linke Ventrikel mehr Blut schöpft als in der Norm; es wird dann zwar quantitativ noch mehr Blut aus der Aorta zurücklaufen, aber auch mehr aus dem Vorhof einströmen; um dieselbe Menge wie in der Norm aus dem Vorhof entnehmen zu können, muss der Ventrikel eine bezügliche Menge Aortenblutes so zu sagen mit in Kauf nehmen. Zweitens muss er das vergrösserte Blutquantum vollständig und mit der normalen Stromgeschwindigkeit in die Aorta werfen, d. h. der Ventrikel muss sich stärker erweitern als in der Norm und bei der Contraction eine grössere Arbeit verrichten. Letztere führt zur Hypertrophie; die stärkere Arbeitsleistung ist aber schon vor der Hypertrophie da; letztere schafft nur günstigere Bedingungen für die Arbeitsleistung, indem sie dieselbe auf eine grössere Zahl von Muskelfasern vertheilt. So gelangen wir, von dem Begriff zweckmässiger Anpassung ausgehend, zu einer Anschauung, welche auch experimentell erwiesen ist. *O. Rosenbach* zeigte in seinen bekannten Versuchen, dass alsbald nach experimenteller Erzeugung einer Aorteninsufficienz eine Erweiterung des linken Ventrikels eintrat, ohne dass der mittlere Arteriendruck sank; ein Beweis, dass der erweiterte Ventrikel sofort das grössere in ihm angesammelte Blutvolum so bewältigte, dass die Verhältnisse für den in den peripherischen Gefässen bestehenden Blutdruck unverändert blieben. Mit der Erweiterung war also die Kraft gestiegen, der Tonus gewachsen. Der Ventrikel hat so zu sagen seine auf das bisherige Blutvolum eingestellte Diastole vergrössert; der von *Rosenbach* gewählte Ausdruck „Hyperdiastole" ist daher ein sehr treffender. Zu einer ähnlichen Anschauung gelangte *Kornfeld*. Dieser musste aus seinen Experimenten über Aorteninsufficienz (bei *v. Basch*) die Folgerung ziehen, dass der Ventrikel einer Ausweitung ohne Zunahme der Wandspannung fähig sei (von *Kornfeld* als „Ausweitungsfähigkeit" bezeichnet). Es ist dies ein biologischer Process, verschieden von einer mechanischen Dehnung, eine Art von activer Dilatation, bezw. übernormaler Erschlaffung.

Eine andere Frage ist, durch welche Vorgänge diese zweckmässige Anpassung ausgelöst wird. Wahrscheinlich ist es der gesteigerte Binnendruck während der Diastole, welcher den biologischen Vorgang der Uebererweiterung auslöst. Andererseits wird nach *v. Frey* die Ventrikelmuskulatur durch den stärkeren Widerstand bei der Systole unmittelbar zu stärkerer Contraction angeregt, ohne dass es eines reflexvermittelnden Nervenapparates bedarf. Uebrigens ist die vermehrte Arbeitsleistung die nothwendige Folge der der Herzmuskulatur eigenen Tendenz zu maximaler Contraction *(Kronecker* und *Bowditch)*, d. h. die Kammer contrahirt sich so lange, bis die völlige Entleerung der weiteren Contraction Halt gebietet. Nur bei muskulärer Insufficienz, welche das Wesen der Compensationsstörung ausmacht, kommt es zu unvollständiger Entleerung der

Kammer. Hiermit ist dann gewöhnlich eine passive Dehnung unter Tonusverlust verbunden.

Wir haben somit grundsätzlich zwei verschiedene Formen der Erweiterung der Herzhöhlen zu unterscheiden: die active oder compensatorische oder, wie wir sie besser nennen, accommodative und ferner die passive Dehnung.

Die Dilatation der Kammer ist von der regurgitirenden Blutmenge abhängig, somit von der Grösse des Klappendefectes, der Grösse des Aortendruckes und auch der Dauer der Diastole; in der Hauptsache dürfte wohl die Grösse des Defectes maassgebend sein. Wir haben somit in der Dilatation ein gewisses Maass für die Grösse des Klappenfehlers, während, wie früher auseinandergesetzt, das diastolische Geräusch keinen bindenden Schluss auf quantitative Verhältnisse gestattet.

Man erkennt die Dilatation des linken Ventrikels an der Verschiebung des Spitzenstosses nach links und unten; er kann bis in den siebenten Intercostalraum und bis zur Axillarlinie rücken und auch darüber hinaus können sich noch fortgeleitete Erschütterungen vorfinden.

Ausserdem weist die Percussion eine nach links und unten vergrösserte Dämpfung auf.

Die Mehrarbeit der linksseitigen Kammermuskulatur führt zur Hypertrophie derselben, welche nicht als Krankheitszustand, sondern als Ausdruck einer zweckmässigen Anpassung, vermöge des organischen Grundgesetzes der Uebung, anzusehen ist. Der hypertrophische Ventrikel wird mit viel grösserer Leichtigkeit und geringerer Abnutzung das vermehrte Schlagvolum des Blutes in die Aorta befördern als der normale.

Wir erkennen die Hypertrophie oft schon durch die Inspection an der Vorwölbung der Herzgegend („Voussure“) und der pulsatorischen Erschütterung derselben; die aufgelegte Hand fühlt den Herz- und Spitzenstoss verstärkt, hebend.

Selbst wenn die Klappenlücke gross ist, wird sie nicht gestatten, dass sofort beim Beginn der Systole Blut hindurchgepresst wird; der Aortendruck wirkt vielmehr wie ein Verschluss. Hierzu kommt, dass die Muskelwülste, welche die Klappen stützen und das Aortenostium spaltförmig verengern, doch wahrscheinlich auch bei Aorteninsufficienz wirksam sind. Die Kammermuskulatur hat also trotz der Schlussunfähigkeit der Klappen auch hier gegen den Widerstand des Isthmus zu arbeiten, hinter welchem der Aortendruck lastet.

Infolgedessen kommt es zu einer „Anspannungszeit“ und zum Spitzenstoss, welcher hebend ist, weil der Ventrikel gegen erhöhten Widerstand arbeitet und dilatirt und hypertrophisch ist.

Auch ein erster Ton kann vorhanden sein, wenn die Bedingungen zu einer ruckartigen Straffung der linksseitigen Kammermuskulatur noch gegeben sind. Häufig freilich fehlt er, bezw. ist er durch ein systolisches Geräusch ersetzt. Man ersieht hieraus, dass man unmöglich den ersten Ton und den Spitzenstoss als durch gleichartige Bedingungen hervorgerufen auffassen kann. Die Anspannungszeit und das Arbeiten gegen den Widerstand, welche den Herzmuskel erhärten lassen, bringen für sich noch nicht den Ton hervor; hierzu ist vielmehr eine plötzliche Hemmung einer schnell entwickelten Spannungszunahme nothwendig.

Nicht in allen Fällen von Aorteninsufficienz ist eine Dilatation und Hypertrophie so deutlich, dass sie bei der Untersuchung erkennbar wird. Bei sehr geringem Defect ist wohl Geräusch da, ja unter Umständen ein recht lautes, aber keine sehr markante Dilatation und Hypertrophie.

Ueber das typische diastolische Geräusch wurde schon oben gehandelt (pag. 311 f.); auch über die den diastolischen Ton betreffenden Verhältnisse (pag. 313).

Besteht ein sehr grosser Klappendefect, so scheint das diastolische Geräusch fehlen zu können, da das Blut beim Regurgitiren keine zur Geräuscherzeugung hinreichende Enge zu passiren hat. Auch bei grosser Herzschwäche kann das diastoliche Geräusch unhörbar werden — infolge verringerter Strömungsgeschwindigkeit; und ebenso bei sehr beschleunigter Herzaction mit abgekürzter Diastole.

Sehr häufig hört man auch ein systolisches Geräusch am Aortenostium, welches verschiedener Herkunft sein kann. Es kann einer wirklichen Stenose der Aortenmündung entstammen, welche durch den gleichen anatomischen Process hervorgerufen wird wie die Insufficienz und mit ihr combinirt ist. Die meisten Fälle von Aortenstenose sind keine reinen, sondern mit Insufficienz verbunden. Auch ohne ausgesprochene Stenosenbildung vermögen sicherlich Rauhigkeiten, sowie die starr in das strömende Blut hineinragenden Semilunarklappen geräuscherzeugend zu wirken (vgl. pag. 312).

Von Einfluss auf die Bildung des systolischen Geräusches dürfte auch die häufig infolge der vergrösserten Anfüllung sich ausbildende Dilatation der aufsteigenden Aorta sein, welche sich auch percutorisch durch Schallabschwächung ausspricht; der Uebergang der Flüssigkeit aus dem engen Ostium in die ausgeweitete Aorta gewährt die Bedingungen zur Wirbelbildung.

Vielleicht ist auch in manchen Fällen allein die gesteigerte Triebkraft des linken Herzens die Ursache, besonders da durch die Umkehrung des regurgitirenden Blutstromes beim Beginn der Systole sich erhebliche Wirbelbewegungen bilden müssen.

Die meist bei Aorteninsufficienz vorhandene geringe Hypertrophie des rechten Herzens entspricht einem Acte der Anpassung. Da durch die rückläufige Bewegung des Aortenblutes bei der Diastole die ansaugende Kraft des linken Ventrikels für das Vorhofsblut vermindert, der Abfluss des Lungenblutes somit verlangsamt ist, so ersetzt der rechte Ventrikel durch vermehrte Triebkraft, was an Zugkraft des linken verloren gegangen ist, und geräth so in den Zustand der Hypertrophie.

Infolge der Dilatation des linken Ventrikels, bezw. wohl mehr infolge functioneller Beeinträchtigung der Ventrikelmuskulatur und in Sonderheit der Papillarmuskeln (durch den andauernden hohen Druck) kann sich eine relative Mitralinsufficienz entwickeln, an welche sich dann die den Mitralfehlern zukommenden Folgeerscheinungen von Seiten des rechten Herzens, Stauungen im Venensystem, Stauungsalbuminurie u. s. w., anschliessen können. *Leube* hat auch auf eine andere Form der Albuminurie hingewiesen, welche auf interstitiellen Veränderungen beruht, die nicht durch venöse Stauung, sondern durch arterielle Druckerhöhung bedingt sind.

Da das Schlagvolumen des aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfenen Blutes dauernd vermehrt ist, so ist eine übernormale systo-

lische Anfüllung des Arteriensystems vorhanden, welche sich in einem starken und hoch und steil ansteigenden, heftig an den tastenden Finger anschlagenden Pulse (Pulsus altus et celer) ausspricht. Man sieht die Arterie in weiter Ausdehnung pulsiren; selbst an kleinen Gefässen fühlt man den Puls. Die Arterien werden gedehnt, verlängert und legen sich in Schlängelungen. Besonders auffällig ist das starke Pulsiren der Carotiden („Carotidenhüpfen"). Oft kann man schon beim Umfassen der Finger des Kranken den starken Puls fühlen.

Dem steilen und hohen Ansteigen der Pulswelle entspricht ein steiler und tiefer Abfall, welcher theils durch das mechanische Zurückschwingen der Arterienwand bedingt ist, theils auch durch den Umstand, dass während der Ventrikeldiastole eine übermässige Entleerung der Arterien stattfinden muss, da das Zurückfliessen des Aortenblutes sich auch auf die weiteren Abschnitte des arteriellen Systems erstrecken wird.

Die Rückstosselevation ist sehr unbedeutend ausgeprägt, da ja infolge der Schlussunfähigkeit der Klappen ein eigentlicher Anprall nicht oder nur in angedeuteter Weise stattfindet. Die tiefe Senkung nach dem der Rückstosselevation entsprechenden Absatz entspricht dem Abfluss des Arterienblutes nach zwei Seiten, während der vorher liegende steile Abfall nur die zurückkehrende Schwingung der Arterienwand zur Darstellung bringt.

Durch dies Moment: starke Druckzunahme bei der Systole, starke Druckabnahme bei der Diastole des Herzens wird auch die Erscheinung des Capillarpulses hervorgerufen. Am Nagelbett oder noch besser an einer durch Druck und Reiben an der Haut künstlich gerötheten Stelle sieht man bei Aorteninsufficienz ein rhythmisches herzsystolisches Erröthen und herzdiastolisches Erblassen.

Ein Pulsiren der Leber, bezw. Milz ist vereinzelt beobachtet worden, kann jedoch nicht als ein eigentliches Symptom einer uncomplicirten Aorteninsufficienz angesehen werden. Man darf sich natürlich an der Leber nicht durch fortgepflanzte Erschütterungen der Bauchaorta täuschen lassen.

Beiläufig bemerkt, bietet auch der Augenhintergrund ein Symptom der an Krankheitszeichen so reichen Aorteninsufficienz: den Arterienpuls der Netzhautarterien, welcher normaler Weise infolge des Glaskörperdruckes fehlt.

Die schlagähnliche Pulsation der Arterien bei Aorteninsufficienz führt zu einer hörbaren Tonbildung, welche am stärksten an der Art. cruralis, aber oft auch an der brachialis, radialis, ja sogar an der Art. dorsalis pedis und beim Aufsetzen des Hörrohrs an der Hohlhand zu hören ist Man hüte sich, durch unsanftes Eindrücken ein künstlisches Geräusch zu erzeugen; nur bei leisem Aufsetzen hört man den Ton unverfälscht. An der Cruralis erscheint der Ton ähnlich dem ersten Herzton, an den kleineren Arterien dumpfer; oft nur wie ein kurzes Knacken.

Der Ton entsteht durch die starke und plötzliche Spannung, welche die während der Herzdiastole durch das Abfliessen des Blutes nach zwei Richtungen sehr erschlaffte Arterienwand bei der Systole erleidet.

Nur äusserst selten kommt (an der Art. cruralis) ausser dem herzsystolischen Ton auch bei der Herzdiastole eine Tonbildung vor, der sogenannte *Traube*'sche Doppelton; die von *Traube* für den herzdiastolischen

Ton gegebene Erklärung, dass die Arterie infolge der Entleerung der Arterie nach zwei Richtungen so plötzlich zusammenfalle, dass es zu tonerzeugenden Schwingungen komme, ist wenig wahrscheinlich.

Durch Eindruck mit dem Hörrohr wird der Cruralton infolge Verengerung des Arterienrohres in ein Geräusch verwandelt. Gelegentlich ist ausser diesem herzsystolischen noch ein herzdiastolisches Geräusch — vom zurückströmenden Blut — zu hören *(Durosiez)*, welches übrigens viel häufiger vorkommt als der *Traube*'sche Doppelton. Es kommt bei der Erzeugung dieses Phänomens viel darauf an, dass man die richtige Druckstärke des Stethoskops herausfindet.

Nicht zu verwechseln mit dem *Traube*'schen Doppelton ist ein verdoppelter herzsystolischer Arterienton (speciell Cruralton). Auf die Frage der Entstehung desselben wollen wir hier nicht näher eingehen.

Es möge hier zum besseren Verständnis der krankhaften Erscheinungen eine kurze Uebersicht über die auscultatorischen Phänomene der normalen Arterien und Venen eingeschaltet werden.

Gewöhnlich sind an der Carotis und Subclavia zwei Töne hörbar, entsprechend dem systolischen und diastolischen Herzton. Von denselben ist der zweite Ton ohne Zweifel der fortgeleitete diastolische Herzton, der erste wahrscheinlich meist in der Arterienwand selbst durch die bei der Systole erfolgende Spannung und Dehnung entstanden.

An der Aorta abdominalis hört man bei erregter Herzthätigkeit gelegentlich einen der herzsystolischen Erweiterung des Gefässrohres entsprechenden Ton.

An den kleineren und entfernteren Arterien sind Töne sonst nicht vorhanden; wohl aber vermag man an den mittleren Arterien (Brachialis, Cruralis) durch starken Eindruck einen Ton zu erzeugen, welcher durch den Anprall des Blutes, bezw. der im Arterienrohr verlaufenden Wellenbewegung gegen den künstlichen Verschluss erklärt wird.

Durch gelindes oder mässiges Eindrücken mit dem Höhrrohr kann man sowohl an der Carotis und Subclavia wie an den mittleren Arterien ein künstliches Compressionsgeräusch, herrührend von dem durch den Isthmus sich drängenden Blut, erzeugen.

Die als Symptome der Aorteninsufficienz beschriebenen Gefässtöne u. s. w. sind nicht pathognomonisch für diese Krankheit, sondern können auch unter anderen Bedingungen, wie Herzhypertrophie, Fieber u. a. m., wenn auch weniger ausgesprochen, beobachtet werden.

Ebenso kommt Capillarpuls auch ohne Aorteninsufficienz, wenn auch nicht in solcher Schönheit vor. In Anbetracht dieser Umstände gewinnt das diastolische Aortengeräusch als das sicherste Zeichen für Aorteninsufficienz an Werth.

An den dem Herzen benachbarten grossen Halsarterien, Carotis und Subclavia, kann sich das diastolische Aortengeräusch fortgeleitet vorfinden. Viel häufiger hört man ein systolisches Geräusch, welches in den einzelnen Fällen wohl verschiedener Natur ist; es kann ein vom Aortenostium her fortgeleitetes systolisches Geräusch sein, wie es sich so oft bei Aorteninsufficienz findet, oder an Ort und Stelle entstanden als Product der gesteigerten Blutströmung und Wirbelbewegung, welche eine Folge des mit vermehrter Kraft arbeitenden Herzmuskels und der im Beginn der Systole eintretenden Umkehrung der Strömungsrichtung ist. In ausgeprägten Fällen

macht sich das systolische Geräusch für das Tastgefühl als Schwirren kenntlich.

Das systolische Gefässgeräusch kann auch mit dem diastolischen combinirt auftreten.

Die erwähnten Geräusche sind bei leise aufgesetztem Hörrohr zu hören, also keine Compressionserscheinungen.

Fast immer fehlen die Carotis- und Subclaviatöne, so dass also durch die Aorteninsufficienz eine merkwürdige Umordnung der Verhältnisse eintritt: an den mittleren und kleineren Arterien tritt Tonbildung auf und an der Carotis und Subclavia, wo sie normaler Weise besteht, verschwindet dieselbe, um einem Geräusch Platz zu machen.

Aortenstenose.

Die reine Aortenstenose ist sehr selten; die Mehrzahl der Fälle stellt vielmehr eine Combination von Stenose und Insufficienz dar.

Die typische auscultatorische Erscheinung: das systolische Geräusch am Aortenostium ist bereits besprochen worden; ebenso die Verhältnisse des ersten Tones, welcher fehlen kann. Das Geräusch ist gewöhnlich von grosser Lautheit.

Der zweite Ton ist wegen des verringerten Aortendruckes schwach, unter Umständen unhörbar. Falls die Stenose gleichzeitig mit einer Insufficienz verbunden ist, findet man den zweiten Ton durch ein diastolisches Geräusch ersetzt. Das systolische Geräusch ist häufig als Schwirren fühlbar.

Durch die infolge des Widerstandes für die Blutbewegung vermehrte Arbeitsleistung wird der linke Ventrikel hypertrophisch; jedoch zeigt sich im Gegensatz zur Aorteninsufficienz der Herz- und Spitzenstoss nicht so verstärkt, wie man es nach der Hypertrophie erwarten sollte, da infolge des verringerten Aortendruckes die Verschlusszeit abgekürzt ist (s. pag. 313). Es kommt sogar vor, dass der Spitzenstoss abnorm schwach ist. In reinen Fällen von Stenose kommt es erst im weiteren Verlaufe zu einer unbedeutenden Dilatation infolge ungenügender Entleerung des Ventrikels und Myokarddegeneration, welche dagegen bei gleichzeitiger Insufficienz erhebliche Grade erreicht. Der Spitzenstoss ist, jedoch nicht so sehr wie bei Aorteninsufficienz, nach unten und aussen verlagert.

Der Puls ist klein und von niedriger, flach ansteigender Welle (Pulsus parvus et tardus). Diese Eigenschaften erklären sich aus dem langsamen Eindringen des Blutes in die Aorta. In den die Minderheit bildenden Fällen mit hebendem Spitzenstoss bietet der kleine Puls einen auffälligen Gegensatz zu diesem.

Die Aortenstenose zeichnet sich durch eine Neigung zur Pulsverlangsamung aus, welche ursächlich vielleicht auf die mangelhafte Blutversorgung der dicht oberhalb der Aortenmündung abgehenden Coronararterien zu beziehen ist.

Bemerkenswerth sind die bei diesem Herzfehler nicht selten auftretenden Ohnmachtsanfälle sowie die weniger häufigen Krämpfe, Erscheinungen, welche auf Hirnanämie beruhen (ähnlich den Krämpfen in dem bekannten *Kussmaul-Tenner*'schen Versuch).

Mitralinsufficienz.

Ausser den früher besprochenen auscultatorischen Symptomen sind noch die folgenden für die Diagnose wichtigen Veränderungen aufzuführen.

Da bei jeder Systole eine gewisse Menge Blutes in den linken Vorhof zurückfliesst, in welchen gleichzeitig aus den Lungenvenen Blut einströmt, so muss es zu einer Vorhofserweiterung kommen — welche percutorisch nicht zu bestimmen ist, weil der linke Vorhof ganz und gar hinterwärts liegt — und zugleich zu einer Stauung in den klappenlosen Lungenvenen, welche sich bis auf die Wurzeln derselben und durch das Gebiet der weiten und kurzen Capillaren der Lunge auf das System der Lungenarterie fortpflanzt, denn die das Lungenblut (bei seiner Diastole) absaugende Kraft des Vorhofs ist infolge des Regurgitierens von Blut vermindert. (Vgl. jedoch die Ausführungen auf pag. 329.) Infolge dieser Stauung muss der rechte Ventrikel gegen einen abnorm erhöhten Widerstand arbeiten und wird nach bekannten Anpassungsgesetzen hypertrophisch. Der gesteigerte Druck in der Lungenarterie gibt sich, wie wir früher gesehen haben, durch eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones kund, welche so erheblich werden kann, dass der Klappenschluss als Erschütterung im zweiten Intercostalraum links fühlbar und sichtbar wird, während die Hypertrophie. bezw. gesteigerte Contractionskraft der rechten Kammer an einer Verstärkung des rechtsseitigen Herzstosses mittels Betastung der Gegend unmittelbar links vom Brustbein erkannt wird.

Zur Hypertrophie der rechten Kammer kann sich eine Dilatation hinzugesellen, welche jedoch, so lange der Herzfehler compensirt ist, nur unbedeutende Grade erreicht. Sie bedingt eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, selten weiter als bis zum rechten Sternalrand.

Letztere beweist übrigens nicht immer eine Erweiterung der rechten Kammer, sondern kann auch dadurch bedingt sein, dass das dilatirte linke Herz die rechte Herzhälfte nach rechts und vorn schiebt und stärker an die Brustwand andrückt.

Die Erweiterung des rechten Ventrikels bei Mitralinsufficienz ist in ihrem Wesen und ihrer Genesis noch nicht genügend klargestellt. Möglich, dass sie auf ungenügender Entleerung des Ventrikels beruht und so ein Ermüdungsphänomen der Kammermuskulatur darstellt; möglich auch, dass sie durch einen Act der Anpassung entsteht: der Ventrikel nimmt activ einen Zustand der Erweiterung an, vermöge dessen er bei der Contraction eine grössere Triebkraft entfaltet; er holt so zu sagen weiter aus, um den Widerstand zu überwinden. Allein letzteres ist doch wenig annehmbar, da es eine recht unzweckmässige Einrichtung darstellen würde: der rechte Ventrikel würde ein vermehrtes Blutquantum in den Lungenkreislauf schleudern und die dort bestehende Stauung noch vergrössern. Im ersteren Fall wäre die Erweiterung bereits als eine Aeusserung gestörter Compensation zu betrachten und diese Anschauung dürfte auch die befriedigendste sein.

Die gesteigerte Arbeit, bezw. die Hypertrophie des rechten Ventrikels — und das scheint mir meist zu wenig hervorgehoben zu werden — ist übrigens auch mittelbar für die Speisung der Aorta mit Blut wichtig. Denn da bei der Contraction des linken Ventrikels das Blut in den Vorhof entweicht, so wird der ventriculäre Druck erst dann die zur Ueberwindung

des Aortendruckes nöthige Stärke erlangen, wenn die rückwärtige Stauung dem weiteren Entweichen des Kammerblutes genügenden Widerstand bietet. Dadurch wäre die Gefahr gegeben, dass schliesslich der Ventrikel so viel Blut abgegeben hat, dass für die Aortenfüllung nur noch wenig übrig bleibt. Nun arbeitet aber gleichzeitig mit dem linken der rechte Ventrikel mit vermehrter Kraft und wirft sein Blut dem aus dem linken Ventrikel rückwärts entweichenden entgegen. So wird sehr schnell ein erheblicher Druckanwachs in den Lungenvenen und dem linken Vorhof entstehen, welcher dem inneren linksseitigen Kammerdruck das Gegengewicht hält und somit einerseits das zu reichliche Zurückfliessen von Blut verhindert, andererseits mittelbar die Sprengung des Aortenklappenverschlusses unterstützt.

Sehr häufig gesellt sich zur Insufficienz eine Stenose (vergl. später). Ist letztere nicht zu erheblichen Grades, so kann sie eine gewisse günstigere Gestaltung der mechanischen Verhältnisse mit sich führen, da infolge des erschwerten Rückflusses, die Contractionskraft des linken Ventrikels mehr der Eröffnung der Semilunarklappen zugute kommt

Die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones fehlt übrigens recht oft. Wie für die Kammer, so dürfen wir auch für den Vorhof eine accommodative Erweiterungsfähigkeit annehmen, d. h. eine active Dilatation ohne Zunahme der Spannung. Infolge dieser Eigenschaft nimmt der linke Vorhof das bei der Kammersystole regurgitirende Blut in sich auf, ohne dass eine wesentliche Belastung des Lungenkreislaufes entsteht; denn das Zurückströmen in die Lungenvenen stösst auf grösseren Widerstand als das Sich-Ansammeln in dem leicht nachgebenden Vorhof. Kommt noch eine kräftige Vorhofssystole hinzu, welche eine restlose Entleerung des Atriums bedingt, so wird eine Stauung im Lungenkreislauf ganz ausbleiben: Compensation des Mitralfehlers durch den Vorhof, keine Verstärkung des zweiten Tones. Diese Compensation ist die ideale; sie vollzieht sich ohne Belastung der Lunge. Erst wenn sie nicht ausreicht, tritt die Compensation seitens des rechten Herzens hinzu. In diesem Falle wird die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones um so merklicher sein, je grösser der Druck in der Lungenschlagader, d. h. je grösser die Arbeitsleistung des rechten Ventrikels ist.

Ueber die anderen wahrscheinlich noch in Betracht kommenden Momente vergl. früher.

Ist die systolische Füllung der Lungenschlagader infolge von Muskelschwäche der rechten Kammer, bezw. durch gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz ungenügend, so wird die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones wieder geringer oder verschwindet ganz.

So liegt also das merkwürdige Verhältnis vor, dass die fehlende Verstärkung des zweiten Pulmonaltones sowohl eine sehr günstige wie eine sehr ungünstige Bedeutung haben kann.

Das systolische Geräusch ist zuweilen im zweiten, bezw. dritten linken Zwischenrippenraum ebenso laut und sogar lauter als an der Herzspitze; dies rührt (nach *Naunyn*) vom linken Herzohr her, welches bei vielen Menschen hier der Brustwand nahe kommt und in welches mit dem regurgitirenden Blutstrom das Geräusch fortgeleitet wird.

In einzelnen Fällen ist das systolische Geräusch als schwaches Schnurren mittels aufgelegter Hand fühlbar.

Ein ziemlich seltener Befund ist eine, von der Pulsation der Lungenarterie herrührende, systolische Erhebung im zweiten linken Intercostalraum. Die Pulsation ist infolge der Hypertrophie des rechten Ventrikels verstärkt, auch ist die Arterie nicht selten dilatirt.

Da das rechte Herz insgesammt stärker an die Brustwand angepresst wird, so kommt auch die Pulmonalis unter Verschiebung des Lungenrandes weiter nach vorn, und so wird ihre Pulsation durch das Zusammenwirken der genannten Umstände äusserlich kenntlich.

Wird die Dilatation des rechten Ventrikels bei eingetretener Compensationsstörung stärker, so können sich die Erscheinungen der relativen Tricuspidalinsufficienz hinzugesellen (s. unten).

Regelmässig entwickelt sich eine Erweiterung der linken Kammer, dadurch bedingt, dass der Ventrikel bei jeder Diastole ausser dem ihm zukommenden Blutquantum auch die bei der Systole durch den Klappenspalt in den Vorhof zurückgeschobene Blutmenge wieder aufnimmt. Zur Dilatation gesellt sich die Arbeitshypertrophie. Beide Veränderungen erzeugen eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und zuweilen auch nach unten, eine Verlagerung des Spitzenstosses in derselben Richtung und eventuell eine Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses.

Nicht selten findet man die Herzdämpfung auch nach oben, bis zur dritten Rippe, vergrössert.

Die Herzgegend ist häufig deutlich vorgewölbt (Voussure), der verstärkte Herzstoss sichtbar.

Der Puls zeigt keine besonders charakteristischen Eigenschaften, ausser wenn Compensationsstörung eintritt, wo er dann an Füllung und Spannung nachlässt. Nach *Rud. Schmidt* besteht eine bemerkenswerthe Verlängerung des Zeitintervalls zwischen Spitzenstoss und Puls („Spitzenstosspulsretardation"), welche allerdings auch bei anderen Klappenfehlern (z. B. Aorteninsufficienz) und unter anderen Umständen vorkommen kann. Dieselbe beruht auf einer Verlängerung der Anspannungszeit, welche wieder dadurch bedingt ist, dass bei der Systole Blut in den Vorhof zurückfliesst und der Ventrikeldruck die zur Sprengung des Aortenverschlusses erforderliche Höhe daher erst später erreicht.

Die Grösse des Klappenfehlers ist schwierig zu bestimmen, da die symptomatischen Merkmale wesentlich durch die Action des Herzmuskels mitbestimmt werden. Bei vollständiger Compensation dürfte das Maass der Dilatation des linken Ventrikels den sichersten Anhaltspunkt darbieten. Vielleicht ist auch die Spitzenstosspulsretardation zu verwerthen.

Obwohl die Mitralinsufficienz ein systolisches Geräusch mit der Aortenstenose gemein hat, so fehlt es doch nicht an hinreichenden Anhaltspunkten, um beide Klappenfehler diagnostisch auseinanderzuhalten. Zunächst ist Localisation und Charakter des Geräusches verschiedenartig: bei der Mitralinsufficienz ein blasendes Geräusch an der Herzspitze und eventuell im zweiten oder dritten linken Intercostalraum; bei der Aortenstenose ein überaus lautes langes Geräusch über der Aorta, welches sich in die Carotis hinein fortleitet. Dann die Veränderungen des rechten Herzens bei Mitralinsufficienz, welche bei Aortenstenose fehlen, und endlich die Unterschiede des Pulses bei beiden Erkrankungen und die der Aortenstenose eigenen Anfälle.

Wenn Sie sich, meine Herren, erinnern, wie vieldeutig ein systolisches Geräusch ist, wie schwierig es demnach ist, aus dem Geräusch allein eine Entscheidung zu fällen, ob eine Klappenerkrankung. eine Endo-, Myokarditis oder ob endlich nur ein accidentelles Geräusch vorliegt, so sehen Sie jetzt, dass die Mitralinsufficienz ausser dem Geräusch noch eine Reihe wichtiger diagnostischer Merkmale darbietet, ohne welche die Diagnose nicht gestellt werden darf. Man hüte sich recht sehr davor, jedes systolische Geräusch an der Herzspitze als Beweis einer Mitralinsufficienz anzusehen. Die Vergrösserung der Herzdämpfung nach links, die Verstärkung des rechtsseitigen Herzstosses, eventuell die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, die Verlagerung — weniger die Verstärkung — des Spitzenstosses des linken Ventrikels müssen vorhanden sein, um die Diagnose sicher zu machen. Hierzu kommt als wichtiges Argument die Anamnese. Endlich scheint als differentialdiagnostisches, für Mitralinsufficienz sprechendes Merkmal die Verlängerung des zwischen Spitzenstoss und Arterienpuls gelegenen Zeitintervalls in Betracht zu kommen *(R. Schmidt)*.

Auch dann, wenn diese Merkmale nachgewiesen sind, bleibt es noch zweifelhaft, ob es sich um eine wirkliche Klappenerkrankung oder um eine relative (muskuläre) Mitralinsufficienz handelt. Die Feststellung der letzteren wird im Wesentlichen sich auf das Vorhandensein von Krankheitszuständen, welche erfahrungsgemäss zu Herzmuskelerkrankung und Herzerweiterung führen, stützen, wie idiopathische Herzvergrösserung, Polysarcie, Anämie, chronische Nierenerkrankung u. s. w., während andererseits für Klappenfehler anamnestische Momente, wie das Ueberstehen von Gelenkrheumatismus, acuten Infectionskrankheiten, in Betracht kommen.

Mitralstenose.

Auch bei der Stenose des Mitralostiums kommt es, wie bei der Insufficienz, zur Stauung in den zurückliegenden Abschnitten des Circulationssystems, und zwar meist zu einer noch erheblicheren. Der linke Vorhof entleert sich nur ungenügend gegen die Kammer und folglich muss das Gefäll im Lungenkreislauf abnehmen. Hieraus erwächst ein vermehrter Widerstand für den rechten Ventrikel, welchem sich derselbe durch stärkere Arbeitsleistung anpasst; so entwickelt sich wieder Hypertrophie der rechten Kammermuskulatur, welche an der Verstärkung des rechtsseitigen Herzstosses erkannt wird. Der Ueberdruck in der Pulmonalarterie, bezw. die vermehrte Arbeit der rechten Kammer führt zur Verstärkung des zweiten Tones über dem Ostium der Lungenschlagader, welche gerade bei der Mitralstenose die höchsten Grade erreicht. Eine Vergrösserung der Dämpfung nach rechts hin wird durch die Hypertrophie nicht bedingt; allenfalls kann die dem rechten Ventrikel entsprechende Herdämpfung intensiver als in der Norm sein. Eine Dilatation der rechten Kammer kann sich erst bei nachlassender Contractionskraft derselben ausbilden, ist also bereits ein Zeichen von Compensationsstörung wie bei Mitralinsufficienz. Man erkennt die Dilatation an der Vergrösserung der Dämpfung nach rechts. Der hypertrophische und dilatirte rechte Ventrikel kann dann eine auffällige Pulsation im Scrobiculus cordis hervorrufen.

Der linke Ventrikel wird begreiflicherweise bei reiner Mitralstenose weder erweitert noch hypertrophisch, vielmehr im Gegentheil oft kleiner

und atrophisch, infolge dauernd verringerter Füllung. Findet sich mit Symptomen von Mitralstenose verbunden ein verstärkter Spitzenstoss, so liegt keine reine Stenose, sondern die so häufige Combination von Insufficienz und Stenose vor. Uebrigens kann die Herzspitze auch ohne Erweiterung des linken Herzens bei Dilatation und Hypertrophie des rechten etwas nach links rücken dadurch, dass das rechte Herz das linke zur Seite verschiebt.

Der Spitzenstoss kann auch dem rechten Ventrikel angehören. Zwar pflegt er dann breiter zu sein und nicht so scharf umgrenzt in den Intercostalraum einzudringen wie der typische Stoss der Herzspitze, aber, da auch dieser in verbreiterter Form vorkommt, so kann doch eine grosse Aehnlichkeit bestehen. Sicher muss man einen vom rechten Ventrikel gebildeten Spitzenstoss annehmenn, wenn die Herzdämpfung sich erheblich über denselben hinaus nach links erstreckt, ohne dass ein perikardialer Erguss vorliegt. Dies Vorkommnis ist bei leiser tastender Beklopfung unzweifelhaft. Keineswegs aber kann man den rechtsseitigen Spitzenstoss als Regel bei Mitralfehlern hinstellen.

Zu diesen Symptomen gesellt sich nun das sehr typische präsystolische sägende Geräusch in seinen verschiedenen oben besprochenen Modificationen, welches häufig als Schwirren gefühlt wird, besonders bei leichter Linksseitenlage. Das Schwirren bei Mitralstenose ist viel stärker als bei der Mitralinsufficienz und liegt in der Präsystole. *Laënnec* hat das bei Herzerkrankungen auftretende fühlbare Schwirren, welches sich am stärksten bei Mitralstenose vorfindet, mit dem Schnurren der Katzen verglichen (frémissement cataire). Entdeckt wurde es von *Corvisart*, der es bereits auf die Verengerung der Ostien bezog. Bei Herzschwäche und folglich verringerter Strömungsgeschwindigkeit kann das Geräusch ganz fehlen (s. oben). Die Verstärkung des ersten Tones war früher bereits erwähnt. Sehr häufig findet sich eine Verdoppelung des zweiten Pulmonaltones (vergl. unten).

Der Puls bei Mitralstenose ist klein und von niedriger Welle, oft beschleunigt und unregelmässig.

Bei stärkeren Graden von Mitralstenose bildet sich häufig ein Zustand von dauernd nicht ganz vollkommener Compensation aus, ohne dass der Patient, falls nicht erheblichere Anstrengungen von ihm verlangt werden, sich sonderlich beschwert fühlt. Hierbei kommt es zu einer mehr oder minder ausgeprägten Dilatation der rechten Kammer, Pulsveränderungen u. s. w.

Sehr oft findet man Mitralstenose und Mitralinsufficienz mit einander verbunden, was nicht Wunder nehmen kann, wenn wir uns erinnern, dass schon eine Starre der Klappensegel eine gewisse Insufficienz bedingen muss. Es pflegt bei der Combination entweder die Stenose oder die Insufficienz zu überwiegen und das klinische Bild zu beherrschen. Das der Mitralinsufficienz zukommende systolische Geräusch findet sich neben dem präsystolischen an der Herzspitze; auch an der Pulmonalis kann man oft ein solches hören (s. früher). Uebrigens kann letzteres auch bei reiner Mitralstenose vorkommen und ist dann wahrscheinlich durch die Erweiterung der Art. pulmonalis bedingt, indem beim Einströmen des Blutes durch das spaltförmig verengte Ostium der Art. pulmonalis in den dilatirten Theil sich Wirbel bilden.

Bei der Mitralstenose bildet sich öfter und in höherem Grade eine relative **Tricuspidalinsufficienz** aus, welche auf der Dilatation und Muskelerschlaffung des rechten Herzens beruht. Die Folgen derselben äussern sich ausser in einem lauten systolischen Geräusch in einer Rückstauung des Blutes in den rechten Vorhof und damit in das gesammte Venensystem. Der Kranke erscheint sehr cyanotisch, die Venen treten hervor.

Ein pathognomonisches Symptom ist der sogenannte positive, d. h. in der Systole erscheinende Venenpuls, welcher am deutlichsten an den Jugularvenen, besonders der rechten, wahrgenommen wird. Da die Hohlvenen klappenlos in den rechten Vorhof einmünden, setzt sich die systolische Contraction des rechten Ventrikels unmittelbar in die Venen fort, an welchen man demgemäss eine mit der Systole coincidirende starke Anschwellung wahrnimmt, welcher eine schwächere präsystolische, von der Vorhofscontraction herrührende vorhergeht. Die Rückstauung des Blutes findet zunächst an den Klappen der Jugularvene eine Grenze, so lange diese schliessen, und es ist dann eventuell möglich, den Venenklappenschluss als Ton zu auscultiren, bezw. als ruckartigen Schlag zu tasten (*Bamberger's* Jugularklappenton); ähnlich übrigens an der Vena cruralis.

Bei starker Stauung aber werden die Venen so gefüllt, dass die Klappen den regurgitirenden Strom nicht mehr aufzuhalten vermögen, und damit setzt dann der systolische Venenpuls in voller Stärke ein. Er kann sich bis auf kleine Hautvenen erstrecken.

Besonders deutlich pflegt der Venenpuls sich an der Leber zu offenbaren, welche stark vergrössert und der Palpation leicht zugänglich bei jeder Systole eine Schwellung erkennen lässt, welcher ein kleinerer präsystolischer Ausschlag vorhergeht (Lebervenenpuls, venöser Leberpuls). Seltener ist der venöse Milzpuls.

Die Tricuspidalinsufficienz tritt fast nur in dem Bilde der relativen Klappeninsufficienz auf; vorwiegend bei Mitralstenosen, weniger oft bei Mitralinsufficienz, seltener bei Aortenklappenfehlern; ferner bei einfachen Dilatationen des Herzens.

Durch das Hinzutreten der Tricuspidalinsufficienz zum Mitralfehler kann eine vorhandene Verstärkung des zweiten Pulmonaltones wieder zum Verschwinden gebracht werden, weil die Füllung der Lungenarterie verringert und somit der im Lungenkreislauf herrschende Druck herabgesetzt wird (vergl. pag. 329).

Die Tricuspidalinsufficienz führt leicht zu Ascites.

Beiden Mitralfehlern ist es eigen, eine Blutstauung im Lungenkreislauf hervorzurufen, welche übrigens bei Mitralstenose meist grösser ist als bei Mitralinsufficienz. Das Gefäll im Lungenkreislauf ist auf ein höheres Niveau des Druckes eingestellt. Durch die langsame Entwicklung dieser Veränderung und die Gewöhnung des Organismus ist es bedingt, dass zunächst keine sonderliche Störung der Athmung, weder Dyspnoe noch Cyanose, auftritt. Bei stärkeren Beanspruchungen des Sauerstoffbedürfnisses durch Körperanstrengungen jedoch tritt Dyspnoe und Cyanose auf.

Ferner sobald durch muskuläre Insufficienz des rechten Ventrikels die Triebkraft im arteriellen Theil des Lungenkreislaufes leidet. So ist Dyspnoe und Cyanose in der Ruhe bei Mitralkranken meist schon ein Zeichen gestörter Compensation. Die dabei auftretende Cyanose ist übrigens

mehr durch venöse Stauung als durch mangelhafte Beathmung des Blutes bedingt. Infolge der Schwäche des rechten Ventrikels kommt es zu ungenügender systolischer Entleerung und damit zu ungenügender diastolischer Aufnahmefähigkeit desselben und zu Stauung im rechten Vorhof und dem Venensystem.

Die Blutüberfüllung in den Lungen kann leicht zu katarrhalischen Erscheinungen (Stauungsbronchitis) — im Sputum finden sich die sogenannten Herzfehlerzellen, die aber nicht einen Herzfehler, sondern nur eine Lungenstauung beweisen — und zu Hämoptoë führen und bedingt durch den Reiz des gesteigerten Druckes im Laufe der Zeit eine Verdichtung des Lungengewebes: braune Induration (Drucklunge).

Die bei Mitralkranken häufigen Anfälle von kardialer Dyspnoe beruhen auf plötzlichem Nachlass der Muskelkraft des linken Herzens und damit starker Ueberfüllung der Lungengefässe. Nach *v. Basch* kommt es infolge der starken Füllung der Lungencapillaren zu einer Streckung derselben und damit zur Vergrösserung der Lunge und einer Beeinträchtigung ihrer Beweglichkeit und somit der Athmungsfähigkeit („Lungenschwellung" und „Lungenstarre"). Da diese experimentell gut begründete Lehre immerhin noch in ihrer Anwendbarkeit auf den Menschen strittig ist, so begnügen wir uns mit der Erwähnung derselben.

Die Störung der Compensation führt bei den Mitralfehlern schliesszu allgemeinen Stauungen; ausser der schon erwähnten in den Lungen, der Leber und Milz sowie in dem gesammten Venensystem kommt es zu Transsudaten in die serösen Höhlen und wassersüchtiger Schwellung. Die dauernde Stauung im Capillarsystem wird u. a. an der eigenthümlichen kolbigen Auftreibung der Fingerendglieder kenntlich (Trommelschlägelfinger). Die durch die Lungenstauung bedingte Dyspnoe kann durch die Leberschwellung, Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium zu unerträglichen Qualen gesteigert werden. Die Stauung in den Nieren führt zu Eiweissausscheidung und bei längerer Dauer, wie an den übrigen Organen, zu chronischen interstitiellen Veränderungen. Die Leberstauung hat das Auftreten des kardialen Icterus zur Folge, welcher mit der gleichzeitigen Cyanose verbunden dem Kranken ein charakteristisches Colorit verleiht.

Von den übrigen Klappenfehlern des rechten Herzens erwähnen wir hier nur die vorwiegend congenitale Stenose des Ostiums der Lungenarterien (sogenannte **Pulmonalstenose**), beziehungsweise Verengerung des Conus arteriosus der Lungenarterie, welche ein lautes systolisches Geräusch im zweiten linken Intercostalraum, zuweilen als Schwirren fühlbar, und eine allgemeine höchst auffällige Cyanose erzeugt. Der rechte Ventrikel verhält sich wie bei Aortenstenose der linke.

Infolge der ungenügenden Füllung der Lungenarterien ist der zweite Pulmonalton schwach, ausser wenn zugleich ein Offenbleiben des Ductus Botalli besteht.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen, die Stenose der Tricuspidalis sind so seltene Vorkommnisse, dass wir bezüglich ihrer auf die Specialwerke verweisen müssen.

Wie schon mehrfach beiläufig erwähnt, combiniren sich Klappenfehler sehr häufig. So kommen besonders die Insufficienz und Stenose sowohl am Aortenostium wie am Mitralostium vereinigt vor, wie dies auch

aus der Natur der pathologischen Veränderungen leicht verständlich ist. Es ist, wenn wir auf Erscheinungen stossen, welche auf eine derartige Combination hinweisen, unsere Aufgabe, zu entscheiden, welcher Klappenfehler der dominirende ist; also ob eine Aorteninsufficienz mit Stenose oder eine Aortenstenose mit Insufficienz besteht u. s. w.

Nicht allzu selten combiniren sich auch Fehler des Aortenostiums mit solchen des Mitralostiums: auch dies ist nicht verwunderlich, da die Endokarditis einerseits mehrere Klappen gleichzeitig befallen kann, andererseits gern recurrirend auftritt. Die Diagnose gleichzeitiger Aorten- und Mitralfehler ist meist schwierig und erfordert eine sorgfältige Analyse und Kritik der symptomatischen Merkmale im Einzelfall. Allgemeine Regeln lassen sich darüber kaum geben.

Auf die angeborenen Bildungsfehler des Herzens und der grossen Arterien gehen wir nicht näher ein; der am meisten und verhältnismässig leicht der Diagnose zugängliche, die Stenose des Pulmonalostiums, ist bereits erwähnt worden.

Anhangsweise mögen noch einige bei Klappenfehlern vorkommende Alterationen der Herztöne erwähnt werden.

Bei Mitralstenose findet sich nicht selten eine Spaltung des zweiten Tones an der Pulmonalis, wahrscheinlich dadurch bedingt, dass der diastolische Schluss der Pulmonalklappen und der Aortenklappen ungleichzeitig erfolgt. Die Erscheinung ist von keiner besonderen diagnostischen Bedeutung.

Auch an gesunden Herzen kommt Spaltung sowohl des ersten wie des zweiten Tones vor.

Dieselbe ist für den zweiten Ton nur am Ende der Einathmung und während der Ausathmung zu beobachten und wird auf ungleichzeitigen Schluss der Pulmonal- und Aortenklappen bezogen, veranlasst durch die Verschiedenheit der Spannungsverhältnisse in der Lungenarterie einerseits und der Aorta andererseits bei den verschiedenen Athmungsphasen. Für den ersten Ton findet sich die Spaltung dagegen vorwiegend am Ende der Ausathmung und beim Beginn der Einathmung. Auf die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten der Spaltung der Töne gehen wir nicht näher ein.

Im Ganzen ist die Spaltung eine Erscheinung von geringer diagnostischer Verwerthbarkeit.

Wichtiger ist die Vermehrung der Herztöne, welche man beim sogenannten Galopprhythmus vorfindet: hier existiren drei Herztöne, welche durch ungefähr gleiche zeitliche Intervalle von einander geschieden sind und von denen gewöhnlich der mittlere accentuirt ist. Dies Phänomen deutet stets auf Herzmuskelschwäche und findet sich namentlich, aber nicht ausschliesslich am hypertrophischen und weiterhin insufficient gewordenen Herzmuskel; aber auch bei Herzschwäche im Verlaufe septischer fieberhafter Krankheiten (Puerperalfieber). Eine besondere Beziehung zu Klappenfehlern besteht nicht. Ueber die Mechanik des Galopprhythmus haben wir uns schon früher geäussert.

Nur beiläufig wollen wir die Embryokardie (Pendelrhythmus) erwähnen, welche gleichfalls und in noch höherem Grade ein Phänomen der Herzmuskelschwäche ist. Die Herztöne sind beschleunigt, von gleicher Betonung und durch gleiche Intervalle getrennt, dabei leise, so dass der Vergleich mit den fötalen Herztönen ein sehr treffender ist.

Von den Abnormitäten der Schlagfolge des Herzens können wir hier nur diejenigen berühren, welche eine bestimmte Beziehung zu Klappenfehlern haben. Es ist hier wiederum besonders die Mitralstenose, welche häufig sowohl zu einer Beschleunigung wie zu einer Irregularität des Pulses führt; letztere prägt sich in einer Ungleichheit der zeitlichen Intervalle der Pulsschläge (Pulsus irregularis) und in einer solchen der Pulsstärke (Pulsus inaequalis) aus.

Da bei der Aortenstenose nicht das Gleiche statthat, so kann man den Grund der Irregularität nicht, wie es von manchen Autoren geschieht, in einer mangelhaften Füllung der Coronararterien suchen. Vielmehr ist es wahrscheinlich die Blutanhäufung im Vorhof, welche durch Ausdehnung desselben und inneren Druck ihn zu häufigerer Schlagfolge anreizt, bezw. — gemäss unseren jetzigen Vorstellungen — Exstrasystolen auslöst. Ausserdem kommt eine etwaige den Herzklappenfehler begleitende Myokarditis in Betracht.

Wir finden im Uebrigen die Irregularität (Arhythmie) bei den verschiedensten Zuständen: einerseits bei Erkrankungen des Endokards und Myokards (Endokarditis, Myokarditis, Myodegeneratio cordis), andererseits bei nervösen Störungen, und zwar sowohl functioneller Art (Herzneurosen, Neurasthenia cordis, N. vasomotoria) wie auch organischer Natur (Vagusdruck, Hirndruck, Meningitis). Die myokarditische Arhythmie beruht wahrscheinlich auf Veränderungen des Fortleitungsvermögens der Herzmuskulatur für den vom Vorhof ausgehenden Contractionsreiz.

Näher auf die Theorie der Beschleunigung und Hemmung der Herzaction, der Arhythmie und der sonstigen Abnormitäten der Schlagfolge (Bigeminie, Hemisystolie u. s. w.) einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Die mit den Herzklappenfehlern verbundenen Symptome von Seiten der Empfindungssphäre gehören mehr in das Gebiet der Krankheitsschilderung als der Diagnostik und werden daher an dieser Stelle nicht näher besprochen.

Wir wollen diese kurze Uebersicht über die wesentlichen Punkte der Klappenfehlerdiagnostik nicht schliessen, ohne uns einer wichtigen allgemeinen Regel zu erinnern, welche Vorsicht in der Diagnose des Klappenfehlers gebietet bei allen Zuständen von erheblicher Herzmuskelschwäche. Denn einerseits können hierbei die typischen Geräusche infolge Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit zurücktreten, andererseits bilden sich muskuläre Klappeninsufficienzen, welche das Bild trüben.

11. VORLESUNG.

Ueber die Prognose der Herzkrankheiten.

Von

E. v. Leyden,

Berlin.

Motto: Probability is the very guide of life.
(Dr. *Gee.*)

Meine Herren! Eine eingehende und möglichst präcise Besprechung der Prognose scheint mir gerade auf dem Gebiete der Herzkrankheiten ein dringendes Bedürfnis zu sein, mehr als für viele andere Krankheitsgruppen. Denn der Verlauf der meisten Herzkrankheiten ist ein chronischer, der sich über Jahre hinaus erstreckt und in diesem langen Verlaufe grossen Schwankungen unterliegt, Schwankungen, welche nicht allein durch die Natur der speciellen Herzkrankheit und durch die Constitution des Kranken, sondern ebenso oft durch die verschiedene Lebensweise, die Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse, durch den Charakter des Patienten und schliesslich — nicht zum wenigsten — durch zufällige Ereignisse bedingt werden. Bei alledem will der Patient selbst oder wollen seine Angehörigen wissen, was sie von der Zukunft zu erwarten, worauf sie sich vorzubereiten haben. Der Arzt muss auf solche und ähnliche Fragen so weit als möglich zu antworten vermögen. Nicht selten werden jugendliche Individuen befallen, welche wissen wollen, wie lange sie noch leben können, ob sie diesen oder jenen Beruf wählen, ob sie heiraten dürfen, oder solche ältere Personen, welche inmitten einer umfangreichen Thätigkeit oder an der Spitze einer grossen Familie stehen und von der ärztlichen Beurtheilung ihres Leidens verantwortungsvolle Entschliessungen abhängig machen müssen. Unter solchen Verhältnissen genügt es nicht mehr, die Prognose nach dem alten Schema als gut oder schlecht, als zweifelhaft nach der einen oder anderen Seite zu bezeichnen. Gegenwärtig wird mehr verlangt. Gewiss kann man nicht alle Möglichkeiten voraussehen, aber Kenntnis und Erfahrung ergibt eine mehr oder weniger grosse Wahrscheinlichkeit. Die Prognose ist, wie jeder Ausblick in die Zukunft, nichts mehr und nichts weniger als eine Wahrscheinlichkeit. „The probability is the very guide of life" lautet der Ausspruch eines kürzlich viel genannten englischen Arztes, Dr. *Gee,* der mir so treffend erscheint, dass ich ihn an die Spitze dieser Abhandlung gestellt habe.

Die Bedeutung der Prognose ist schon von dem Altvater der Medicin, von *Hippokrates*, gewürdigt worden. In seinem Buche von den Vorhersagungen heisst es: „Es scheint mir sehr gut zu sein, wenn der Arzt die Vorhersagung fleissig studirt, denn wenn er das Gegenwärtige und Vergangene kennt und das Künftige vorhersieht und vorhersagt und auch das, was der Kranke etwa vergessen hat, noch nachholt, so glaubt der Kranke desto eher, dass er (der Arzt) seinen Zustand genau kennt; auf diese Weise bekommen die Leute Muth, sich ihm ganz anzuvertrauen. — Es kann auch derjenige die Cur am besten einrichten, welcher das, was sich im Verlaufe der Krankheit noch ereignen kann, vorhersieht. Denn es ist doch unmöglich, alle Kranken wieder gesund zu machen, obgleich dies freilich besser wäre, als das vorauszusehen, was noch geschehen wird."

Noch vor gar nicht langer Zeit galt die Prognose der Herzkrankheiten als eine recht trübe und dies ganze Gebiet in therapeutischer Hinsicht als ein Noli me tangere. Das ist ganz begreiflich, wenn man in Betracht zieht, dass die Herzkrankheiten erst in den vorgerückteren Formen diagnosticirt werden konnten und dass diese selbstverständlich eine schwere Prognose bedingten. Auf wirkliche Heilung durfte kaum gerechnet werden, im Gegentheil, man erwartete eine stetig fortschreitende Verschlimmerung und nicht selten musste man sehen, wie Herzkranke, welche sich noch in einem leidlich guten Zustande befanden, durch einen plötzlichen, unvorhergesehenen Tod dahingerafft wurden. *Corvisart*, der berühmte Leibarzt des ersten Napoleon, hatte an die Spitze seines bekannten Werkes über die Herzkrankheiten den Satz gestellt: „Haeret lateri letalis arundo." Diese pessimistische Anschauung hat lange auf den Kranken und den Aerzten gelastet und erst spät und allmählich machte sie einer freundlicheren Auffassung Platz. Denn nur ganz langsam machten die Kenntnisse und Erfahrungen im Gebiete der Herzkrankheiten Fortschritte.

Die Medicin des Alterthums unterschied überhaupt keine Herzkrankheiten. Man wusste aus Verletzungen des Herzens, dass solche unmittelbaren Tod zur Folge haben, und man hielt das Herz für ein so unentbehrliches Organ, dass man annahm, jede Erkrankung desselben müsse unmittelbar zum Tode führen. Die spätere Zeit des Mittelalters bis in die neue Zeit hat die Kenntnis der Herzkrankheiten nur wenig und langsam gefördert. Mit der Entdeckung des Blutkreislaufes wuchs freilich das Interesse für das Studium dieses Gebietes, aber erst die epochemachende Entdeckung der physikalischen Diagnostik *(Auenbrugger, Laennec, Corvisart, Skoda, L. Traube)* brachte Klarheit und Fortschritt. Zunächst freilich kam derselbe nur der Diagnostik zugute, vornehmlich der der Klappenfehler, die Therapie und das prognostische Urtheil blieben auch jetzt noch im Argen.

Die neue Medicin, die in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts erwuchs, hat glücklicherweise auch auf diesem Gebiete erhebliche Fortschritte aufzuweisen. Abgesehen von der grösseren Sicherheit der Diagnostik gebietet die heutige Medicin über viel reichere Erfahrungen von dem Verlaufe der Herzkrankheiten und besonders von den Schädlichkeiten, welche denselben zu verschlimmern drohen, sowie auch von den günstigen Bedingungen, welche den Fortschritt der Krankheit mässigen oder aufhalten und das Leben der Kranken auf Jahre hinaus verlängern können. Die prognostische Beurtheilung der Herzkrankheiten ruht daher heute auf

viel breiterer Basis und ein Vortrag über die Prognose der Herzkrankheiten dürfte gegenwärtig eine wichtige und lohnende, wenn auch immer noch recht schwierige Aufgabe sein.

In den modernen deutschen Hand- und Lehrbüchern findet sich die Prognose meistens ziemlich kurz und stiefmütterlich behandelt. Intensiver haben sich die englischen Schriftsteller über Herzkrankheiten mit diesem Capitel der Lebens- und Sterbestatistik beschäftigt. In den berühmten Werken von *W. Stokes, Williams, Walshe, Bristowe* finden sich wichtige Bemerkungen darüber vor. Dann hat Sir *W. Broadbent* (1884) eine Reihe von Vorträgen über die Prognose der Herzkrankheiten gehalten und im British med. Journal veröffentlicht, deren Inhalt in dem durch seine Uebersetzung ins Deutsche auch bei uns sehr bekannten und geschätzten Werke (Diseases of the heart) dieses Autors aufgenommen ist. Bald danach, im Jahre 1887, hat einer der angesehensten englischen Aerzte, der im Jahre 1893 verstorbene Sir *Andrew Clark*, in der British Medical Association einen Vortrag über die Prognose und die wahrscheinliche Lebensdauer der Herzkrankheiten gehalten, welchem ein sehr reiches und gründlich durchgearbeitetes Material zu Grunde liegt. Mit grösster Sorgfalt hatte Sir *A. Clark* seit fast einem Menschenalter alle seine herzkranken Patienten in Listen eingetragen und über ihr späteres Leben Notizen gesammelt; er konnte nun über 684 Fälle von Herzklappenerkrankungen berichten, welche nachweislich mehr als 5 Jahre, zum Theil erheblich länger, bis zu 20 Jahren, bestanden hatten, ohne dass ihre Anwesenheit durch solche Symptome sich angezeigt hätte, welche die Gesundheit merklich störten. Auch bei den deutschen Aerzten und ebenso den amerikanischen machte sich um diese Zeit eine günstigere Meinung bezüglich der Prognose der Herzkrankheiten geltend, welche jedenfalls so weit ging, dass man nicht mehr von vornherein in jedem Herzkranken einen Todescandidaten sah, dem nur noch eine kurze Spanne eines siechen Lebens beschieden wäre und über dem zu jeder Zeit das Damoklesschwert eines plötzlichen Todes schwebte.

Wenn wir, wie ich in Folgendem darlegen werde, auch heute dieser günstigeren Auffassung uns erfreuen dürfen, in mancher Hinsicht sogar in verstärktem Maasse, so muss ich doch hier bereits betonen, dass wir auch nach dieser Seite nicht zu weit gehen dürfen. Allemal ist und bleibt eine ausgesprochene Herzkrankheit ein ernstes Leiden, welches alle Sorgfalt und Umsicht des Arztes in Anspruch nimmt; und wenn wir glücklicherweise auch nicht wenige Fälle zur Heilung führen, in anderen einen Fortschritt aufhalten und das Leben lange Jahre ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens erhalten können, so bleiben doch leider noch viele Fälle übrig, denen gegenüber auch heute noch alle unsere Kunst ohnmächtig ist.

* * *

Meine Herren! Wenn ich nach diesen einleitenden Bemerkungen meinem Thema mich zuwende, so will ich an die Spitze zwei Fragen allgemeiner Natur stellen, deren Beantwortung uns als Grundlage in unseren weiteren Ausführungen dienen kann:

1. Sind Herzkrankheiten überhaupt heilbar?
2. In welchem Maasse ist der Herzkranke der Gefahr eines unerwartet plötzlichen Todes ausgesetzt?

Was die erste Frage anlangt, so kann es sich bei derselben nur um diejenigen Herzkrankheiten handeln, die man gemeinhin als organische bezeichnet. Denn die nichtorganischen hat man ja gerade mit Rücksicht auf ihren günstigeren Verlauf und ihre bessere Prognose, also wegen ihrer Heilbarkeit, von den organischen abgetrennt. Wir werden später sehen, dass diese Trennung keine sichere und ausreichende ist, dass einerseits anorganische und organische Herzerkrankungen ohne feste Grenze in einander übergehen, andererseits auch sogenannte „nervöse Herzkrankheiten", wie Herzklopfen, nervöse Herzschmerzen, schwere und selbst letale Zustände darstellen können. Aber halten wir vorläufig an dieser Eintheilung fest, die für die Praxis nicht ganz zu entbehren ist, so muss die Frage der Heilbarkeit auch für die organischen Herzkrankheiten ohne Zweifel bejaht werden.

Den am längsten bekannten Typus organischer Herzerkrankungen bilden die Klappenfehler und diese galten lange Zeit für unheilbar: ein endokardiales Geräusch, das von einer anatomischen Veränderung einer Klappe herrührt — meinte man — könne nie mehr verschwinden. Dieser Satz ist heute nicht mehr ganz richtig, obgleich in der Mehrzahl der Fälle freilich die Geräusche dauernd fortbestehen. Constatirt ist aber in einer gar nicht geringen Anzahl von Fällen (*Jaksch, Gerhardt, Benecke, G. Meyer, Lewinsky, Fraentzel* u. v. a.), dass systolische Geräusche, welche von einer Insufficienz der Mitralis herrührten, nach Jahr und Tag verschwunden sind unter dem gleichzeitigen Verschwinden aller übrigen Herzsymptome. Ebenso, jedoch seltener, können diastolische Geräusche verschwinden; hierfür hat Herr Prof. *Senator** vor einigen Jahren einen besonders prägnanten und beweisenden Fall mitgetheilt. Eine solche Heilung ist unschwer zu erklären durch die Dehnung des einen oder mehrerer Klappenzipfel, durch welche alsdann das Ostium, die Klappe, wieder schlussfähig gemacht wird. Derartige Dehnung ist an den Aortenklappen post mortem durch die Autopsie mehrfach nachgewiesen worden; am exquisitesten kommt sie in den Fällen von angeborenen Anomalien am Aortenostium zur Anschauung, bei denen man nach einem zufällig eingetretenen Tode nur zwei Klappenzipfel findet und doch bei Lebzeiten volle Schlussfähigkeit der Klappe bestand. Es muss jedoch besonders hervorgehoben werden, dass das Verschwinden eines diastolischen Geräusches über den Aortenklappen und ebenso des präsystolischen Geräusches über der Mitralis nicht allemal ein gutes Zeichen ist. Das diastolische Aortengeräusch kann auch ohne Besserung der Schlussfähigkeit der Klappe verschwinden, wenn sich nämlich Stenose des Ostium aortae zur Insufficienz hinzugesellt; alsdann wird das diastolische Geräusch, wenn es nicht sehr intensiv war, schwächer und verschwindet gänzlich, eventuell gleichzeitig mit dem diastolischen Ton. Das Verschwinden eines Geräusches erfordert also vorsichtige und sorgsame Beurtheilung; dass es aber durch einen anatomischen Ausgleich des Klappendefectes, d. h. durch Heilung des Klappenfehlers zu Stande kommen kann, ist zweifellos.

Immerhin ist das Verschwinden eines durch einen Klappenfehler bedingten kardialen Geräusches ein seltenes Vorkommnis, häufiger bleibt dasselbe bestehen. Auch dann aber tritt in nicht wenigen Fällen noch ein Zustand ein, welcher einer Heilung zum mindesten recht nahe steht.

* Charité-Gesellschaft, 9. Mai 1901 (Therapie d. Gegenw., 1901, pag. 241).

wenn man ihn nicht geradezu als Heilung bezeichnen will. Wir sehen häufig, dass jugendliche Personen, welche in einem Gelenkrheumatismus ein kurzes systolisches oder auch wohl ein kurzes diastolisches Geräusch davon getragen haben, sich vollkommen wohl befinden können, ohne anderweitige Störungen der Herzthätigkeit. Ebenso ist bekannt, dass Herzfehler lange Zeit latent bleiben und nicht gar selten erst zufällig entdeckt werden, sei es durch eine gelegentliche Untersuchung, z. B. zwecks einer Lebensversicherung, Aushebung zum Militär u. s. w., oder selbst erst bei der Autopsie, wenn nämlich durch eine andere Krankheit der Exitus bedingt war.

Günstiger noch als für die Klappenfehler liegt die Prognose hinsichtlich der Heilbarkeit für die Muskelerkrankungen des Herzens. Wir werden auf dieselben später einzugehen haben, hier sei nur bemerkt, dass muskuläre Erkrankungsherde, wie sie beispielsweise bei acuten Infectionskrankheiten auftreten, vollkommen resorbirt werden können, dass also eine Restitutio ad integrum möglich ist. In anderen Fällen, so namentlich bei älteren Leuten, kommt es zur Schwielenbildung im Herzmuskel, daher nicht zu einer anatomischen Heilung, aber doch zu einem Ausgleich, durch den alle functionellen Störungen verschwinden, so dass von den Erkrankungssymptomen nichts mehr übrig bleibt. Und das ist das Entscheidende, die Heilung quoad functionem ist eine vollständige.

Wir kommen somit zum Schluss: die Frage, ob Herzkrankheiten überhaupt heilbar sind, ist zu bejahen.

Wenden wir uns zur Frage 2: In welchem Grade sind Herzkranke bedroht, von einem plötzlichen Tode ereilt zu werden, während sie sich noch in einem relativ guten Gesundheitszustande befinden? Die Furcht vor einem plötzlichen Exitus letalis lastet seit langer Zeit auf den Herzkranken und sie ist zum Theil auch heute noch die Ursache einer zu früh schlecht gestellten Prognose. Nun ist ja kein Zweifel, dass gewisse Herzaffectionen öfters einem plötzlichen, unerwarteten Tode verfallen. Allein was früher für häufig galt, das dürfen wir heute als eine Seltenheit bezeichnen und vor allem scheidet heute dasjenige Moment mehr oder weniger aus, welches dem plötzlichen Tode eines Herzkranken den Charakter des Erschreckenden und Umheimlichen aufdrückte, das ist das Ungeahnte, Unberechenbare. Ein anscheinend schneller Tod in solchen Fällen ist jetzt kein solcher, der nicht vorher gesehen wird. Wir sagen heute nicht, dass jeder Herzkranke in jedem Stadium einem plötzlichen unerwarteten Tode erliegen kann, wir kennen vielmehr diejenigen Formen von Herzerkrankung, welche einer solchen Gefahr häufiger unterworfen sind, und wissen sie von denjenigen zu unterscheiden, welche dieser Gefahr weniger oder gar nicht ausgesetzt sind.

Bei den Klappenfehlern (Vitia cordis), welche durch ihre relativ grosse Häufigkeit hauptsächlich in Betracht kommen, hat sich durch die erweiterte und genaue Beobachtung ergeben, dass die Gefahr eines plötzlichen Todes früher stark überschätzt war. Sir *W. Broadbent* gibt an, dass unter den Klappenfehlern die Aortenregurgitation (Insufficienz der Klappen) zu einem plötzlichen Tode Veranlassung gibt. Auch dies passirt kaum ohne specielle nachweisbare Ursache. Nicht so selten ist es eine Ueberanstrengung, bei welcher eine der schon brüchigen Aortenklappen berstet;

einen solchen Fall habe ich in einem früheren Vortrag* über die Prognose der Herzkrankheiten mitgetheilt. Eine andere Möglichkeit, welche bei Aorteninsufficienz zu plötzlichem Tode führen kann, liegt in den speciellen anatomischen Verhältnissen dieses Klappenfehlers.

Die Muskulatur des linken Ventrikels steht am Schlusse der Diastole eine Zeit lang unter dem doppelten Drucke des aus dem linken Vorhof einströmenden Blutes und des aus der Aorta regurgitirten Blutes. Ihre innerste Schicht ist nicht selten fettig entartet, die Trabeculae carneae der Papillarmuskeln sind durch diesen abnormen Druck der Diastole verdünnt, abgeplattet, atrophisch. Gesellt sich dazu noch irgend ein schwächender Einfluss, Ueberanstrengung, ja schon starkes Pressen beim Stuhlgang — wodurch der Blutdruck plötzlich um 30—40 Mm. gesteigert werden kann — oder schlechte Ernährung, Missbrauch von Alkohol, Tabak, psychische Erregung, so kann es passiren, dass das Herz sich unter einem zu starken Drucke befindet und sich nicht mehr zu contrahiren vermag.

Eine der bedenklichsten Gefahren für ein an Aorteninsufficienz erkranktes Herz ist die natürliche Schwäche in der Reconvalescenz. Lässt man solche Kranke zu früh aufstehen und arbeiten, so kommt es gelegentlich zu dem in Rede stehenden traurigen Ereignisse.

Die genannten anatomischen Verhältnisse erklären es, dass das Herz, speciell der linke Ventrikel, in gewissem Grade der Disposition für einen plötzlich eintretenden Schwächezustand und damit einer plötzlich entstehenden und schnell tödtlichen Herzlähmung unterliegt. Allein trotz dieser zahlreich zusammentreffenden begünstigenden Ursachen ist das Ereignis eines plötzlichen, d. h. unvorhergesehenen Todesfalls doch relativ selten und kommt fast nur in vorgeschrittenen Fällen mit starker Insufficienz und erheblicher Dilatation des linken Ventrikels vor. Ich habe einen solchen plötzlichen Exitus seit mehreren Jahren auf meiner Klinik nicht mehr beobachtet, wie ich im Gegensatz zu meinen früheren Ausführungen aus dem Jahre 1889 gern hervorhebe. Ich schiebe diese erfreuliche Aenderung auf die grosse Sorgfalt, welche wir auf die Pflege solcher Kranken verwenden, besonders hinsichtlich ihrer Ernährung, der Regelung des Stuhles, des Aufstehens aus dem Bette, Treppengehens u. s. w.

Eine Herzkrankheit, welche auch heute als besonders prädisponirt für einen plötzlichen Exitus angesehen wird, ist die Angina pectoris Heberdenii, d. h. diejenige Form, welche auf Sklerose der Coronararterien zu beziehen ist. Hier sind es nicht immer die anscheinend schwersten Fälle, in denen der Exitus subitus eintritt. Es kann einerseits vorkommen, dass alle Symptome auf Angina pectoris vera hindeuten, und doch bessert sich der Zustand wesentlich, selbst dauernd. Und umgekehrt kommen wieder Fälle mit geringem objectiven Befunde vor, in denen man nach der Darstellung der Symptome von Seiten des Patienten und nach der Beschaffenheit des Pulses glaubt, eine leidliche Prognose stellen zu sollen — und wenige Wochen später erliegt der Patient einem kurzen, aber heftigen stenokardischen Anfalle. In wieder anderen Fällen sind stenokardische Anfälle dagewesen, aber seit Monaten und selbst seit Jahr und Tag nicht wieder aufgetreten; der Patient fühlt sich ganz wohl — kleine Anwandlungen werden nicht beachtet — dann aus verschiedenen geringen Ursachen

* Deutsche med. Wochenschr., 1889, pag. 10 des Sonderabdrucks.

(Aufregung, physische Anstrengung, Excesse) kommt ein stärkerer Anfall, dem ein noch stärkerer folgt, welcher schnell, d. h. in wenigen Stunden zum Exitus führt. Aber auch in diesen Fällen ist der plötzliche Tod seltener, als man früher glaubte, sofern nur die Diagnose bei Zeiten gestellt wird und der Patient vor Unvorsichtigkeiten und unvorhergesehenen Zufällen sich schützt. Als solche Unvorsichtigkeiten und Zufälle sind psychische Erregung und physische Ueberanstrengung, alkoholische Excesse, grobe Diätfehler und namentlich auch der Coitus zu nennen, vor dem in vorgerücktem Lebensalter bei vorhandener Arteriosklerose überhaupt entschieden zu warnen ist! Berücksichtigt man alle diese Momente ausreichend, so ist selbst bei der Angina pectoris vera der plötzliche Tod ein seltenes Ereignis, wennschon gerade für diese Krankheit auch heute noch das Wort Geltung hat: Haeret lateri letalis arundo.

Nur vereinzelt kommt der Exitus subitus vor bei den Krankheitsbildern der Tachykardie und Bradykardie; in der Regel führen diese, sofern sie Zeichen der Herzschwäche sind, erst im Laufe längeren Krankseins unter stetig zunehmenden Erscheinungen von Herzinsufficienz zum Tode.

Zu erwähnen ist ferner unter den Formen plötzlichen Herztodes der Herzcollaps infolge von acuten Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Pleuritis etc. Speciell diese Form tritt häufiger ein, wenn man die Kranken in der Reconvalescenz zu früh aufstehen lässt; man kann in dieser Beziehung nicht vorsichtig genug sein.

Schliesslich müssen die seltenen Ereignisse von Ruptur des Herzens, von Embolie der Kranzarterien und die noch selteneren Fälle von Embolie der Arteria pulmonalis durch losgelöste Venenthromben (am häufigsten im Puerperium) genannt werden. Indessen fallen diese plötzlichen Fälle von Herztod kaum mehr in unser Capitel von der Prognose der Herzkrankheiten, da es sich hier um letale Zufälle bei bis dahin intactem Herzen handelt.

Ueberhaupt darf man nicht vergessen, dass plötzlicher Herztod (Herzschlag) auch bei ganz gesundem oder anscheinend gesundem Herzen eintreten kann. Plötzliche Todesfälle infolge von Ueberanstrengung (Tanz, Laufen, Bergsteigen), infolge von Schreck und sogar von Freude, von übergrosser psychischer Aufregung, von Vergiftungen (Chloroform, Blausäure, acuter Alkoholismus), ferner von traumatischem Shok, Blitzwirkung und ähnl. m. sind vorgekommen bei Menschen, die ein ganz gesundes Herz hatten. Aeltere Menschen mit Arteriosklerose vertragen alle derartigen Schädlichkeiten, namentlich auch Shok, viel schlechter als junge; sie erliegen leichter. Aber auch dem jugendlichen Leben können plötzliche Ereignisse der angedeuteten Art ein jähes Ende bereiten.

Im Ganzen stellt es sich hiernach heraus, dass Herzkranke bis auf wenige Ausnahmen dem plötzlichen Tode in nicht viel höherem Maasse ausgesetzt sind als Gesunde, ich meine solche Herzkranke, welche sich noch in gutem Zustande völliger oder fast völliger Compensation befinden. Warum also sollten wir die Kranken oder ihre Angehörigen durch das Schreckbild eines möglichen Zufalles in einen Zustand steter Furcht versetzen, der ihnen den Genuss und die Freude am Leben verkümmern und der auf das Leiden selbst verschlimmernd einwirken muss? Wir Aerzte können schliesslich keinem das Leben garantiren, aber im Einzelfalle sollen wir uns nicht fürchten, solange wir nicht besondere Ursache dazu haben; wir dürfen nicht zu ängstlich sein, um unsere Patienten nicht zu Pessimisten oder Hypochondern zu machen!

Meine Herren! Aus den bisherigen Ausführungen können wir entnehmen, dass Herzkrankheiten heilbar sind, wenn auch freilich auf völlige und dauernde Heilung selten zu rechnen ist; andererseits, dass der Herzkranke nur selten plötzlich seiner Krankheit erliegt.

Es erhebt sich nun die Frage: Welches ist die mögliche, respective voraussichtliche Lebensdauer eines Herzkranken, und unter welchen Verhältnissen lässt eine bestehende Herzkrankheit Stillstand, resp. Fortbestand des gegenwärtigen Zustandes erwarten, unter welchen Verhältnissen lässt sie einen fortschreitenden, unaufhaltsamen Verlauf befürchten?

Bei der Beantwortung dieser Fragen ist eine Eintheilung der Herzkrankheiten in verschiedene Gruppen unerlässlich, und zwar ist es das ätiologische Eintheilungsprincip, welches sich hier in prognostischer Hinsicht als besonders fruchtbar erweist. Aus der Entstehungsweise einer Herzkrankheit lässt sich oft am sichersten ableiten, ob sie eine Disposition zu längerem Stillstand oder zu einem Fortschreiten des Processes ad pejus darbietet.

Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir der weiteren Besprechung die folgende Eintheilung der Herzkrankheiten zu Grunde legen: 1. die angeborenen Herzkrankheiten; 2. die Herzkrankheiten nach Infectionskrankheiten; 3. die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose; 4. die Herzkrankheiten bei Stoffwechselstörungen, Blutkrankheiten und Intoxicationen und 5. die nervösen Herzkrankheiten.

1. Bei den angeborenen Herzkrankheiten sind zwei Formen zu trennen, nämlich solche, welche auf fötaler Endokarditis und solche, welche auf einer Bildungshemmung (Entwicklungsanomalie) beruhen. Ein Theil der letzteren und auch die ersteren, wenn sie höhere Grade erreicht haben, sind mit der Fortdauer des Lebens nicht verträglich; andere Fälle werden ein langes Leben hindurch mehr oder weniger beschwerdefrei ertragen. Nicht selten wird ein angeborenes Herzleiden zunächst gar nicht erkannt, erst nach dem ersten Lebensjahre, wenn das Kind sich mehr bewegt und läuft, werden Herzsymptome bemerklich, die dann zur ärztlichen Untersuchung und Diagnose führen; oder gar erst in späteren Jahren wird zufällig oder nach besonderen Anstrengungen, nach intercurrenten Krankheiten, welche zuerst Herzsymptome hervortreten lassen, der angeborene Herzfehler entdeckt. Wenn solche Kinder die ersten Lebensjahre ohne wesentliche Störung von Seiten des Herzens überstanden haben, dann tritt ein stationärer Zustand ein, welcher keine Disposition zur Veränderung in sich trägt. Weder ist zu hoffen, dass die vorhandenen Geräusche verschwinden, noch ist zu fürchten, dass die eventuell bestehende vollständige Compensation ohne besondere Zufälle gestört werden sollte. In den ersten Jahren meiner Wirksamkeit in Berlin (1877) wurde ich von einer damals etwa 16jährigen Dame consultirt, welche angab, schwer herzkrank zu sein, und unter dem Drucke dieses Bewusstseins stark deprimirt war. Die Diagnose hatte verschieden gelautet, einige Aerzte hatten Aneurysma diagnosticirt. Ich fand ein lautes systolisches Geräusch im zweiten Intercostalraum links, dem Laufe der Arteria pulmonalis entsprechend, gefolgt von einem diastolischen Ton, an den sich ein kurzes diastolisches Geräusch anschloss. Ich diagnosticirte Stenose und Insufficienz der Pulmonalklappen ohne Compensationsstörung und erklärte der jungen Dame, dass die Sache

nicht so arg wäre und eine Verschlimmerung des gegenwärtigen Zustandes nicht zu befürchten wäre. Erst allmählich gewann Patientin Zutrauen und Muth, dann aber fühlte sie sich ganz gesund und blieb es auch sehr lange; ich habe sie wohl 20 Jahre hindurch von Zeit zu Zeit gesehen, ohne dass sie je über ihr Herz oder Herzbeschwerden zu klagen hatte; später verfiel sie aus anderen Gründen in Neurasthenie und ich habe sie dann aus den Augen verloren.

Auch die Erfahrungen anderer Autoren bestätigen diese Auffassung. So hat beispielsweise Herr Dr. *de la Camp* vor einiger Zeit 6 Geschwister demonstrirt (Berliner med. Gesellschaft, Juni 1902), von denen das älteste 16 Jahre alt war, welche alle an einem angeborenen Herzfehler (Offenbleiben des Ductus Botalli) litten und sich gut befanden. In seiner Vorlesung über die congenitalen Herzleiden, die Sie in diesem Werke finden (dieser Band, pag. 185), berichtet derselbe Autor über einen 22jährigen Brauer mit congenitalem Herzfehler (Septumdefect), den er selbst beobachtet hat, und citirt den berühmt gewordenen 92jährigen Schuster *Reynaud's* mit angeborener Aortenstenose (vergl. pag. 203). Auch *J. Cassel* hat in einem der letzten Hefte der Zeitschrift für klin. Medicin (LI, 1903) von einigen Kindern berichtet, die an einem angeborenen Vitium litten und die zur Zeit 12—14 Jahre alt waren.

Sehr werthvolle Angaben finde ich auch hier wieder in der englischen Literatur. *Broadbent* weist darauf hin, dass in Fällen von mässiger Verengerung der Pulmonalarterie der Kranke sehr viele Jahre ohne ernstliche Beschwerden leben kann. *Peacock* sah unter 20 Fällen von offenem Foramen ovale und Pulmonalstenose einen Kranken, der 57 Jahre alt wurde. Derselbe Autor berichtet über 4 Fälle, wo Individuen blos mit einer Kammer und 2 Vorhöfen bis zum 11., 16., 23. und 24. Jahre am Leben erhalten blieben.

2. Herzaffectionen nach Infectionskrankheiten. Dass der Zustand des Herzens im Laufe aller Infectionskrankheiten eine sehr wesentliche Rolle spielt und dass der gefürchtete Collaps vom Herzen ausgeht und zum grössten Theile durch die Einwirkung der Toxine auf das Herz und die Gefässe bedingt wird, ist allgemein bekannt. Die prognostische Beurtheilung dieser Zustände fällt nicht in den Bereich unserer heutigen Vorlesung und soll daher nicht besprochen werden. Hier haben wir es nur mit denjenigen Herzaffectionen zu thun, welche neben der Grundkrankheit eine gewisse Selbständigkeit behaupten, zum Theil schon während der acuten fieberhaften Periode der Krankheit sich entwickeln, dieselbe in der Regel überdauern und nicht selten als selbständige Nachkrankheit lange fortbestehen. Dahin gehören in erster Linie die Klappenfehler, welche wir gegenwärtig als das Resultat einer acuten infectiösen Endokarditis betrachten müssen. Die hochwichtige und interessante Entwicklung unserer Kenntnisse über die Endokarditis und ihren Zusammenhang mit späteren Klappenfehlern ist bereits in einer früheren Vorlesung von Prof. *M. Michaelis* geschildert worden und ich habe mich hier nur mit der Prognose derselben zu beschäftigen.

Ausser der Endokarditis treten aber nicht selten andere Formen von Herzkrankheiten während und im Gefolge der Infectionskrankheiten auf, die Perikarditis und Myokarditis. Erstere, die als mehr weniger selbstän-

dige Krankheit sich darstellt, soll hier ebenfalls nicht besprochen werden; ihre Prognose fällt zum Theil mit der Prognose der meist gleichzeitig vorhandenen infectiösen Endokarditis zusammen; soweit specielle Gesichtspunkte dabei hervortreten und im Auge zu behalten sind, sei auf die spätere Vorlesung über Perikarditis von Prof. *Curschmann* verwiesen.

Die Myokarditis bei und nach acuten Infectionskrankheiten steht anatomisch, wie vielfach studirt und nachgewiesen — ich erinnere an die Arbeiten der Leipziger Schule *(Krehl, His, Romberg)*, sowie an meine eigenen Arbeiten — in unmittelbarem Zusammenhang mit der Infectionskrankheit selbst; neben der Endokarditis findet man in der Herzmuskulatur Herde von reichlicher intermuskulärer Zellenanhäufung, sowie körnige und fettige Degeneration der Muskelfasern. Die acuten Processe pflegen nicht lange anzuhalten und gehen mit der Reconvalescenz zurück, selten findet man in späteren Zeiten als Reste derselben kleinere oder grössere fibröse Herde. Am häufigsten und intensivsten sind die interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen der Herzmuskulatur bei und nach Diphtherie.

Die anatomischen Processe geben nur zum Theil Rechenschaft über die beobachteten Herzsymptome; der grösste Theil der letzteren ist wohl auf die Intoxication zu beziehen. Hervorzuheben an dieser Stelle sind die Herzsymptome, welche die acute Infectionskrankheit überdauern und bis zu einem gewissen Grade eine eigene Krankheit bilden. Diese Symptome bestehen in: 1. Verlangsamung des Pulses in der Reconvalescenz und später, 2. Unregelmässigkeiten des Pulses mit Beschleunigung desselben (Tachykardie), 3. Anfällen von Herzschwäche, die sich zum Collaps steigern können, oder Zeichen von Angina pectoris. Die beiden erstgenannten Erscheinungen von Seiten des Pulses treten meist nur vorübergehend auf und sind dann ohne ernstere Bedeutung, doch erfordern sie sorgsame prognostische Beachtung und Berücksichtigung, indem sie nicht selten zu Anfällen von Herzschwäche führen, gleichsam Vorboten derselben sind. Die zu dritt genannten Anfälle von Herzschwäche, welche besonders häufig nach Influenza beobachtet werden, aber auch nach Diphtherie, Masern u. a., selbst nach einfacher fieberhafter Angina, geben hinsichtlich der Vita im Allgemeinen eine gute Prognose, wenn sie ein vordem gesundes Herz betreffen und vom Arzt und Patienten nicht zu leicht genommen werden. Hinsichtlich ihrer Dauer aber ist zu bemerken, dass sie sich trotz sonst guter Reconvalescenz Wochen und Monate lang hinziehen können; ich habe einige Fälle beobachtet, wo sie sich erst nach 2 Jahren vollständig verloren. In früherer Zeit hat man diese Nachkrankheiten gewöhnlich als nervöse Herzbeschwerden betrachtet, sie sind aber unzweifelhaft Ausdruck der durch die infectiösen Toxine erzeugten Veränderungen im Myokard. Es ist von grosser Bedeutung dies zu wissen, da diese Auffassung davor schützt, die Fälle in therapeutischer Hinsicht zu leicht zu nehmen, während sie die prognostische Beurtheilung nicht wesentlich ernster gestaltet.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Capitel, nämlich der prognostischen Beurtheilung der Herzfehler (Vitia cordis). Das acute Stadium der Endokarditis, aus welcher dieselben hervorgehen, soll hier nicht besprochen werden, da sein Verlauf im Wesentlichen von der Grundkrankheit abhängt, welche die Endokarditis begleitet. Dagegen erfordern die zurückbleibenden Herzfehler eine eingehende Besprechung; sie sind in der Praxis von so grosser Häufigkeit und ihre Beurtheilung ist so wichtig, dass sie in

der Regel den Haupttheil in einer Abhandlung über die Prognose der Herzkrankheiten ausmachen.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Beurtheilung eines Herzfehlers gibt die Art der Krankheit, aus der er hervorgegangen ist. Da sind an erster Stelle, als besonders günstig, Masern und Scharlach zu nennen, beides Krankheiten, bei denen man ein Recidiv und damit eine recurrirende Endokarditis nicht zu fürchten hat. Ist der Klappenfehler stationär, d. h. ist er ohne erhebliche Vergrösserung von Herzabschnitten gut compensirt, so ist die Prognose eine nahezu gute.

Hieran schliesst sich die Chorea, von der schon vor Jahrzehnten angegeben wurde, dass aus ihr resultirende Herzfehler relativ günstig verliefen. Es wurde behauptet, dass bei Kindern ein Herzfehler nach Chorea innerhalb 5 Jahren geheilt sei. Ich habe verhältnismässig häufig leichte Formen von Vitium cordis nach Chorea gesehen, von denen auch mehrere heilten (das systolische Geräusch verschwand); andere bestanden gleichmässig fort, ohne je zu ernsterer Störung der Gesundheit zu führen. Doch sind auch schwere Fälle von Endokarditis choreatica beobachtet worden. Ich erinnere nur an den Fall, an welchen Prof. *Wassermann* seine erfolgreichen Versuche über experimentelle Erzeugung von multiplem Gelenkrheumatismus anschloss.

Die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Klappenfehler spielt, wie bekannt, der Gelenkrheumatismus, auf den 50—60% aller Klappenfehler zurückzuführen sind, die sich meist schon bei jugendlichen Individuen entwickeln.

Der Verlauf ist meist der, dass im Verlauf der fortschreitenden fieberhaften Gelenkerkrankung deutliche Herzsymptome (Beklemmungen, Herzklopfen, Dyspnoe) gleichzeitig mit endokardialen Geräuschen sich entwickeln, die dann eine mehr oder weniger lange Zeit in ernster, nicht selten bedrohlicher Weise fortbestehen, bis nach Wochen oder Monaten eine Art von Reconvalescenz eintritt, bei welcher auch die Herzsymptome zurücktreten oder selbst verschwinden. Wenn nun ein günstiger Zustand erreicht ist und der Process für beendigt gelten darf, so ist auch der Process am Herzen abgelaufen, ein stationärer Zustand ist eingetreten und es liegt in der Sache selbst kein Grund vor, dass eine neue Verschlimmerung eintreten sollte. Die jugendlichen Patienten fühlen sich ganz wohl, lassen sich nur ungern eine Beschränkung ihrer Lebenslust gefallen. Kann nun ein solcher Zustand guter Compensation lange bestehen? Dies möchte ich bejahen unter der Voraussetzung, dass eine entsprechende hygienische Ordnung der Lebensweise und des Berufes durchführbar ist, und mit der Einschränkung: Wenn kein Rückfall des Gelenkrheumatismus eintritt. Die Gefahr eines Rückfalles, bezw. einer Wiederholung der früheren Infectionskrankheit besteht noch für eine Reihe von Jahren, man nimmt an bis etwa zum 30. Lebensjahre, und ebensolange die Gefahr erneuter Endokarditis, welche einen üblen Verlauf nehmen kann. Indessen bildet dies nicht die Regel.

Bezüglich der Klappenerkrankungen nach anderen Infectionskrankheiten kann ich mich kurz fassen, da sich etwas Specifisches über sie nicht aussagen lässt. Die Prognose eines Vitium cordis nach Pneumonie ist vollständig unabhängig von dem Grundleiden und richtet sich ausschliesslich nach dem Zustand der Compensation des Herzleidens.

Im Verlaufe der Gonorrhoe (*Leyden*, Charité-Annalen, 1883, VII. pag. 194) werden öfters Herzklopfen, unregelmässiger Puls, auch systolische Geräusche beobachtet, welche gegenwärtig als durch Endokarditis verursacht angesehen werden können. Nicht selten verschwinden alle Symptome einer Herzerkrankung gänzlich und dauernd; in manchen Fällen aber bestehen sie fort, auch dann meist ohne ernstere Folgen. Die schweren ulcerösen Formen der gonorrhoischen Endokarditis, welche das Leben unmittelbar gefährden, gehören zu den grossen Seltenheiten.

Eine gewisse Sonderstellung in der Aetiologie der Herzkrankheiten nehmen die Influenza und die Diphtherie ein.

Oefters kommt es im Verlaufe einer Influenza zu Endokarditis und zu Auflagerungen auf den Klappen, in denen man post mortem einige Male Influenzabazillen nachweisen konnte. Aber wenn das Herz überhaupt ergriffen wird, so ist es doch — ebenso wie bei der Diphtherie — meistens der Herzmuskel, der befallen wird. Die Betheiligung der Herzmuskulatur bei der Influenza verräth sich oft genug durch Zeichen von Herzschwäche, welche Wochen oder Monate lang andauern können, aber bei einem jüngeren und kräftigen Individuum meistens wieder vollständig verschwinden. Befällt die Krankheit dagegen ein älteres Individuum, dessen Herz durch irgend eine Ursache — Alkohol, Arteriosklerose — bereits geschwächt ist, so verläuft die Influenza selten so harmlos; die myokarditischen Processe können dann zu den ernstesten, das Leben gefährdenden Störungen Anlass geben.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Diphtherie (*Leyden*, Zeitschrift für klin. Medicin, IV). Auch hier kommt es im Verlaufe der Krankheit zu einer Schädigung des Myokards, welche, wie bekannt, häufig die Ursache eines schnellen, fast plötzlichen Todes war. In anderen Fällen von geringerer Intensität kommt es zu vorübergehender Herzdilatation (bruit de galop) mit Zeichen der Herzschwäche, wie ich sie eben bei Influenza geschildert habe. Die Prognose ist nicht schlecht, aber doch nie ohne Bedenken; je genauer die Auffassung dieser Störungen und die therapeutische Sorgfalt, die man ihnen zuwendet, um so eher darf auf einen guten Ausgang gerechnet werden.

Von den chronischen Infectionskrankheiten ist es in erster Linie die Syphilis, die zu Erkrankung des Herzens führen kann, und zwar ebenfalls in erster Linie zu Erkrankung des Herzmuskels, mit den entsprechenden Symptomen von Asthma cardiale und Herzschwäche, Irregularität des Pulses etc. Die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose fällt ungünstig ins Gewicht, andererseits liegt in der Möglichkeit der specifischen Beeinflussung bei genügend frühzeitiger Erkennung ein prognostisch günstiges Moment.

Bei der Tuberculose nimmt die Herzmuskelerkrankung, die in späteren Stadien wohl als Folge der chronischen Intoxication, mit der allgemeinen Degeneration der Muskeln und Organe parallelgehend, sich einstellt, kaum eine selbständige Stellung ein. Für die augenblickliche Prognose der Tuberculose aber ist der Zustand des Herzmuskels von Bedeutung: ein schneller und elender Puls beim Tuberculösen, von Cyanose und Dyspnoe begleitet, ist von sehr ungünstiger Prognose.

Hier sei eine weitere Gruppe von Herzkrankheiten angeschlossen, die erst in den letzten Jahrzehnten hervorgetreten ist, das sind die Herzkrankheiten nach Trauma; ihre Kenntnis und speciell ihre prognostische

Beurtheilung ist uns Aerzten durch die Unfallgesetzgebung zur Pflicht gemacht.

Dass ein Zusammenhang zwischen Trauma und Herzkrankheit besteht, unterliegt heute keinem Zweifel mehr. Es sind hierbei verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Entweder kommt es infolge des Traumas, resp. der Muskelanstrengung, um dem schädigenden Einfluss entgegen zu wirken, zu einer Abreissung der (Aorten-) Klappen oder es entsteht, sei es, dass sich an dem durch das Trauma geschaffenen Locus minoris resistentiae leichter Bakterien ansiedeln, sei es, dass alte eingekapselte Mikroorganismen durch das Trauma wieder in Action treten, eine frische, nicht selten eine maligne (septische) Endokarditis. Im Allgemeinen ist die Prognose der Herzkrankheiten auf traumatischer Grundlage nicht günstig zu stellen, auch dann nicht, wenn greifbare Störungen der Herzaction als blosse Pulsbeschleunigung oder -unregelmässigkeit sich erst nach Monaten einstellen.

Schliesslich soll hier noch die Prognose der Herzkrankheiten besprochen werden, welche in der Gravidität oder im Puerperium manifest werden.

Viele Herzkrankheiten bei Frauen datiren von einer Schwangerschaft oder vom Puerperium her, ohne dass eine eigentliche puerperale Infection vorgekommen war. Man darf annehmen, dass diese Herzklappenfehler — meistens handelt es sich um Mitralstenosen — vorher latent bestanden und erst infolge der grösseren Mehrarbeit des Herzens während der Schwangerschaft sich verrathen haben. Einige gehören wahrscheinlich in die Gruppe der constitutionellen Herzkrankheiten (enge Aorta, chlorotische Mitralstenose). Es ist aber auch möglich, dass man in einem Theile dieser Fälle den Ursprung des Herzleidens in toxischen Einflüssen suchen muss, die mit der Schwangerschaft selbst im Zusammenhang stehen. Endlich können sie auch chronisch-septischen Processen während des Puerperiums ihre Entstehung verdanken.

Für die schweren Herzklappenfehler, die vor der Gravidität bereits bestanden und während derselben zu erheblichen Compensationsstörungen führen, bedeuten die letzten Wochen der Gravidität und besonders die Entbindung eine ausserordentliche Gefahr. Wir haben es aber in der Hand, derselben vorzubeugen, indem wir rechtzeitig den Abort oder die künstliche Frühgeburt einleiten.

Die Frage, ob und wann bei einer herzkranken schwangeren Frau die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft berechtigt und indicirt ist, wird von verschiedenen Seiten noch verschieden beantwortet. Doch neigt sich gegenwärtig die Mehrzahl auch der Geburtshelfer dahin, dass in einem incompensirten Herzfehler mit bedrohlichen Erscheinungen (Dyspnoe, Cyanose, Hydrops) eine Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben ist.

3. Herzaffectionen bei Arteriosklerose. Die arteriosklerotischen Herzaffectionen unterscheiden sich von den bisher besprochenen Gruppen ganz wesentlich dadurch, dass die ihnen zu Grunde liegende Krankheit, die Arteriosklerose, einen fortschreitenden Charakter hat.

Diese Krankheit, die als Verhärtung, beziehungsweise Verkalkung der Schlagadern im grossen Publikum sehr bekannt ist, bildet gegenwärtig wohl die häufigste Krankheit des vorgerückten Alters und eine der häufig-

sten Todesursachen. Wenn sie trotzdem nicht allzusehr gefürchtet ist, so liegt das daran, dass sie einen chronischen, oft recht langsamen Verlauf nimmt und somit der Patient in der Regel keine augenblickliche Gefahr läuft. Geringe Grade der Arteriosklerose bringen keine sichtliche Gefahr.

Der Fortschritt der Krankheit, obwohl sie eine ausgesprochene progressive Tendenz hat, kann sehr langsam vor sich gehen, selbst dann, wenn schon Geräusche am Herzen deutlich sind. Ja, man muss sagen, dass bei den arteriosklerotischen Herzerkrankungen die Geräusche keinen verlässlichen Maassstab für die Prognose abgeben. Das systolische Geräusch entsteht meist am Ostium aorticum durch Sklerose des Anfangstheiles der Aorta, entweder Dilatation des Anfangstheiles oder leichte Verengerung des Ostium. Beide Zustände können lange Zeit ohne erhebliche Störung vertragen werden. Auch eine mässige Insufficienz der Aortenklappen (kurzes diastolisches Geräusch) wird relativ gut vertragen, da der mehr weniger stark hypertrophische Herzmuskel eine vollkommene Compensation übt und das diastolische Geräusch vorübergehend verschwindet. Die von Prof. *Litten* beschriebenen Fälle von Pseudoaorteninsufficienz gehören m. E. zu dieser Gruppe, die nur geringe Veränderungen an der Aortenklappe aufweist und eine relativ gute Prognose bietet. Man soll daher nicht auf geringe Erscheinungen am Herzen hin und speciell nicht allein auf die Geräusche hin den Patienten beunruhigen und ihn sogleich auf alle möglichen Zufälle, die daraus erwachsen können, hinweisen.

Die Stenose der Aorta, so lange sie sich noch in mässigen Grenzen hält, bleibt frei von schweren Symptomen; eine hochgradige Stenose des Ostium aortae durch Arteriosklerose gehört zu den grossen Seltenheiten. Die Insufficienz der Aortenklappen wird erst, wenn eine deutliche Dilatation des Herzens sich entwickelt, zu einer sichtlichen Gefahr. — Unregelmässigkeiten des Pulses pflegen sehr unangenehme Gefühle zu erzeugen, sind aber nicht bedenklich, so lange sie sich nicht mit Zeichen von Angina pectoris verbinden. Diese erst, die auf Mitbetheiligung der Coronararterien hinweisen, ferner Zeichen von allgemeiner Sklerose mit Albuminurie unter Entwicklung deutlicher Anfälle von Herzasthma sind gefahrdrohende Symptome und begründen eine ernste Prognose. In diesem Stadium der arteriosklerotischen Erkrankung fällt für die prognostische Beurtheilung auch die Gefahr des plötzlichen Todes ins Gewicht, von der wir oben gesprochen haben — post equitem sedit atra cura!

Im Anschluss an diese Gruppe möchte ich über die Prognose der Herzaffectionen bei Nieren- und Lungenkrankheiten einige Worte sagen.

Die als Morbus Brightii bekannte diffuse Erkrankung der Nieren hat in zahlreichen Fällen Herzhypertrophie und Dilatation im Gefolge, und zwar beider Ventrikel, wenn auch vorwiegend und zuerst des linken. Die Herzaffection kann sich frühzeitig einstellen, man findet sie schon bei acuter Nephritis bisweilen wenige Wochen nach der Erkrankung; bei chronischer Nephritis entwickelt sie sich gewöhnlich langsam und erreicht erst nach Jahren ihren Höhepunkt. Ueber die Bedeutung und Prognose der Herzaffection entscheidet zunächst das ursächliche Nierenleiden. Kommt dieses — bei acuter Nephritis — zur Heilung, so bildet sich auch die Herzhypertrophie, die dann übrigens meist noch nicht eine bedeutende war, von selbst wieder zurück, während bei chronischer Nephritis nicht

mehr auf ein Zurückgehen der Herzaffection zu rechnen ist. Jedoch kann lange Zeit eine gute Compensation bestehen, so dass die Herzaffection dem Kranken kaum bemerklich wird. Erst wenn Zeichen von Herzinsufficienz oder urämische Symptome sich einstellen, tritt eine unmittelbare Lebensgefahr ein.

Von den Lungenerkrankungen kommen — da Pneumonie und Tuberculose oben bereits besprochen sind — hier nur noch die chronische Bronchitis und das Bronchialasthma mit dem Lungenemphysem in Betracht. Dieselben führen durch Behinderung des Lungenkreislaufs zur Blutstauung in den Lungen und dadurch zur Dehnung und Hypertrophie des rechten Herzens, an die sich zuweilen auch eine Vergrösserung des linken anschliesst. Dieser Vorgang ist ein compensatorischer und kann bei geringer Dyspnoe lange ertragen werden. Nach längerer Dauer aber und mit fortschreitendem Lebensalter treten Compensationsstörungen auf, zuerst gesteigerte Dyspnoe, dann Cyanose und Stauungshydrops. Entscheidend für den schnelleren oder langsameren Fortschritt der Herzaffection ist natürlich die raschere oder langsamere Entwicklung des Lungenleidens. Gelingt es durch mechanische Therapie, klimatische Einwirkungen etc. das Emphysem in Schranken zu halten, so können auch die Zeichen der Herzschwäche unter geeigneten medicamentösen Einwirkungen (Digitalis etc.) wieder fast vollständig und für längere Zeit schwinden; mit dem Fortschritt des Lungenleidens aber schreitet auch die Herzschwäche fort, welcher der Patient schliesslich erliegt.

Ein analoges Verhalten zeigt die Skoliose, bezw. Kyphoskoliose. In den stärkeren Graden derselben wird durch die beträchtliche Raumbeengung und beschränkte Ausdehnungsfähigkeit des Thorax eine Erschwerung für den Lungenkreislauf gesetzt, welche ebenfalls zur Herzhypertrophie führt. Jede Lungenaffection, selbst die Bronchitis erhöht bei den Skoliotischen den Widerstand für das rechte Herz, womit eine mehr oder minder ausgesprochene Lebensgefahr verbunden ist. Aus diesem Grunde fällt vorhandene Kyphoskoliose als Complication bei der prognostischen Beurtheilung von allen Lungenkrankheiten, besonders Pneumonie, und auch von anderen, z. B. Infectionskrankheiten, höchst ungünstig ins Gewicht.

4. Die Herzaffectionen bei Stoffwechselkrankheiten. Mit dem Diabetes hat das Herz keinen directen Zusammenhang; doch ist die Hypertrophie des Cor durch Arteriosklerose bei manchen Formen des Diabetes zu erwähnen, ferner die typische (toxische) Herzschwäche, welche dem Coma diabeticum vorhergeht und dasselbe begleitet.

Die Gicht führt, meist unter Vermittlung von Arteriosklerose und Veränderungen an den Nieren, die anatomisch und klinisch schliesslich dem Bilde der Schrumpfniere entsprechen, zu Hypertrophie des linken Ventrikels und in ihrem weiteren Verlauf zur Herzdilatation und Herzschwäche. Gelingt es durch zweckmässige Behandlung der Gicht, in erster Linie durch energische Durchführung der richtigen Ernährung und Lebensweise, die Gicht zu bessern und den Fortschritt der Arteriosklerose aufzuhalten, so kann die Herzhypertrophie lange Zeit in ihren Anfängen verbleiben. Sobald deutliche Symptome von Herzasthma und Nierenaffection (Albuminurie mit Cylindern) auftreten, wird die Prognose ernst.

Bei der Fettsucht steht die begleitende Herzaffection im Mittelpunkte des ganzen Krankheitsbildes, ja man kann nahezu sagen, die Adipositas wird erst dann überhaupt zur eigentlichen Krankheit, wenn

Symptome von Seiten des Herzens auftreten. Wie früher, unterscheide ich dabei auch heute noch zwei Formen oder Stadien, deren erstes ich als das Herz der Fettleibigen, deren zweites als das eigentliche Fettherz bezeichne. Bei der ersten Form handelt es sich nur um eine ungewöhnliche Fettanhäufung auf dem Herzen und dem Perikard, also um eine Fettumwachsung des Herzens, wobei die Herzdämpfung mehr weniger beträchtlich nach rechts verbreitert, aber der Herzmuskel noch voll leistungsfähig, der Puls gut ist. Die subjectiven Beschwerden können dabei schon recht erhebliche sein, auch Kurzathmigkeit besteht, indess rührt dieselbe im wesentlichen von der Beschränkung des Thorax und der Bauchathmung durch die Fettlast her. Die Prognose ist in diesem Falle relativ günstig, die Therapie soll auf Entfettung drängen und dieselbe kräftig in Angriff nehmen. Jedoch ist zu bemerken, dass eine zu schnelle Abmagerung und Ueberanstrengung bei Geh- und Bergcuren nicht ohne Gefahr ist. Insbesondere ist dies der Fall bei älteren Fettleibigen, wenn zu dem einfachen Fettherzen sich Arteriosklerose hinzugesellt, welche langsam fortschreitet und im Allgemeinen unheilbare Zustände hervorruft. Aber auch bei jüngeren Fettleibigen, bei denen die Function des Herzmuskels anscheinend ganz intact ist, können durch Ueberanstrengung, Potus, Rauchen und andere Schädlichkeiten ausgesprochene Zeichen von Herzschwäche hervorgerufen werden, die mehr oder weniger mit Gefahr verbunden sind. Es handelt sich in solchen Fällen wohl nicht mehr um das reine erste Stadium des Herzens der Fettleibigen, sondern um Uebergänge vom ersten zum zweiten Stadium.

Bei dem zweiten Stadium, dem eigentlichen Fettherzen, dem anatomisch fettige Infiltration des Herzmuskels (Fettdurchwachsung und schliesslich fettige Degeneration der Muskelfasern) zu Grunde liegt, basirt die Diagnose auf dem Nachweis der herabgesetzten Leistungsfähigkeit des Herzens: Der Puls ist klein, frequent und unregelmässig, die Dyspnoe stärker ausgesprochen als im Stadium 1. Diese Symptome bedingen eine wesentlich ernstere Prognose; keineswegs ist dieselbe von Anfang an schlecht, nur soll sie stets sehr vorsichtig gestellt werden und auch die Therapie, soweit sie auf Entfettung ausgeht, muss mit grösster Vorsicht gehandhabt werden, um die Prognose nicht noch zu verschlechtern. Noch schwieriger ist die Prognose bei den anämischen Fettleibigen, auch wenn sie sonst keine anderen Complicationen darbieten; die Prognose ist erfahrungsgemäss viel unsicherer und die Durchführung einer zweckmässigen Therapie viel schwieriger.

Zur Erkrankung des Herzmuskels und Herzschwäche führen auch die schwereren Anämien, besonders die progressive perniciöse Anämie. Dabei wird zuweilen eine Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders nach links, constatirt, ein Geräusch am Herzen, Galopprhythmus u. ähnl. m.; in anderen Fällen fehlt jeder physikalische Befund am Herzen, so dass die anatomische Diagnose kaum sicherzustellen, sondern nur aus den Symptomen der Herzschwäche zu erschliessen ist. Die Bedeutung und Prognose der Herzaffection in diesen Fällen ist stets eine ernste, selbst wenn es sich nachgewiesenermaassen nur um Chlorose handelt. Direct ungünstig wird die Prognose erst, wenn die zu Grunde liegende Krankheit von ungünstiger Prognose ist, also eine perniciöse progressive Anämie vorliegt. Im anderen Falle, bei Heilbarkeit des Grundleidens, darf selbst bei ausgesprochener Herzschwäche die Hoffnung aufrecht erhalten werden; denn mit der Besserung des Grundleidens bessert sich auch der Zustand des Herzens.

5. Nervöse Herzaffectionen. Für die Beurtheilung nervöser Herzaffectionen liegt die wesentlichste Schwierigkeit in der sicheren diagnostischen Abgrenzung derselben. Die Zeit liegt noch nicht lange zurück, wo wir ohne weiteres ein nervöses (anorganisches) Herzleiden annehmen zu dürfen glaubten, wenn die genaueste physikalische Untersuchung weder durch Percussion noch durch Auscultation eine Abnormität erkennen liess. Heute hat dieser Schluss seine absolute Geltung verloren; wir wissen jetzt, dass tiefe organische Erkrankungen des Herzens, speciell des Muskelfleisches, bestehen können, ohne dass percutorisch eine Vergrösserung oder auscultatorisch ein Geräusch oder sonst eine Veränderung am Herzen zu finden ist. Wir haben auf die Herzleistung ein verschärftes Augenmerk zu richten gelernt und vermögen in vielen Fällen eine organische Erkrankung des nach dem physikalischen Befunde anscheinend nicht veränderten Herzens festzustellen aus Veränderungen des Pulses, der Athmung, der Hautfärbung (Cyanose), des Urins etc. Die prognostische Beurtheilung der einzelnen hierhergehörigen Symptome, z. B. gerade der Pulsarhythmien, die als Ausdruck organischer Veränderungen vorkommen, aber auch rein nervösen Ursprungs sein können, ist oft eine recht unsichere und in nicht wenigen Fällen kann die Entscheidung zwischen nervösem oder organischem Ursprung der Symptome die grössten Schwierigkeiten bereiten. Ich möchte nicht unterlassen, zur Vorsicht in dieser Beziehung zu ermahnen. Ich habe oben die nach Infectionskrankheiten oft lange zurückbleibenden Pulsveränderungen erwähnt und gesagt, dass man dieselben früher als nervöse ansah, heute aber annehmen muss, dass sie als Ausdruck von organischen Veränderungen des Herzens (Myokarditis, toxische Herzaffectionen) zu betrachten sind. Sie mögen an diesem Beispiel erkennen, wie die vorschreitende Erforschung der physiologischen und pathologischen Herzdiagnostik das Gebiet der rein nervösen Störungen wohl etwas einzuschränken vermag. Natürlich aber gibt es rein nervöse Herzaffectionen und ihre Zahl ist eine recht grosse, nach meinen Erfahrungen sogar, dem nervösen Charakter unserer Zeit entsprechend, eine zunehmende. Vom einfachen Herzklopfen bis zu den schwersten Anfällen von Herzangst, der Angina pectoris nervosa s. neurasthenica, kommen alle Arten und Abstufungen nervöser Herzaffectionen vor. Für ihre Beurtheilung ist ausser dem Nachweis eines normalen physikalischen Untersuchungsbefundes und intacter Herzkraft eine genaue Kenntnis der Persönlichkeit des Kranken und des Verlaufs seiner Krankheit erforderlich; der Nachweis, dass es sich um jugendliche, neurasthenische und besonders weibliche Individuen handelt, unterstützt die Diagnose sehr wesentlich, ganz besonders schwierig ist das Urtheil bei älteren Personen.

Ist aber die Entscheidung getroffen, sind wir der Diagnose einer nervösen Herzerkrankung sicher, so dürfen wir sofort eine viel bessere Prognose stellen, als wenn es sich um eine organische Erkrankung am Cor handelt. Dies ist um so wichtiger, als auch die nervösen Herzaffectionen zuweilen unter sehr heftigen und bedrohlichen Erscheinungen auftreten, welche den Unkundigen erschrecken.

Als absolut gut freilich darf auch die Prognose der nervösen Herzaffectionen nicht bezeichnet werden. Nicht nur, weil sie oft der Heilung oder auch nur der Besserung hartnäckigen Widerstand entgegensetzen — die neurasthenische Disposition des Patienten kann eine so hochgradige

und eingewurzelte sein, dass es nicht gelingt, gegen ihre Aeusserungen am Herzen anzukämpfen — sondern aus einem viel ernsteren Grunde. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass auch nervöse Herzaffectionen, z. B. durch Schreck, Gram, zumeist bei älteren Individuen, schwere Folgezustände haben können, ja dass zuweilen plötzliche Todesfälle durch Furcht und Schreck, sogar zuweilen durch freudige Erregung beobachtet worden sind (das Wort: „Freude tödtet nicht" halte ich für trügerisch).

Allein solche Fälle stellen doch seltene Ausnahmen dar, mit denen man kaum zu rechnen hat. Im allgemeinen ist die Prognose eines Herzleidens, das als nervöses erwiesen ist, quoad vitam unbedenklich als gut und auch quoad sanationem mehr weniger als günstig zu bezeichnen. Dies gilt selbst für diejenigen Fälle, in denen das Herz trotz des nervösen Ursprungs seiner Erkrankung eine anatomische Veränderung erfahren hat, wie z. B. bei der *Basedow*'schen Krankheit, die mit Dilatation des Herzens einhergehen kann. Im Verhältnis zu den heftigen Erscheinungen gibt die Herzaffection bei dieser Krankheit eine relativ günstige Prognose, derart, dass sie nicht allein ertragen, sondern auch rückgängig werden kann, und nur in den höchsten Graden bei älteren Personen und bei sonstigen Complicationen das Leben unmittelbar bedroht.

* * *

Meine Herren! Nachdem wir im Vorstehenden die allgemeine Prognose der einzelnen Gruppen von Herzerkrankungen kennen gelernt haben, wollen wir uns nun der speciellen Prognose des Einzelfalles zuwenden. Im einzelnen Falle reicht es natürlich nicht aus, zu wissen, dass diese Gruppe von Herzaffectionen eine relativ gute, jene eine vergleichsweise ungünstige Prognose bietet, sondern wir sollen in jedem Falle die Frage beantworten: Wird der gegenwärtige Zustand sich bessern, wird er unverändert andauern, oder ist eine Gefahr für das Leben und in welcher Zeit zu fürchten?

Für die Beantwortung dieser Fragen kommen zunächst die allgemeinen Verhältnisse des Kranken in Betracht: Alter, Geschlecht, Beruf, Charakter u. a. m., über welche folgendes zu sagen ist:

Das Alter hat insofern eine prognostische Bedeutung, als junge Kinder Herzkrankheiten ziemlich schlecht vertragen und ihnen leicht erliegen. In dem reiferen Kindes- und dem jugendlichen Mannesalter gestaltet sich die Prognose von Herzkrankheiten im allgemeinen am günstigsten; dies hat seinen Grund einmal in der grossen Widerstands- und Restitutionskraft gerade dieses mittleren Alters, dann aber besonders darin, dass im jugendlichen Alter vorherrschend diejenigen Formen der Herzkrankheiten vorkommen, welche eine relativ günstige Prognose gestatten. Im vorgeschrittenen Alter dagegen sind diejenigen Formen am häufigsten, welche eine trübe Prognose bedingen. Die häufigste Ursache der Herzkrankheiten des vorgerückten Alters ist die Arteriosklerose, welche die ausgesprochene Tendenz eines mehr oder minder schnellen progressiven Verlaufes in sich trägt. Dieser progressive Verlauf kann sehr langsam sein, ja es kann für lange Zeit Stillstand eintreten, aber die Gefahr und Furcht des Fortschreitens besteht zu jeder Zeit. Zuweilen übrigens entwickelt sich die Arteriosklerose am Herzen und den grossen Gefässen sehr frühzeitig, schon in den Dreissiger Jahren. Hervorheben möchte ich schliesslich noch, dass die Compensation von Klappenfehlern im höheren Alter ebenso gut erfolgen kann wie im jugend-

lichen; ferner dass der plötzliche Tod bei Insufficienz der Aortenklappen, von dessen relativer Seltenheit oben gesprochen wurde (s. pag. 342), bei jugendlichen Individuen in ungefähr gleichem Maasse auftritt, wie bei älteren.

Ein zweiter Punkt, auf den ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, ist die Bedeutung des Geschlechts, welches für die Prognose der Herzkrankheiten insofern in Betracht kommt, als das weibliche Geschlecht im allgemeinen bei Herzkrankheiten eine wesentlich bessere Prognose gestattet als das männliche. Ich finde dies Verhältnis sowohl in der Spitalpraxis wie in der Privatpraxis so scharf ausgeprägt, dass ich obigen Satz mit Bestimmtheit aufstellen möchte. In der Hospitalpraxis tritt das differente Verhalten der beiden Geschlechter freilich nicht ganz so scharf hervor, weil die Frauen der unteren Stände fast ebenso leben wie die Männer und auch denselben schweren Arbeiten, Gemüthserregungen und zum Theil Excessen unterworfen sind. Der Grund für die Verschiedenheit der Prognose zwischen männlichen und weiblichen Herzkranken liegt einmal darin, dass das weibliche Geschlecht den Ursachen, welche schwere Herzkrankheiten hervorrufen, weniger ausgesetzt ist. Hierzu zähle ich zunächst die Arteriosklerose, welche beim weiblichen Geschlechte auch in den arbeitenden Classen viel seltener ist als beim Manne und selbst in Familien, wo dieselbe erblich ist, die weiblichen Mitglieder in geringerem Grade befällt. Auch die Angina pectoris vera gestattet nach meinen Erfahrungen beim weiblichen Geschlechte eine im Allgemeinen weit bessere Prognose als beim männlichen. Ferner kommen beim weiblichen Geschlechte schwere Arbeit, übermässige Körperanstrengung, Excesse in baccho viel weniger in Betracht. Auch ist der weibliche Charakter im allgemeinen mehr geeignet, die Beschwerden der Herzkrankheiten zu ertragen und dadurch ihren Verlauf zu mildern. Endlich lehrt die Erfahrung, dass Frauen mehr von solchen Herzfehlern befallen werden, welche eine günstigere Prognose gestatten. Die Mitralfehler, speziell die Mitralstenosen kommen überwiegend beim weiblichen Geschlechte vor, die Aorteninsufficienz beim männlichen. Der Einfluss der Schwangerschaft, die hier noch in Betracht zu ziehen wäre, ist oben (pag. 349) bereits gewürdigt worden.

Die prognostische Bedeutung des Berufes oder weiter gefasst der ganzen Lebensweise und Lebensverhältnisse liegt auf der Hand. Der gefährlichste Feind bestehender Herzfehler ist die körperliche Arbeit, die Ueberanstrengung. Sie führt zu Herzschwäche und zur Compensationsstörung. Der Stand und Beruf des Kranken machen viel aus; es ist verständlich, dass Patienten der besseren und begüterten Stände Herzkrankheiten im Allgemeinen besser ertragen als die arbeitenden Classen. Auch Gemüthsbewegungen verschlimmern bestehende Herzkrankheiten häufig. Der Herzkranke bedarf nicht nur der körperlichen, sondern ebenso sehr der geistigen und seelischen Ruhe, der Sorglosigkeit, Heiterkeit. Daher fällt auch sein Charakter, sein Temperament bei der prognostischen Abschätzung seines Leidens ins Gewicht. Leidenschaftlichkeit, Unmässigkeit, Unvorsichtigkeit sind dem Herzkranken leicht verderblich und ein vorsichtiger, mässiger, ruhiger Mensch erträgt sein Herzübel leichter und unterliegt ihm viel später.

Zu den psychologischen Momenten, von denen hier die Rede ist, gehört endlich die Fügsamkeit des Patienten gegenüber ärztlichen Anordnungen, die Energie und die Consequenz, mit welcher er die Vorschriften

der Cur befolgt. Skepticismus des Patienten, Disciplinlosigkeit und Aehnliches sind Factoren, welche die Prognose ungünstig beeinflussen.

So wichtig für die Prognose die bisher besprochenen allgemeinen Verhältnisse sind, entscheidend für die prognostische Beurtheilung des einzelnen Falles bleibt doch die Bewerthung der im gegebenen Augenblicke bei ihm vorhandenen Symptome und wir wollen uns deshalb nun mit der Prognose der Symptome beschäftigen.

Am Herzen selbst kommen zuerst die physikalischen Symptome in Betracht. Von den Geräuschen sind die systolischen im allgemeinen günstiger zu beurtheilen als die diastolischen. Systolische Geräusche sind häufig accidenteller Natur oder sogenannte Blutgeräusche; sie kommen ferner als systolisches Athmungsgeräusch, schliesslich durch Reibung des Cor an Rauhigkeiten der Thoraxwandung vor, sind also in relativ zahlreichen Fällen nicht endokardialen Ursprungs. Sehr häufig sind systolische Geräusche im frühen Beginn der Arteriosklerose; auch an die relative Insufficienz der Mitralis bei Dilatation des linken Ventrikels ist zu erinnern, dann an die perikardialen Geräusche, die bisweilen rein systolischen Charakter annehmen können, endlich an die seltenen systolischen Geräusche, die durch Compression von Lungenvenen, z. B. bei Tuberculose, gelegentlich entstehen. Alle diese Dinge kommen in Betracht und bedingen die leichtere Prognose systolischer Herzgeräusche. Die diastolischen Geräusche sind im allgemeinen ernster zu beurtheilen, indem sie fast stets organischen Ursprungs sind. Doch kommen Ausnahmen vor, ich habe mehrfach bei jüngeren Individuen ein verbreitetes diastolisches Geräusch wahrgenommen, das sich später vollständig und dauernd verlor, so dass ich die Ueberzeugung gewann, es habe in diesen Fällen kein Vitium cordis vorgelegen, sondern ein accidentelles Blutgeräusch (Venengeräusch). Die Lautigkeit eines Geräusches ist nicht ohne weiteres von ungünstiger Bedeutung und geht keineswegs der Intensität der Klappenveränderung parallel. Speciell durch das Hinzutreten von Stenose eines Ostiums zur Insufficienz der betreffenden Klappe kann ein Leiserwerden der Geräusche zu Stande kommen, während der Krankheitsprocess sich doch verschlechtert. Wir erwähnten oben bereits, dass durch Combination von Stenose und Insufficienz das durch die letztere verursachte Geräusch sogar verschwinden kann. Gerade von der Mitralstenose ist es bekannt, dass bei ihr häufig während ruhiger Herzaction das präsystolische Geräusch ganz fehlt. Nach allem ist die Lautigkeit der Geräusche kein Maassstab der Intensität der Klappenfehler. Auch der Charakter der Geräusche ist mit Vorsicht zu beurtheilen. Pfeifende, singende Geräusche von musikalischem Charakter werden meist ernst beurtheilt, sie finden sich häufig bei Klappenfehlern traumatischen Ursprungs. Doch hat dies keine allgemeine Geltung. Ich sah noch dieser Tage einen jungen Mann mit einem lauten systolischen Geräusch von ausgesprochen musikalischem Charakter, das durch die Athmung und auch durch Lageveränderungen deutlich beeinflusst wurde und das ich als ein pleuro-perikardiales Geräusch bei ganz intactem Klappenapparat deutete, so dass ich dem Patienten, der von seinem Geräusch unterrichtet und nicht wenig beunruhigt war, die beruhigende Versicherung geben konnte, sein Herz sei gesund. Von Bedeutung ist der Rhythmus der Geräusche, insbesondere der Galopprhythmus (Galoppgeräusch) ist als sicheres Zeichen von Herzschwäche von ernster Prognose.

Das zweite Moment, welches bei der physikalischen Untersuchung ins Gewicht fällt, ist die Bestimmung der Herzdämpfung, der Nachweis einer Vergrösserung derselben. Von der Bestimmung der wahren Herzgrösse soll hier abgesehen werden; so interessant und aussichtsvoll die besonders von *Moritz, de la Camp* u. A. geförderten Bemühungen, auf orthodiagraphischem Wege die wirkliche Herzgrösse zu bestimmen, auch sind, für die ärztliche Praxis sind diese complicirten Methoden noch nicht reif und wir bleiben vorläufig auf die Bestimmung der Lage des Spitzenstosses und der Grösse der absoluten Herzdämpfung angewiesen für die Diagnose der Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Ist eine solche vorhanden, so ist sie stets prognostisch bedeutungsvoll, und zwar stimmt sie die Prognose in dem Maasse herab, je deutlicher und ausgesprochener sie ist. Besonders gilt dies von der linksseitigen Herzvergrösserung, eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ist weniger bedeutungsvoll, schon weil sie oft durch andere Verhältnisse, z. B. Fettanhäufung unter dem Sternum, vorgetäuscht wird oder wenigstens grösser erscheint, als sie wirklich ist. Im Einzelnen hängt die Bedeutung und Prognose der Herzhypertrophie von ihrer Ursache ab; so ist ein linksseitig vergrössertes Herz bei Schrumpfniere günstiger zu beurtheilen als ein gleich grosses Cor etwa aus idiopathischer Herzmuskelerkrankung aus Ueberanstrengung, bei einem Potator u. ähnl. m. Eine mässige Hypertrophie bei älteren Individuen mit Arteriosklerose ist nicht beunruhigend. Sehr skeptisch sind die angeblichen Rückbildungen grösserer Herzhypertrophien und -dilatationen zu beurtheilen. Eine Herzvergrösserung von einigem Umfang bildet sich nur in beschränktem Maasse und innerhalb längerer Zeit zurück. Die acute Ueberdehnung des bis dahin gesunden Herzens, die nach übergrosser Anstrengung auftreten und relativ rasch sich wieder zurückbilden soll, hat der Kritik nicht standgehalten. Kommt nach grösserer Anstrengung eine nachweisbare Vergrösserung des linken Herzens zur Beobachtung, so handelt es sich anerkanntermaassen um ein bereits vorher krankes Herz und die Dilatation ist dann mehr oder weniger eine bleibende. Deshalb muss jede linksseitige Herzvergrösserung, wenn sie als vorhanden sicher erwiesen ist, als Zeichen organischer Herzerkrankung angesehen und prognostisch ernst beurtheilt werden. Nicht jede ist darum schon als prognostisch bedenklich anzusehen. Es kann auch das erheblich vergrösserte Herz bei genügender Hypertrophie der Muskelwandung voll leistungsfähig sein und es längere Zeit bleiben. Die Prognose hängt daher im einzelnen Falle von dem Grade der Hypertrophie und der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ab. Diese wird in erster Linie gemessen an dem Pulse. Erst das Verhalten des Pulses ermöglicht eine richtige Deutung und prognostische Beurtheilung der nachgewiesenen Herzvergrösserung. Ein regelmässiger Puls von normaler Frequenz und guter Spannung lässt ein vergrössertes Herz prognostisch günstiger beurtheilen, ein grosses Herz mit beschleunigtem oder unregelmässigem und schwachem Pulse ist das Zeichen des dilatirten, muskelschwachen Herzens und von ungünstiger Prognose.

Der Puls ist der wichtigste prognostische Maassstab für die Beurtheilung der Herzkraft. In Betracht kommt zunächst seine Frequenz. Die Beschleunigung des Pulses, wenn sie nicht durch Fieber oder andere Einflüsse, besonders nervöse, verursacht ist, zeigt einen Nachlass der Herzkraft an; Tachykardie ist ein Symptom der Herzschwäche. Sie kommt

aber auch auf nervöser Basis vor, in diesem Falle häufig anfallsweise (paroxysmale Dyspnoe); daher stempeln erst die weiteren Erscheinungen der Herzschwäche (Dyspnoe, Cyanose etc.) die Tachykardie zum charakteristischen Zeichen der Debilitas cordis. Auch Pulsverlangsamung (Bradykardie) weist oft auf Herzschwäche hin, wenn sie hochgradig ist, sogar mehr und mit üblerer Prognose als Pulsbeschleunigung. In acuten Krankheiten sowie im Puerperium ist das Heruntergehen der Frequenz des Pulses auf 50—40 Schläge in der Minute ein beachtungswerthes Zeichen drohender Herzschwäche, ebenso in Ohnmachten bei anämischer Herzschwäche. Von ungünstiger Vorbedeutung ist auch die dauernde Bradykardie älterer und alter Leute, bei denen der Puls unter 40 Schläge sinkt und bis auf 30—20 pro Minute fallen kann; diese meist mit Arteriosklerose und sogar mit Hypertrophie des Herzens einhergehende Pulsverlangsamung bedroht das Leben durch die lange Dauer der Diastole, welche nicht selten unter dem Bilde der Syncope ad exitum führt. Ganz verschieden hiervon ist die Bradykardie nach gewissen Medikamenten (Digitalis, Salicyl u. a.) zu beurtheilen, ferner eine mässige Bradykardie von ca. 50 Pulsen bei vollkommen gesunden jüngeren Individuen (habituelle Bradykardie), bei denen es sich nicht um Herzschwäche, sondern ausschliesslich um pulsverlangsamende Nerveneinflüsse handelt und die Prognose dementsprechend günstiger, bezw. gut ist. — Der Rhythmus des Pulses zeigt bei Erkrankung des Herzens mannigfache Störungen, deren anhaltendes und gehäuftes Vorhandensein von ernster Bedeutung und prognostisch erschwerend ist. Die neue Lehre von der myogenen Automatie des Herzens hat in das Gebiet der Arhythmien bereits viel Licht gebracht; ich verweise Sie in dieser Beziehung auf die Vorlesung, die Herr Prof. *Engelmann,* der führende Forscher auf diesem Gebiete, zu diesen Vorträgen beigesteuert hat. Sie werden, wenn Sie seinen bedeutsamen Ausführungen folgen, erkennen, dass schwere Störungen der verschiedenen Eigenschaften des Herzmuskels in den Pulsarhythmien zum Ausdruck kommen, dass aber auch die gleichen oder doch überaus ähnliche Veränderungen des Rhythmus durch nervöse Einflüsse erstehen können. Darin liegt die Schwierigkeit der prognostischen Einschätzung der Arhythmien: Welche sind organischen Ursprungs, welche nervösen? Durch feinste Ausmessung der Pulscurven gelingt es, wie *Engelmann* im Einzelnen in der eben erwähnten Vorlesung nachweist, die eine und andere Art der Arhythmien auseinanderzuhalten. Ob jedoch diese Methode schon ausreicht, am Krankenbette organische und nervöse Arhythmien voneinander zu trennen, und die Ausmessung der Pulscurve, wie *Rehfisch* glaubt, prognostische Anhaltspunkte gibt, erscheint mir noch zweifelhaft. Bisher möchte ich den klinischen Gesammtbefund als das entscheidende Moment bezeichnen und vorübergehende einfache Unregelmässigkeiten der Frequenz mit vereinzeltem Aussetzen von Pulsen (Extrasystole) bei jugendlichen Individuen von nervöser Disposition für nervöse Arhythmien mit guter Prognose, dagegen dauernde und gehäufte Unregelmässigkeiten für ein Zeichen von organischer Herzerkrankung und dementsprechend für prognostisch ernst ansehen. Von den einzelnen Arten der Arhythmie hat im Allgemeinen das Aussetzen des Pulses weniger Bedeutung als die Irregularität; der Pulsus bigeminus gilt als prognostisch ungünstiges Zeichen, ebenso, wenn auch etwas weniger, der Pulsus alternans. Ein sehr übles Zeichen, das nur in den schwersten Fällen von

Herzfehlern nahe am Ende beobachtet worden ist, stellt die von mir als Hemisystolie bezeichnete Erscheinung dar; der von *F. Hoppe-Seyler* und *Kussmaul* zuerst beschriebene Pulsus paradoxus (bei Mediastinitis) bleibt, so auffällig er ist, ohne besondere prognostische Bedeutung.

Bezüglich der Beschaffenheit des Pulses sei noch der Pulsus altus et celer erwähnt, der für die Aorteninsufficienz charakteristisch ist; prognostisch ist er insofern zu verwerthen, als die Insufficienz um so vollständiger und bedrohlicher ist, je mehr der schnellende Charakter des Pulses hervortritt. In analoger Weise ist die Kleinheit des Pulses prognostisch zu verwerthen. Ein kleiner harter Puls ist der Puls der Klappenstenosen, eine kleine, leicht unterdrückbare, kaum fühlbare Pulswelle (Pulsus filiformis) bezeichnet die ausgeprägte Herzschwäche. Je kleiner der Puls, um so hochgradiger die Stenose, bezw. die Herzschwäche, um so bedenklicher die Prognose. In gleicher Weise schliesslich ist der mehr oder weniger deutliche Venenpuls für die grössere oder geringere Insufficienz der Tricuspidalklappe diagnostisch zu verwerthen und daher prognostisch um so ungünstiger, je ausgeprägter er ist; und auch die Dicrotie des Pulses, die als eine Folge von Erschlaffung der Gefässwand und niederem Blutdruck zu deuten ist, fällt für die Prognose um so schwerer ins Gewicht, je ausgeprägter sie ist.

Hier schliessen sich an die Symptome und Complicationen von Seiten der Lunge. Jede Verminderung der Herzkraft äussert sich in Dyspnoe. Tritt dieselbe nur bei Anstrengung auf, schwindet sie in der Ruhe, so ist die Prognose relativ gut. Stärkere Dyspnoe schon bei leichter Arbeit, beim blossen Aufrichten, beim Sprechen und Aehnlichem ist ein ernstes Zeichen, ebenso die anfallsweise Steigerung der Dyspnoe zu hohen Graden, besonders wenn sie mit Beängstigung oder gar Herzschmerzen einhergeht, wie bei der Angina pectoris. Ein Zeichen von nahezu absolut infauster Prognose ist das unter dem Namen der *Cheyne-Stokes*'schen Athmung bekannte Phänomen. — Eine besondere Erwähnung verdient die Hämoptoe. Dieselbe kann bei Herzkrankheiten durch Stauung in den Venen des kleinen Kreislaufes fast zu jeder Zeit auftreten. In frühen Stadien hat sie keine ernste Bedeutung, sie bleibt auf kleine Mengen beschränkt und geht nach kurzer Zeit vorüber. Ernster ist eine dauernde Stauung im Lungenkreislauf, die gewöhnlich schon mit ausgesprochener Dyspnoe verbunden ist. Wir können dieselbe objectiv demonstriren an dem Vorkommen der sogenannten Herzfehlerzellen im Sputum. Noch wichtiger und bedeutungsvoller ist das Auftreten grösserer Blutungen, welche auf Infarcte schliessen lassen. Sie gehören den späteren Stadien der Herzkrankheiten an, sie verschlimmern den Zustand und beschleunigen nicht selten den Exitus. Die grösseren Infarcte sind durch physikalische Untersuchung nachzuweisen; es ist bekannt, wie schwer und langsam sich dieselben durch Zertheilung verkleinern oder gar verschwinden.

Die geringere oder stärkere Cyanose bildet einen Gradmesser für die vorhandene Blutstauung in den Venen des grossen Kreislaufes und ist daher ebenfalls für die Beurtheilung der Herzkraft prognostisch zu verwerthen. Auch an der Schwellung der grossen Unterleibsdrüsen, speciell der Leber, ist die vorhandene Stauung zu bemessen, vor allem aber am Urin, der für die Prognose der Herzkrankheiten von grösster Bedeutung ist. Je reichlicher die Urinmenge, um so besser ceteris paribus die Prognose.

Ein spärlicher hochgestellter Urin, der andauernd einen Gehalt an Eiweiss aufweist, ist von ungünstiger Bedeutung. Ein klinisch wichtiger Punkt, auf den *G. Klemperer* jüngst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist die Farbe des Urins bei Herzkranken. Der spärliche Stauungsharn muss von entsprechend dunkler Farbe sein. Nimmt der Urin ab, ohne dunkler zu werden, so weist dies auf Insufficienz der Nieren, die nicht mehr im Stande sind, die genügende Menge der Harnfarbstoffe abzusondern. Ein spärlicher heller Urin ist von sehr schlechter Vorbedeutung.

Oedeme. Hydrops. Bei zunehmender Herzschwäche und Stauung in den Körpervenen treten Oedeme auf, zuerst an den Füssen, im Gesichte, später gesellen sich dazu Ascites, Transsudate in den Pleuren, Perikard u. s. w., gewöhnlich von sparsamer Diurese begleitet. Das Auftreten der Oedeme ist das prägnanteste Zeichen der Compensationsstörung und allemal von ernster Bedeutung. Der Berliner sagt von dem Herzkranken, wenn er hydropisch wird (Oedema pedum), er habe „die Reisestiefeln" angezogen (sc. zur Reise ins Jenseits). Es gibt natürlich auch — und zwar keineswegs selten — Compensationsstörung ohne Oedeme, indessen sind letztere doch das typische Zeichen der gestörten Compensation. Ich pflege dabei drei Stadien der Compensationsstörung zu unterscheiden: im ersten gelingt die Beseitigung des Hydrops noch leicht, durch Digitalis etc. wird für längere Zeit (mehrere Monate) eine völlige Herstellung der Compensation erreicht; im zweiten Stadium der Compensationsstörung gelingt die Beseitigung der hydropischen Erscheinungen nur vorübergehend, für relativ kurze Zeit, der Patient ist dauernd leistungsunfähig; im dritten Stadium (Asystolie) glückt die Beseitigung des Hydrops nicht mehr, es besteht dauernde Dyspnoe bei fast völligem Versagen der Diurese und der Exitus ist in relativ naher Zeit zu erwarten.

Endlich sei auf das Verhalten des Sensoriums hingewiesen. Trübung desselben, theils durch Kohlensäureüberladung des Blutes bedingt, theils durch toxische Einwirkung (Urämie), theils durch Hirnanämie oder Oedem, ist stets von ernster Vorbedeutung. Als besonders bedrohliches Symptom sind Ohnmachtsanfälle zu nennen.

Steigern sich die zuletzt angeführten Symptome zu besonderer Höhe, so stellen sie Zeichen dar, die auf unmittelbare Lebensgefahr hinweisen. Mit dem drohenden Exitus muss gerechnet werden, wenn die Dyspnoe zur dauernden Orthopnoe, die Cyanose zur tiefdunklen Blaufärbung des Gesichts, der Fingernägel etc. sich steigert, wenn der Puls zunehmend schneller, kleiner und aussetzend wird, ferner beim Eintritt von *Cheyne-Stokes*'schem Athmen, bei Anfällen von Asthma cardiale mit Zeichen von Lungenödem, bei tiefer Ohnmacht.

* * *

Zum Schluss, meine Herren, will ich noch an einen Punkt erinnern, den ich eben bei Besprechung der Compensationsstörung schon gestreift habe und der prognostisch sehr wesentlich ins Gewicht fällt, das ist die Art und die Stärke, in welcher der Patient auf die Medicamente reagirt. Einen sicheren und stetigen Erfolg haben unsere Herzmittel, selbst das vornehmste, die Digitalis, nicht, ihre Wirksamkeit erschöpft sich leicht und sie versagen schliesslich den Dienst. Ein Patient, bei welchem dieses Mittel prompt wirkt, ist natürlich besser daran, um so mehr, wenn die erzielte

Wirkung längere Zeit anhält. Je schneller die Wirkung der Digitalis nachlässt und erlischt, je öfter wir genöthigt sind, zu diesem Mittel unsere Zuflucht zu nehmen, um so mehr wächst die Furcht, dass die Wirksamkeit nachlässt und aufhört. Versagt die Digitalis ihren Dienst, so sind wir zwar nicht ganz machtlos, aber die Prognose wird dadurch ungünstiger, da der Effect der übrigen analogen Medicamente und der übrigen Methoden viel unsicherer ist.

Somit sind es sehr verschiedene Factoren: die specielle Form der Herzkrankheit und ihre Aetiologie, die äusseren Verhältnisse und die Art des Kranken, die Art und Intensität der Symptome und schliesslich die Wirksamkeit der Medicamente, auf deren genauer Kenntnis und Abschätzung das prognostische Urtheil ruht. Die Mannigfaltigkeit und Complicirtheit dieser Factoren lässt es verstehen, dass die Stellung der Prognose zur schwierigsten Aufgabe des Arztes wird. Das letzte Ziel alles ärztlichen Könnens ist natürlich die Therapie, aber nichtsdestoweniger ist der Satz wahr: Den Gipfelpunkt und Prüfstein ärztlichen Wissens bildet der schwierigste Theil der Diagnose: die Prognose.

12. VORLESUNG.

Einiges über die allgemeine Behandlung der Herzkrankheiten.

Von

L. Krehl,

Strassburg.

Meine Herren! Therapie lässt sich nicht lehren, sondern nur zeigen. Mit Worten vermag man nur einige allgemeine Grundsätze darzulegen, auf Grund deren dann im Einzelfalle das Verhalten gegen den Kranken zu regeln ist.

Die Beeinflussung des kranken Herzens kann mit wenigen Ausnahmen im Wesentlichen nur symptomatisch die Erhaltung oder Besserung seiner Function im Auge haben. Direct die Ursache des krankhaften Processes vermögen wir vorerst leider nur verhältnismässig selten mit unseren therapeutischen Maassnahmen zu treffen.

Möglich ist zunächst eine specifische Behandlung syphilitischer Processe an den Arterien, besonders der Aorta, und am Herzmuskel. Die Syphilis der Kreislaufsorgane kommt nicht häufig vor, aber gewiss auch nicht so selten, wie vielfach noch angenommen wird. Im Gegentheil, mit der wachsenden Verbreitung dieser Infectionskrankheit scheinen auch Herz und Gefässe mehr und mehr an ihr zu erkranken. Die Erscheinungen sind dann keineswegs charakteristische. Vielmehr verläuft die Syphilis der Arterien unter dem gleichen Bilde wie andere Arterienerkrankungen, und diejenige des Herzens unter den Symptomen der chronischen Processe des Herzmuskels und der Herzgefässe (Myokarditis, Coronarsklerose). Zuweilen erinnern Erscheinungen, welche auf Veränderungen an der Aortenbasis oder an dem Ursprunge der Kranzgefässe hindeuten und in früherer Lebenszeit sich entwickeln, als dass man die gewöhnliche Arteriosklerose schon erwarten sollte, an die Wahrscheinlichkeit des Bestehens von Syphilis. Aber in vielen anderen Fällen bewahrt den Arzt nur seine Findigkeit und Weitsichtigkeit vor sehr unangenehmen Irrthümern. Ist die Anschauung, dass Kreislaufstörungen durch syphilitische Processe erzeugt sind, gerechtfertigt, so soll man energisch mit Quecksilber und Jod in den geeigneten,

jedenfalls nicht zu kleinen Gaben vorgehen. Sogar die Erscheinungen schwerer Herzschwäche bilden sich dann oft überraschend schnell zurück. Ob dieselben aber ausserdem noch mit den später zu erörternden, gegen die Functionsstörung im allgemeinen gerichteten Mitteln anzugreifen sind, wird vom Zustande des Individuums abhängen und Gegenstand besonderer Erwägung im Einzelfalle sein müssen. Angenehmer gerade im Interesse weiterer Beurtheilung ist es, mit den gegen die Syphilis gerichteten Mitteln allein auszukommen. Aber nie darf durch diesen Gesichtspunkt irgend welche Gefahr für den Kranken erwachsen.

Von Krankheitszuständen, bei denen eine ätiologische Behandlung möglich ist, wäre ferner die Coronarsklerose zu nennen.

Es scheint doch, als ob wir hier im Jod ein Mittel besässen, den krankhaften Process selbst günstig zu beeinflussen, wenigstens sind zahlreiche in diesem Sinne sprechende Erfahrungen mitgetheilt worden, und ich selbst habe durchaus den gleichen Eindruck bekommen. Man gibt dann $^3/_4$ bis 1 oder 2 Grm. Jodkali oder Jodnatrium täglich auf 2 oder 3 Gaben vertheilt mit reichlich Milch oder Wasser auf den vollen Magen. Ob das Kalium- oder Natriumsalz bevorzugt wird, scheint ohne Bedeutung zu sein. Eine Kalivergiftung ist keinesfalls zu fürchten, denn sie kommt bei den genannten Gaben und bei der besprochenen Einverleibungsweise überhaupt nicht zu Stande. Das Jod muss längere Zeit hindurch gegeben werden. Sehr zweckmässig erscheint mir die französische Vorschrift, es in jedem Monat 3 Wochen lang zu verordnen und die vierte Woche zu pausiren. So kann man mehrere Monate hintereinander fortfahren.

Vielfach handelt es sich darum, schädliche Momente in ihrem Einflusse auf das Herz aufzuhalten. Da ist in erster Linie der Tabak zu nennen. Möglicherweise gibt es Tabakvergiftung durch Kauen, praktisch wichtig ist sie wesentlich als Folge von Rauchen. Namentlich scheint die importirte Cigarre und der in Frankreich mit den kurzen Pfeifen geraucht Tabak bedenklich zu sein, ohne dass ein Uebermaass von schweren anderen Cigarren oder Cigaretten etwa gleichgiltig wäre. Die durch die Tabakvergiftung erzeugten Beschwerden sind in erster Linie subjective: Herzklopfen und Herzangst bis zur Angina pectoris. Ferner beobachtet man verstärkte Herzcontractionen und, wenn diese längere Zeit hindurch bestehen, so kommt es wohl hin und wieder zur Herzhypertrophie. Auch ein gewisser Grad von Herzinsufficienz ist häufig schon frühzeitig vorhanden — allerdings hält er sich meist in niedrigen Grenzen. In allen diesen Fällen wirkt die causale Behandlung: völlige Enthaltung von Rauchen oder Beschränkung auf ein bis zwei leichte Cigarren täglich meistens zauberhaft.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei übermässigem Genuss starken Kaffees oder Thees. Beides ist bei uns wesentlich seltener. Aber der Arzt, welcher viel mit der modernen „Cultur" zu thun hat, muss jedenfalls daran denken, dass die chronische Kaffee- und Theevergiftung ebenfalls zu Herzklopfen und Herzangst, sowie wahrscheinlich zu leichteren Graden der Herzinsufficienz zu führen vermag.

Viel verwickelter liegt die Sache mit dem Alkohol. Wir werden auf diesen ebenso wie auf Tabak, Kaffee und Thee nochmals einzugehen haben bei Ordnung der Lebensweise der Herzkranken. Dann wird davon die Rede sein, dass alle diese Stoffe, allgemein gesagt, auf die Function des Herzens einzuwirken im Stande sind und deswegen in der Lebensweise

des Herzkranken genau berücksichtigt werden müssen. Darum handelt es sich hier aber nicht. Sondern wir reden vorerst noch von einer ätiologischen Therapie, von der Wegschaffung eines bestimmten Moments, welches Herzkrankheiten erzeugt. Thut das der Alkohol? Wir wissen es nicht völlig sicher. Genau bekannt ist das: durch reichlichen Genuss von Bier, seltener von Wein, häufig im Vereine mit übermässigen Muskelbewegungen und übermässiger Nahrungszufuhr, entwickelt sich bei manchen Menschen Herzinsufficienz. Diese ist Anfangs wohl rein toxischer Natur, allmählich kommen dazu schwerere anatomische Veränderungen des Herzmuskels, oder wenigstens sind die letzteren, wenn sie vom Beginn an vorhanden waren, zunächst noch rückbildungsfähig. Jedenfalls lässt sich diese Form der Herzinsufficienz, so ungünstig sie sich später gestaltet, im Anfang auf das Wirksamste bekämpfen, ich glaube sogar völlig heilen durch die energische und vollständige Wegschaffung der Ursache. Aber in diesen Fällen hilft stets nur die völlige Enthaltung von alkoholischen Getränken, Mässigkeit genügt nicht. Falls gleichzeitig noch andere Schädlichkeiten auf das Herz einwirkten, wie z. B. übermässige Muskelbewegungen, sind diese natürlich ebenfalls zu verbieten. Es handelt sich dann um eine sehr genaue und sorgfältige Anordnung der dem Kranken noch zu gestattenden Muskelthätigkeit. Sind bereits Erscheinungen von Herzinsufficienz durch Ueberanstrengung vorhanden, so empfiehlt sich Anfangs völliges Aussetzen der körperlichen Bewegungen. Allmählich soll das Herz wieder an solche gewöhnt werden, sie müssen dann aber der vorhandenen Kraft genau angepasst, jedes Uebermaass muss sorgfältig vermieden werden. Ausserdem kommen noch die später zu besprechenden Maassnahmen für die Kräftigung des Herzmuskels zur Anwendung.

In einer Reihe von Fällen führt ein zu geringes Maass von Muskelbewegungen, wenigstens indirect, zu Störungen der Herzthätigkeit. Es handelt sich dabei meist um fettleibige Menschen, welche durch zu reichliche Nahrungsaufnahme und durch mangelhafte Körperbewegungen gleichzeitig ein abnorm dickes Fettpolster und eine Atrophie der Skelet- und der Herzmuskulatur erwerben. Werden bei solchen Menschen dann grössere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt, so versagt es. Vielfach liegt in diesen Fällen nichts weiter vor als eben ein Missverhältnis zwischen dem Gewicht des Körpers einerseits, der Kraft des Herzens andererseits, und dann erzielt eine sachkundige und energische Behandlung ihre glänzendsten Erfolge. Durch richtige Ernährung und die Ausführung von Muskelbewegungen wird das Fettpolster und damit das Körpergewicht vermindert und das Herz gestärkt — also eine wahrhaft causale Therapie!

Neuerdings wird — gerade auch von den Kranken selbst — öfters die Frage erörtert, ob arterielle Druckerhöhungen als solche zu behandeln seien, damit die davon abhängigen Gefahren vermindert und die Herzhypertrophie eventuell zum Rückgang gebracht werden könnte. Darauf muss, soviel ich sehe, vorerst noch eine verneinende Antwort gegeben werden. Wir finden die Steigerung des Arteriendruckes im Wesentlichen bei Granularatrophie der Nieren und bei einzelnen Kranken mit Arteriosklerose. In beiden Fällen würde es einen Sinn haben, das Grundleiden zu behandeln — bei der Sklerose der Arterien versuchen wir das auch durch Darreichung von Jod, bei Schrumpfniere sind wir gegenwärtig ohnmächtig

In allen übrigen Fällen hat die Behandlung Herzkranker vorerst noch die Aufgabe, rein symptomatisch die Function, die Kraft des Herzens zu stärken oder zu erhalten. Auf die anatomischen Processe der Entartung und Entzündung an Endokard, Muskulatur und Herzbeutel haben unsere therapeutischen Mittel keinen Einfluss. Ich möchte in diesem Punkte nicht missverstanden sein, als ob ich etwa die anatomische Betrachtungsweise unterschätze. Gewiss hat auf dem Gebiete der Herzkrankheiten wie auf manchem anderen die Richtung auf das Pathologisch-Anatomische Jahrzehnte lang zu ausschliesslich geherrscht. Gewiss ist zeitweise die Rücksicht auf die Function zu kurz gekommen. Wir müssen in der modernen Klinik aber allen Werth darauf legen, unsererseits nicht die anatomischen Veränderungen zu wenig zu achten, die unerschütterliche Grundlage, auf der wir stehen müssen, wollen anders wir den Boden nicht unter den Füssen verlieren. Für die Diagnose und die gesammte Beurtheilung jeder Herzkrankheit ist die eingehendste Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse nothwendig. Auch für die Ausführung therapeutischer Maassnahmen können wir ihrer nicht entfernt entrathen, weil z. B. die Art, wie man die gesunkene Herzkraft beeinflussen soll, ihrerseits wiederum nicht unwesentlich von den anatomischen Grundlagen des Processes abhängig ist. Wir müssen nur das festhalten: unsere therapeutischen Maassnahmen sind mit Ausnahme der Eingangs angeführten Fälle und der mechanischen Behandlung der exsudativen Perikarditis gegenwärtig noch nicht imstande, auf die Rückbildung der krankhaften anatomischen Verhältnisse des Herzens direct einzuwirken.

Die Herzkraft ist das vornehmliche Object unserer Behandlung und, da die Herzkraft im Wesentlichen gegeben ist durch den Zustand der Herzmuskulatur, so behandeln wir eigentlich die Function des Myokardiums und des Nervensystems, soweit es einen Einfluss auf die Herzbewegungen hat. Man könnte in dieser Anschauung bereits den Einfluss theoretischer Vorstellungen über die Entstehung der Herzbewegungen vermuthen. Es ist aber für die blosse Erörterung der therapeutischen Maassnahmen die Aufrollung der Frage nach dem Grunde der Herzbewegung vorerst noch nicht angebracht.

Also die Herzkraft muss behandelt werden. Da ist unumgänglich nothwendige Voraussetzung, dass wir die Herzkraft im einzelnen Falle möglichst richtig beurtheilen lernen. Denn natürlich kann weder die Aufgabe noch auch das Ideal sein, die Herzkraft bei jedem Herzkranken auf die absolut höchste Stufe zu bringen. Ist diese doch schon bei gesunden Menschen individuell ausserordentlich verschieden. Unser Ziel wird vielmehr nur darin bestehen, die Herzkraft des einzelnen Kranken so gut zu gestalten, bezw. zu erhalten, wie es seine allgemeine Körperbeschaffenheit und speciell der Zustand seines Herzens nur irgendwie gestatten. Es sind also, ehe man an die Ausführung therapeutischer Maassnahmen herangeht, zwei Fragen zu beantworten: Aus welchen Zeichen beurtheilen wir den Stand der Herzkraft und wonach schätzen wir das ab, was für das einzelne Individuum speciell in Rücksicht auf die Beschaffenheit seines Herzens möglich und erreichbar ist?

Auf den ersteren Punkt kann hier natürlich nicht genauer eingegangen werden, wenn anders man nicht die ganze grosse Frage der Herzdiagnostik aufrollen will. Die Beschaffenheit des Herzens sowie zahlreicher anderer Körperorgane, vor allem der Leber, Nieren und Haut, ferner die

Leistungen, welche der Kreislauf im diagnostischen Versuche auszuführen vermag, sowie die Angaben der Kranken über das, was sie im Leben noch zu leisten vermögen, geben die Unterlagen für eine Beurtheilung der Herzkraft. Es kann dieses Urtheil ausserordentlich leicht sein, wenn wir zunächst die Grenzfälle betrachten, das Bild des kurzathmigen hydropischen Herzkranken auf der einen Seite und auf der anderen dasjenige von Menschen, welche trotz eines bestehenden Herzleidens die höchsten körperlichen Anforderungen erfüllen, z. B. Rennen reiten oder Hochtouren im Gebirge ausführen. Für diese Fälle ist die Antwort klar: im ersteren muss die Herzkraft absolut gehoben werden, im zweiten haben wir lediglich die Aufgabe, sie auf ihrem Stande zu erhalten.

Wir besprechen zunächst die Behandlung dieser beiden Arten von Fällen; sie geben klare Indicationen und es sind diejenigen, welche bei den Besprechungen über Behandlung von Herzkrankheiten gewöhnlich berücksichtigt werden. Es folgen nachher die sehr schwierig zu beurtheilenden Fälle von relativer Insufficienz, welche zwischen den genannten Zuständen dazwischen stehen.

Also zunächst die Behandlung der Krankheitsfälle mit ausgesprochener Kreislaufsinsufficienz und veränderter Blutvertheilung (Ueberfüllung der Venen, mangelhafter Füllung der Arterien), das, was man in der Klinik gewöhnlich als das Bild der Compensationsstörung bezeichnet, wohl weil es am frühesten bekannt geworden ist durch die Herzinsufficienz bei Klappenfehlern, an welchen vorher ein Theil der Folgen des Ventildefects „compensirt“ gewesen war.

Besteht das Bild der Herzinsufficienz im genannten Sinne, so ist zunächst strengste Bettruhe anzuordnen. Diese vermag sogar allein schon in einer Reihe von Fällen den Kreislauf in Ordnung zu bringen. Die alten Kliniker haben darauf den grössten Werth gelegt. Einzelne Kranken können wegen ihrer Dyspnoe wenigstens stundenweise nicht liegen, sondern nur sitzen; dann ist ein Lehnstuhl möglichst bequem einzurichten. Immer aber soll man den Versuch machen, wirkliche Bettruhe herbeizuführen, und es ist diese mit Geduld und Energie in der grossen Mehrzahl der Fälle auch zu erreichen, besonders wenn viel Sorgfalt auf die Herrichtung des Lagers verwendet wird. Im Anfang, so lange man hoffen kann, dass der Zustand der Herzschwäche bald vorübergehen werde, braucht man den appetitlosen Kranken nicht zur Nahrungsaufnahme zu zwingen. Es hat auch meines Erachtens keinen Sinn, die Art der Diät hier besonders vorzuschreiben. Man wird, wenn sich das mit dem Krankheitszustande vereinigen lässt, möglichst den früheren Gewohnheiten des Kranken Rechnung tragen. Die Nahrung soll, soweit das innerhalb der Grenzen des Appetits möglich ist, dem Organismus soviel an ernährender Substanz zuführen, als er braucht und wie ohne Schwierigkeiten von Seiten des Magendarmcanals gegeben werden kann. Es sind das eigentlich selbstverständliche Dinge, welche die für den Arzt ohnehin nothwendige Kenntnis der Elemente der Ernährungslehre und der gesunde Menschenverstand sagen.

Die Flüssigkeitsaufnahme muss geregelt werden. Es darf nicht ein grobes Missverhältnis zwischen ihr und den gesammten Wasserausscheidungen eintreten, weil durch ein solches die Wasseransammlung im Körper gefördert würde. Die Kranken dieser Art sollen, wenn irgend möglich, insgesammt nicht mehr als $1^1/_4$—$1^1/_2$ Liter Flüssigkeit innerhalb von

24 Stunden aufnehmen. Die Zahlen können natürlich nur ungefähr einen Anhaltspunkt geben. Man wird in einzelnen Fällen eventuell bis auf 1 Liter herabgehen und andererseits z. B. bei stark schwitzenden, fetten Menschen oder solchen, die ein besonders reichliches Trinken gewöhnt waren, mit der Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme recht vorsichtig sein müssen. Jedenfalls bedenke der Arzt, dass das Verbot des Trinkens unter allen Umständen für die Kranken eine Qual ist. So energisch ich selbst harte Maassregeln befürworte, wenn sie streng angezeigt sind, so eindringlich möchte ich auf der anderen Seite vor jeder Belästigung der Kranken ohne die Aussicht auf directen Nutzen warnen. Mit alkoholischen Getränken, Kaffee, Thee, sowie mit Cigarren ist auf jeden Fall grosse Einschränkung nothwendig. Das Ideal an sich ist, diese Dinge völlig auszusetzen. In vielen Fällen wird man das auch verlangen und das Verlangen von Anfang an durchsetzen können — eben wenn Kräftezustand, Alter und bisherige Gewohnheiten des Kranken dies gestatten. Indessen zuweilen ist doch von scharfem Rigorismus entschieden abzurathen. Zur Besserung des abnormen Verhaltens des Kreislaufs erhält der Kranke die Folia Digitalis.

Wie nachher sogleich darzulegen sein wird, erhöht die Digitalis unter Verlangsamung der Herzthätigkeit den Blutdruck. Man wird deswegen von vornherein fragen, ob etwa bei bestehender Pulsverlangsamung (wie bei manchen Fällen von chronischer Myokarditis und Coronarsklerose) oder beim Vorhandensein absolut zu hohen, wenn auch relativ zu niedrigen arteriellen Drucks (wie bei der Herzinsufficienz infolge von Schrumpfniere) die Digitalis nicht gegeben werden dürfe. Das ist nicht der Fall. Bei Granularatrophie und davon abhängiger Herzinsufficienz steigert die Digitalis wie auch sonst die Geschwindigkeit des Blutstroms und den arteriellen Druck und verbessert dadurch den Kreislauf. Wir dürfen nicht sagen, dass das absolut ungefährlich sei. Die Erhöhung des Blutdrucks in den Arterien kann immerhin einmal zu einer Gefässzerreissung und Hirnblutung führen. Aber diese Gefahr ist bei chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie ohnehin vorhanden. Auch Thromben können schliesslich durch eine Steigung der Stromgeschwindigkeit fortgerissen und verschleppt werden. Wer aber deswegen den Fingerhut nicht geben wollte, der kann überhaupt kein Arzneimittel verordnen. Und die durch Erkrankung des Herzmuskels erzeugte Bradykardie schafft ebenfalls keinerlei Gegenanzeige gegen die Verabreichung von Digitalis zur Bekämpfung der Herzinsufficienz. Nur muss in beiden Fällen die Aufmerksamkeit des Arztes eine besonders sorgfältige sein. In den Fällen mit arterieller Druckerhöhung würde ich rathen, den Blutdruck sehr sorgfältig zu verfolgen. Eine gleichzeitige Anregung der Darmperistaltik dürfte sich, wie das schon *Traube* empfahl, in diesen Fällen empfehlen. Es ist dabei wohl die Absicht vorhanden, eine gewisse Menge Blut im Unterleib anzusammeln und dadurch allzu starken Erhöhungen des arteriellen Drucks vorzubeugen.

Das ist die hauptsächliche Indication für die Darreichung der Digitalis, dieses wunderbaren Arzneimittels, dass Insufficienz des Herzens mit veränderter Blutvertheilung im oben genannten Sinne besteht.

Man gibt den Fingerhut entweder direct als rohe Droge in Pulverform — das Pulver kann auch zu Pillen verarbeitet werden — oder man lässt es mit heissem Wasser infundiren. Für die Wahl der einen oder anderen Verordnungsweise spielen persönliche Liebhabereien und Gewohn-

heiten zunächst wohl noch die Hauptrolle. Es brauchte indessen nicht so zu sein. Thatsächlich wirkt die gepulverte Droge entschieden stärker als das Infus, vielleicht wegen ihres Gehalts an Digitoxin, welches nur in geringem Maasse in den Aufguss hineingeht. Und mir scheint, dass man dementsprechend in grossen Zügen wenigstens Indicationen für die Form der Verordnung aufstellen kann: soll eine starke Wirkung schnell erzielt werden, so bevorzuge ich die reine Substanz, soll der Einfluss auf das Herz ein milderer sein und ist Eile nicht nothwendig, den Aufguss. Allerdings muss diese Ueberlegung auch die Dosirungen noch in ihren Bereich ziehen. Ueber diese lassen sich nur ganz allgemeine Angaben machen. Von dem gewöhnlichen Infusum foliorum digitalis 1 : 150 wird in der Regel tagsüber zweistündlich ein Esslöffel gegeben. Nachts setzt man in den gewöhnlichen Fällen aus, in schweren kann man auch Nachts das Mittel nehmen lassen. Es wird also in ein- bis eineinhalb Tagen je 1 Grm. Digitalis im Infus verbraucht. Von der reinen Droge nehmen die Kranken in der Regel drei- oder viermal täglich je 1 Decigrm. — über 4 bis 6 Decigrm. am Tage wird man nicht gern hinausgehen.

Es gibt aber auch noch andere Verordnungsweisen. Z. B. ziehen einzelne vortreffliche Aerzte noch schwächere Infuse mit einer Tagesgabe nur bis 0·3 Folia digitalis innerhalb 24 Stunden vor. Es gibt vielleicht kein anderes Arzneimittel, bei welchem die verwendeten Dosen und die ganze Verordnungsweise so verschieden angegeben werden wie bei der Digitalis. Das hängt zum Theil damit zusammen, dass die Digitalisblätter, wie bekannt, je nach Ort und Art ihrer Herkunft sowie die Präparate je nach ihrer Bereitungsweise recht stark (bis um das Vierfache) im Gehalt an wirksamer Substanz schwanken. Ausserdem aber wird der Weg, auf welchem der einzelne Arzt sein Ziel, d. i. die Kräftigung des kranken Herzens, erreichen will, recht verschieden gewählt, ohne dass der Endeffect dadurch schließlich in Frage gestellt würde. Die erfolgreiche Darreichung der Digitalis ist eine sehr schwierige Sache. Das haben alle diejenigen Aerzte betont, welche sie wirklich beherrschten. Nicht lehren lässt sie sich vom grünen Tische aus, höchstens zeigen am Krankenbett. Jeder Fall ist wieder anders und gibt seine besonderen Indicationen.

In dieser Weise fährt man einige Zeit fort und richtet sein weiteres Verhalten nach zwei Momenten: einmal danach, ob die erstrebten Wirkungen des Mittels sich einzustellen beginnen, und ferner, ob unerwünschte (Vergiftungs-) Erscheinungen bemerkbar werden. Die Digitalis soll den Kreislauf verbessern. Geschieht das, so zeigt sich das zunächst an dem Schwinden einzelner Folgen der Circulationsstörungen. Die Kranken werden ruhiger, die Kurzathmigkeit lässt nach, die Leber wird kleiner, der durch die Spannung ihrer Kapsel hervorgerufene Unterleibsdruck lässt nach, die ödematösen Hautpartien werden weicher, die Oedeme geringer, die Harnmenge steigt, die Herzaction wird ruhiger, regulärer und gleichmässiger, der Arterienpuls grösser, besser gefüllt und gespannt. Das sind die gewünschten Folgeerscheinungen.

Die ersten Zeichen der Vergiftung (im klinischen Sinne) treffen den Magen: der Appetit nimmt ab, Uebelkeit, Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen stellen sich ein. Dann stärkere Pulsverlangsamung unter 50. Auf weitere Intoxicationssymptome braucht nicht eingegangen zu werden, weil sie der nicht geradezu Unachtsame stets vermeiden wird.

Jedenfalls muss die Digitalis, so lange lästige Intoxicationssymptome fehlen, weitergegeben werden, bis die oben genannten gewünschten Folgeerscheinungen auf der vollen Höhe angelangt sind. In den günstigen Fällen ist das häufig nach dem Verbrauch von circa 2 Grm. der Fall, zuweilen schon früher. Ob man, nachdem die Höhe der Wirkung erreicht ist, mit dem Gebrauche fortfahren soll, wird verschieden beurtheilt. Die Einen hören auf. Das kann man auch thun. Dann muss aber jedenfalls das Mittel von neuem gegeben werden, wenn der Kreislauf etwa schnell sich wieder verschlechtern sollte. Die Anderen befürworten, sofern das ohne Gefahr einer Intoxication möglich ist, lieber 2—3 Grm. des Mittels nacheinander zu geben. Ich persönlich pflege im Allgemeinen das letztere zu thun, ohne damit aber eine feste Regel aufstellen zu wollen.

Nach Darreichung von 2 bis 3 Grm. Digitalis muss jedenfalls aufgehört werden, wenigstens muss man die Fortführung der besprochenen Gaben aussetzen. Es käme höchstens die länger fortgesetzte Darreichung kleiner Dosen in Betracht. Darauf soll nachher eingegangen werden. Wurde die Wirkung in ganzem Umfang erreicht, so kann damit der Hauptttheil der ärztlichen Aufgabe im Einzelfalle beendet sein. Der Kreislauf ist dann wieder in den Zustand der für den Kranken bestmöglichen Leistungsfähigkeit zurückgekehrt. Der Kranke selbst braucht noch Vorschriften, wie er sich in seinem künftigen Leben verhalten solle — von diesen wird gesprochen werden, wenn wir die Lebensweise der Herzkranken ohne Herzinsufficienz erörtern.

Oder die Darreichung der Digitalis war im Wesentlichen wirkungslos. Dann wartet man, wenn irgend möglich, 2 bis 3 Wochen, um dann den Fingerhut in gleichen, gegebenen Falls auch in grösseren Gaben nochmals zu geben. Eventuell kommt ferner eines der nachher zu erwähnenden Ersatzmittel der Digitalis in Betracht. Zuweilen erreicht man auch dadurch schliesslich noch Erfolg, dass man den Fingerhut in kleinen Gaben (z. B. 2mal täglich 0·1 oder 3mal 0·05 Grm.) längere Zeit weiter nehmen lässt. Es kann dieses Verfahren sich auch in solchen Fällen empfehlen, in welchen die einmalige Darreichung von Digitalis zwar Erfolg hat, aber keine völlig befriedigende Wirkung. Oder wenn sehr schnell nach erreichter Besserung der Herzinsufficienz die Kreislaufsstörung wiederkehrt, sobald der Fingerhut ausgesetzt wird.

Zur Befestigung des Erfolgs einer Digitalisbehandlung sind zuweilen auch einige Kohlensäurebäder von grossem Nutzen. Ich verweise für diesen Punkt auf die Behandlung der leichteren Form der Herzinsufficienz.

Manchmal ist es zweckmässig, an eine entweder völlig oder wenigstens zum grossen Theil erfolgreiche Behandlung mit Digitalis noch eine mechanische Beeinflussung des Herzens anzuschliessen. Es würde dies für diejenigen Fälle richtig sein, in denen, soferne der Grad der Kreislaufsstörung ein geringerer ist, von vornherein eine mechanische Behandlung passt. Also namentlich dann, wenn Ermüdung des Herzens, mangelhafte Ausbildung seiner Muskulatur bei Fettleibigkeit oder spärlicher Benutzung der Körpermuskeln vorliegt. Frische Entzündungen und Coronarsclerose bilden Gegenanzeigen. Natürlich ist grosse Vorsicht und völlige Beherrschung von Technik der mechanischen Behandlung und Pathologie der Krankheitserscheinungen für die Ausführung dieser Maassnahmen absolut nothwendig.

Leider treten in nicht wenigen Fällen von Digitalisdarreichung Intoxicationserscheinungen auf, noch ehe eine ausreichende Wirkung des

Mittels auf die Kreislaufsorgane erreicht ist. Das erschwert die Behandlung in hohem Grade, die Digitalis aussetzen bedeutet auf Hilfe für das Herz verzichten, sie ohne Rücksicht auf die Vergiftungserscheinungen weiter zu geben ist unmöglich, weil diese dann binnen Kurzem gefährliche Dimensionen annehmen können. Also es gilt zu laviren: kurze Zeit warten, dann wieder Digitalis geben. Eventuell die Darreichung vom Magen aus durch Klysmen ersetzen. Muss man thatsächlich aufhören, weil der Kranke das Mittel absolut nicht verträgt — es ist das glücklicher Weise ein recht seltener Fall — so lassen sich immerhin noch Ersatzmittel der Digitalis versuchen. Viel wird damit allerdings in der Regel nicht erreicht.

Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist es noch nicht allgemein zu empfehlen, die pulverisirten Digitalisblätter oder das Infus durch Reinstoffe zu ersetzen. Von letzteren kommen nur zwei in Betracht: einmal das Digitoxin, welches die Firma Merck zu Pastillen von 0·2 Mgrm. in den Handel gebracht hat. Es ist von stärkster Wirkung und bei seiner Anwendung steht nahe neben der heilsamen Wirkung die schwere Vergiftung, doch lässt sich diese durch entsprechende Vorsicht mit Sicherheit vermeiden. Thatsächlich sind mit Hilfe der Digitoxintabletten vortreffliche Erfolge erzielt worden und einzelne Aerzte wollen sie direct anstatt der rohen Digitalispräparate verwendet haben. Auch ich sah Gutes vom Digitoxin. Aber ich rathe, es zunächst noch für diejenigen Fälle aufzusparen, in welchen man mittels der gewöhnlichen Digitalis nicht zum Ziele kommt. Für den Anfang halte ich die Verwendung der rohen Digitalis doch noch für besser erprobt und harmloser.

Das Digitalinum verum *(Böhringer)* hat den grossen Vorzug, subcutan einverleibt werden zu können. Wenn die Anwendung nur angenehmer wäre. Es braucht eben zur Lösung erhebliche Mengen von Alkohol (Recept: Digitalin. ver. 0·03, Alcoh. absol. 1·0, Aq. destill. 9·0; mds. 3—8mal täglich $^1/_3$—1 Spritze zu injiciren). Deswegen reizen die Injectionen oft stark. Ausserdem geht die Wirkung in der Regel rasch vorüber.

Kommen nun anstatt der Digitalispräparate gegenwärtig noch irgendwelche andere Arzneimittel in Betracht? Für die Beantwortung dieser Frage muss erinnert werden, dass wir zunächst lediglich von der Behandlung der ausgesprochenen Kreislaufsstörungen mit veränderter Blutvertheilung sprechen. Da ist es meines Erachtens ein Fehler, vor der Digitalis andere Medicamente zu verordnen, denn keines von allen gibt auch nur annähernd die gleiche Gewähr günstigen Erfolges wie der Fingerhut, und die Anwendung des letzteren wird zweifellos erschwert, wenn schon andere Medicationen vorausgegangen waren, weil jedenfalls die meisten der in Betracht kommenden Präparate ähnliche Bestandtheile enthalten und dann unberechenbare Innervationswirkungen eintreten können.

Die Anwendung von Ersatzmitteln der Digitalis würde dann wünschenswerth sein, wenn diese selbst versagt hat. Wie verhält man sich dann am Krankenbett? Es wurde schon erwähnt, dass dann die Darreichung des Fingerhut zunächst völlig auszusetzen ist. Nach 10—20 Tagen kann man dann die Digitalis nochmals versuchen, entweder in der gleichen Form, in den gleichen oder in stärkeren Gaben. Dass man bei Erfolglosigkeit der rohen Droge dann zunächst das *Merck*'sche Digitoxin anwenden kann, wurde bereits erwähnt. Strophantin, so nützlich es für die Behandlung leichter Insufficienzerscheinungen ist — wir werden es dann besprechen — dürfte

nie wirklich helfen, wenn die Digitalis versagt hat. Ebensowenig sah ich dann je Erfolge von Adonis vernalis oder Convallaria. Zuweilen — allerdings in recht seltenen Fällen — erzielen die Coffeinpräparate noch eine Wirkung, sogar nachdem die Digitalis versagt hat. Aber hier beginnt doch schon die Fragestellung verschoben zu werden. Coffein gilt im Sinne des ärztlichen Sprachgebrauches als Ersatzmittel des Fingerhuts. Diese Anschauung gründet sich aber auf nichts anderes als auf die gemeine Erfahrung, dass die Coffeinpräparate bei Herzinsufficienz zuweilen noch wirksam sind, auch wenn die Digitalis nichts mehr half. Theoretisch scheinen mir die Angriffspunkte des Coffeins doch anders zu liegen als die des Fingerhuts. Von den Coffeinpräparaten empfiehlt es sich, das Coffeinum natriobenzoicum oder natriosalicylicum zu $^1/_4$ Grm. 3- bis 4mal am Tage zu geben.

Mit Absicht bin ich auf die Theorie der Digitaliswirkung nicht eingegangen. Mir erscheint sie jetzt weniger klar als je. Man darf wohl als erwiesen ansehen, dass Herz und Gefässe beeinflusst werden. Das entspricht auch unseren theoretischen Vorstellungen vom Kreislauf. Die Thätigkeit von Herz und Gefässen ist physiologisch überhaupt kaum zu trennen. Die krankmachenden Momente dürften sehr häufig beide zusammen schädigen. So liegt es nahe, dass auch Arzneimittel (Gifte) den ganzen Apparat beeinflussen. Nun wirkt aber das Coffein ebenfalls auf Herz und Gefässe, wenn auch bei ihm die Gefäss-, bei der Digitalis die Herzwirkung im Vordergrund zu stehen scheint. Zweifellos kommen für jedes der beiden Mittel (richtiger für die Repräsentanten jeder der beiden Gruppen) noch verwickelte Beziehungen in Betracht, welche wir noch nicht ausreichend kennen. Ebenso wenig verstehen wir, wie schon oben erwähnt, das Grundprincip des Zustands, den man „Herzinsufficienz mit veränderter Blutvertheilung" nennt. Das Herz steht dabei im Mittelpunkt. Welche Rolle andere Organe, speciell die Gefässe, dabei spielen, weiss man zu wenig sicher. Aus dem grossen Kapitel der Kreislaufsinsufficienz ist von dem eben erwähnten Krankheitsbilde das der vorwiegenden Vasomotoreninsufficienz mit Erfolg abgegrenzt worden. Es gibt dann noch ein Krankheitsbild gewissermaassen reiner Herzinsufficienz, bei welchem die Herzaction langsamer und schwächer wird, das Herz gewissermaassen einschläft, ohne dass eigentliche Stauungen sich entwickeln. Man hat hier den Eindruck einer einfachen Verlangsamung des Kreislaufs. Von der vasomotorischen Kreislaufsschwäche unterscheidet sich dieser Zustand durch die Art der Herzthätigkeit, von dem gewöhnlichen Bilde der Herzinsufficienz durch das Fehlen der Stauungen oder wenigstens wesentlicher Grade derselben trotz längerer Dauer des Krankheitszustandes. Es ist mir persönlich also wahrscheinlich, dass der oben beschriebene, gewissermaassen classische Zustand der Herzinsufficienz etwas besonderes darstellt. Und er gerade wird durch die Digitalis beeinflusst. Seine Entstehung, ebenso wie das Wesen der Wirkung des Fingerhuts genauer zu ergründen, ist eine der vor uns liegenden Aufgaben. Mit der Digitalis trifft man offenbar den Kern der Sache, mit Coffein nicht. Aber der Arzt darf nicht zuerst nach theoretischen Erwägungen handeln, sondern die grobe Empirie muss noch unser erster Leitstern sein, und da wissen wir, dass in einigen, selbst in verzweifelten Fällen von schwerer Herzinsufficienz mit veränderter Blutvertheilung die Coffeinpräparate noch Hilfe brachten. Es ist zur Vervollständigung zu bemerken, dass bei der

Kreislaufstörung (Herzschwäche) ohne veränderte Blutvertheilung die Digitalis so gut wie immer völlig wirkungslos ist.

Noch ist der Kampfer bisher nicht erwähnt worden. Wir wenden ihn auch bei Herzkranken immer dann an, wenn aus irgend welchen Gründen eine acute Kreislaufsinsufficienz sich entwickelt. Dann kommen die gleichen Indicationen in Betracht, wie auch sonst für die Anwendung des Kampfers überhaupt. Zu länger währender Anwendung bei der hier zu erörternden Form der Herzinsufficienz eignet er sich ebensowenig wie das Coffein, wenigstens für die Mehrzahl der Krankheitsfälle nicht. Ich persönlich habe überhaupt den Eindruck, dass die Angriffspunkte dieser beiden Arzneimittel recht ähnlich sind. Sowie zuweilen durch Coffein diese Herzinsufficienz, von der wir hier sprechen, auch dann noch günstig beeinflusst wird, wenn Digitalis wirkungslos war, so ist es auch mit dem Kampfer. Ich sah zuweilen schon die längere Zeit durchgeführte innerliche Darreichung des Mittels von gutem Erfolge begleitet.

Es sind jetzt noch die Maassnahmen zu erörtern, welche bei bestehender Herzinsufficienz den Kreislauf entlasten und dadurch indirect dem Herzen nützen. Hier muss meines Erachtens in erster Linie der Aderlass genannt werden. Kräftige, „vollblütige" Menschen mit schwerer Athemnoth und starker Cyanose, namentlich wenn eine Ueberfüllung der rechten Herzkammer in den Vordergrund tritt, vertragen die Entziehung von 150 oder 200 cm^3 Blut aus einer Armvene ausgezeichnet. In der Regel stellt sich danach bald Besserung der subjectiven Erscheinungen ein. Die Athmung wird ruhiger und freier, vielleicht wird auch der Digitaliswirkung die Bahn geebnet. Die Venaesection dürfte in neuerer Zeit unverdiente Vernachlässigung erfahren haben.

Es ist vielfach noch Sitte, der Digitalis vom Anfang an Kali aceticum beizufügen, damit die Wirkung auf die Nieren gesteigert werde, doch möchte ich das im Interesse klaren Handelns nicht befürworten. Man gebe erst die Digitalis für sich allein. Wirkt sie nicht oder nicht ausreichend und tritt der Hydrops stark in den Vordergrund, so gebe man dann essigsaures Kali oder besser Theobrominpräparate. Von ihnen möchte ich das „Diuretin" (in der Gabe von 4—5 Grm. täglich mindestens 5 Tage nacheinander) noch am meisten empfehlen. Es erzielt in einzelnen Fällen glänzenden Erfolg. Wahrscheinlich combinirt sich dann die Nieren- mit einer Herz- und Gefässwirkung. Unangenehme Symptome, wie Uebelkeit, Verminderung des Appetits, Erbrechen, Herzklopfen und ein gewisser Druck auf der Brust sind allerdings leider nicht selten mit der Darreichung von Diuretin verbunden.

Bleibt das Theobromin ohne Wirkung, so ist bei kräftigen Kranken mit besonders starkem und störendem Hydrops, deren Nieren nicht primär erkrankt sind, ein Versuch mit Calomel (2—3mal täglich 0·2, eventuell mit je 0·01 Opium, mindestens 5—6 Tage lang fortgesetzt) gerechtfertigt. Unter allen Umständen nimmt der Arzt dabei ein zweischneidiges Schwert in die Hand. Vorzügliche Wirkungen wurden in einigen Fällen erzielt. Aber sehr unangenehme Intoxicationserscheinungen blieben fast nie aus. Den Durchfall kann man durch Opium bekämpfen. Aber wie sehr plagt er häufig die schwer beweglichen Kranken! Und wie lästig ist die Stomatitis. Recht oft sind die Vergiftungserscheinungen stark, der Erfolg auf die Nieren gering. Also die Anwendung des Calomels muss sorgfältig

erwogen sein und ist jedenfalls nur bei kräftigen Menschen und nach dem Versagen anderer Verordnungen zu empfehlen.

Wenn sich mit den bisher genannten Mitteln Höhlenhydrops oder Hautödeme nicht bald zum Verschwinden bringen lassen, so sei man mit dem Gedanken an eine mechanische Entleerung des angesammelten Wassers nicht zu zurückhaltend. Denn, wie *Curschmann* hauptsächlich hervorhob, wird der Kreislauf zuweilen durch die Entfernung hydropischer Flüssigkeit auf das günstigste beeinflusst. Am harmlosesten ist die Punction des Abdomens. Für diejenige der Pleuren wolle man bedenken, dass die Stauungslunge offenbar besonders leicht ödematös wird; man entferne also aus der Pleura unter allen Umständen nur kleine Mengen von Flüssigkeit. Die mechanische Behandlung des Hauthydrops geschieht unseres Erachtens am besten mittels feiner Troicarts und folgender Drainage. Führt diese nicht zum Ziele, entweder wegen wiederholter Verstopfung des Troicarts oder weil wegen Schlaffheit des Unterhautgewebes die Flüssigkeit zu langsam fliesst, so empfehlen sich die Hautschnitte, welche zweckmässig mit den *Curschmann*'schen Drainagekapseln bedeckt werden.

Auch bei schweren Compensationsstörungen kann eine mechanische Behandlung nach *v. Reyher's* ausgedehnter Erfahrung (Zeitschr. f. physikal. Therapie, I, pag. 197) indicirt sein. Immer dann, wenn die Athmung schwer beeinträchtigt ist und dies zum Theil wenigstens auf einen starren Brustkorb und schwache Respirationsmuskeln zurückzuführen ist, nützt dem Kranken nach *v. Reyher's* Angaben die mechanische Unterstützung der Athmungsphasen: Gewöhnung an tiefes Athmen, Hebung des Thorax bei der Inspiration, Einübung saccadirter Exspiration, schliesslich tägliche Ausführung von 20 bis 25 Thoraxpressungen während der Exspiration. Die Athmung wird durch diese Maassnahmen gewöhnlich freier. Eine Anzahl von Erschütterungen des Thorax werden angeschlossen. Contraindicirt ist diese mechanische Behandlung im Allgemeinen bei frischen entzündlichen Processen und bei Coronarsklerose.

Sehr wichtig ist es meines Erachtens, mit Morphiumpräparaten nicht zu sparsam zu sein. Die Kranken mit schwerer Herzinsufficienz leiden in hohem Maasse. Man darf als erwiesen ansehen, dass das Herz durch Morphium, so lange extreme Gaben vermieden werden, keine Schädigung erfährt. Es ist also einmal Pflicht der Menschlichkeit, dem Kranken das unschädliche Linderungsmittel nicht vorzuenthalten — die Entwicklung eines chronischen Morphinismus lässt sich bei genügender Energie des Arztes immer vermeiden. Wie aber neuerdings mit vollem Rechte wiederholt hervorgehoben wurde, lindert das Morphium nicht nur Qualen, sondern unterstützt dadurch, dass es die Kranken zu körperlicher und geistiger Ruhe bringt, direct die Arbeit des Herzens. Es wirkt also curativ.

Dass der ganze psychische Zustand, etwaige Schlaflosigkeit und mancherlei andere einzelne Symptome ebenso wie Complicationen von Seiten der verschiedensten Organe die eingehendste Berücksichtigung und Behandlung erfahren müssen, ist selbstverständlich. Es kann darauf hier natürlich nicht eingegangen werden.

Was soll nun der Arzt an denjenigen Herzkranken machen, bei welchen Kreislaufstörungen im Sinne von Herzinsufficienz mit veränderter Blutvertheilung nicht vorliegen? Auch bei ihnen ist der Kreislauf im All-

gemeinen nicht normal. Höchstens kann man letzteres für einzelne Arten von Herzkrankheiten in bestimmten Lebens- oder Thätigkeitsphasen voraussetzen. Zum Beispiel braucht ein Kranker mit chronischer Myokarditis oder Coronarsklerose bei völliger körperlicher Ruhe im Zimmer überhaupt keine Anomalie des Kreislaufs darzubieten. Die Vertheilung des Blutes auf Arterien und Venen, der Druck in beiden Gefässprovinzen, die Geschwindigkeit des Blutumlaufes, die Art der Herzaction, alles das kann völlig normal sein. Erst wenn Anforderungen an das Herz herantreten, wenn es mehr leisten soll, als die geringen Aufgaben der Ruhe verlangen, erst dann erweist sich seine Unzulänglichkeit. Dann ist also doch eine Insufficienz vorhanden, wenn auch eine ganz andere als sie in dem vorigen Abschnitt erörtert wurde. Denn unter Herzinsufficienz im Allgemeinen muss man doch jede Herabsetzung der Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzens unter den üblichen Durchschnitt verstehen. Das meine ich aber hier nicht, die Behandlung des Kranken mit den leichteren Graden der Herzinsufficienz ohne veränderte Blutvertheilung wird vielmehr im letzten Abschnitt besprochen werden. Vorher möchte ich aber noch über das Verhalten gegen diejenigen Kranken sprechen, bei welchen ein Defect des Kreislaufes durch verstärkte Thätigkeit bestimmter Herzabschnitte ausgeglichen wird, der motorische Apparat des Herzens, also im Wesentlichen sein Myokard sich aber sonst normal verhält. Das typische Beispiel geben manche Kranke mit Klappenfehlern und mit nephritischen Herzhypertrophien, einzelne auch mit arteriosklerotischer Herzhypertrophie. In diesen Fällen ist der Kreislauf nicht normal. Einzelne Herzabschnitte arbeiten mit wesentlich verstärkter Arbeitsleistung (z. B. bei Aorteninsufficienz der linke Ventrikel, bei Mitralstenose der rechte Vorhof und die rechte Kammer). Selbst wenn die mittlere Geschwindigkeit erhalten ist, sind die Druckhöhen doch andere (z. B. bei Mitralstenose in der Lunge, bei Aorteninsufficienz in den Arterien). Diejenigen Herzabschnitte, welche mit erhöhter Anstrengung arbeiten, müssen ihre Leistung um das Mehrfache erhöhen, falls irgend welche neue Anforderungen von dem Herzen erfüllt werden sollen. Also der Kreislauf ist in diesen Fällen nicht entfernt normal. Aber der Process auf den Herzklappen kann völlig abgelaufen, das Myokard, abgesehen von den schon erwähnten Hypertrophien, intact sein. Aehnliches kommt auch bei Nephritis und, wenn gleich wesentlich seltener, bei Arteriosklerose vor; ich meine stationärer Zustand an Nieren, bezw. Gefässen, leistungsfähige Muskulatur.

Diese Kranken können ohne Beschwerden oder wenigstens fast frei von solchen und in jeder Beziehung völlig leistungsfähig sein. Ein Kranker mit Klappenfehler vermag dann möglicherweise wegen der geringen Stärke desselben auch aussergewöhnliche Leistungen zu vollführen, weil die dadurch bedingten Neuanforderungen nicht wesentlich grösser sind als für das gesunde Herz. Häufiger indessen haben bei grossen Anforderungen an das Herz auch diese Kranken Beschwerden, weil bei Bewegungen aus den früher erörterten Gründen die Accommodationsfähigkeit des Herzens mit einem schwereren Klappenfehler erheblich stärker in Anspruch genommen wird als die des gesunden Organs.

Für die Beurtheilung und die ganze Frage der Behandlung dieser Krankheitsfälle kommt es nun im Wesentlichen darauf an, dass der Arzt die Frage klar zu beantworten sucht: liegen thatsächlich nur die Residuen eines abgelaufenen Processes vor, und ist das, was von Beschwerden vor-

handen ist, lediglich die Folge der mit dem Klappenfehler als solchem zusammenhängenden Erschwerung der Accommodationsfähigkeit, während für die Annahme einer Schwäche der Herzmuskulatur Anhaltspunkte nicht vorhanden sind? Lässt sich das mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit annehmen, so ist von einer Behandlung des kranken Herzens als solchem abzusehen. Das, was am Herzen Krankhaftes vorhanden ist, kann durch die gegenwärtig zur Verfügung stehenden Mittel nicht beeinflusst werden. Den Herzmuskel kräftigen zu wollen, ist unnöthig, denn an ihm ist nichts zu kräftigen, man lasse und erhalte ihn ruhig bei seiner bisherigen Thätigkeit. Die Versuche einer Erhöhung der Herzleistung sind sogar eventuell gefährlich, denn sie führen leicht zu einer Ueberanstrengung des Herzens. Nicht ohne Selbstgefälligkeit nennt sich unsere Zeit häufig die Aera der Therapie. Den ruhigen Beobachter aber könnte es manchmal reizen, über die Gefahren der Therapie zu schreiben. Denn es ist allmählich schon so weit gekommen, dass derjenige zuweilen nicht als wirklicher Arzt angesehen wird, der nicht unter allen Umständen behandelt. Gegenwärtig werden vielfach auch die Kranken dieser Art unter die Einwirkung herzkräftigender Mittel gebracht. Aber meines Erachtens sollten besondere Maassnahmen zur Beeinflussung der Herzkraft in diesen Fällen vermieden werden. Insbesondere soll man auf die immer wiederkehrende Frage „Muss ich nach Nauheim gehen“ einfach und klar mit Nein antworten. Dagegen wäre ich der letzte, der dem Arzt empfehlen wollte, diesen Kranken gegenüber die Hände gänzlich in den Schooss zu legen. Gerade diese Kranken sollen unter sorgfältiger, wenn auch nicht pedantischer Aufsicht stehen. Ihre Lebensweise muss geordnet sein, nur würde ich nicht empfehlen, sie so zu regeln, dass die Kranken selbst das Gefühl ständiger Aufsicht haben. Aus psychologischen Gründen möchte ich das vermeiden.

Die Aufgabe der Beaufsichtigung sehe ich darin, dass das Herz vor Schädlichkeiten bewahrt wird, weil ein solches nicht normales Organ in der That empfindlicher ist. So ist vor allem die körperliche Thätigkeit zu regeln. Nicht möglichste Ruhe ist das Ideal, sondern Ausführung von Körperbewegungen nach Maassgabe und jedenfalls innerhalb der Grenzen der Leistungsfähigkeit, d. h. immer nur so, dass Herzklopfen und Athemnoth vermieden werden. Darüber ist natürlich mit dem einzelnen Menschen eingehend zu sprechen, weil die Anschauungen über das, was „ohne Schwierigkeit“ möglich ist, so häufig getheilt sind.

Dass Kummer und Sorge, Aerger und Aufregung Menschen mit kranken Herzen nicht gut bekommen, darf als erwiesen gelten. Aber in diesem Punkte sind die Verhältnisse und die seelische Natur der Kranken in der Regel mächtiger als der Wille des Arztes. Dieser kann häufig nichts anderes thun, als den Kranken zur Selbstbescheidung aufzufordern.

Die beruflichen Verhältnisse sind, sofern das möglich ist, nach diesen Grundsätzen einzurichten. Der Arzt hüte sich hier nur vor übertriebenem Rigorismus und bedenke, dass Müssiggang, sei er auch erzwungen, für manche Menschen das schlimmste ist.

Die Ernährung soll die Aufgabe im Auge haben, den Körper in einem mittleren Ernährungszustande an Fett zu erhalten, bei einem Fettreichthum, bei welchem der Kranke sich wohl fühlt, ohne doch durch denselben besondere Erschwerung seiner Bewegungsfähigkeit zu haben. Ist direct Fettleibigkeit vorhanden, so kann vorsichtig ein Theil des Fettes entfernt

werden, sofern man den Eindruck gewinnt, dass Beschwerden aus ihr erwachsen. Aber grosse Vorsicht ist unter allen Umständen am Platze, denn nicht selten vertragen Kranke mit Störungen am Herzen eigentliche Abmagerungscuren schlecht.

Auf der anderen Seite besteht nicht allzuselten die Indication, den Ernährungszustand am Kranken zu verbessern; bei mageren schwächlichen Menschen ist das entschieden am Platze. Nur muss dann immer darauf Rücksicht genommen werden, dass eine wesentliche Vermehrung des Körpergewichtes dem Herzen neue Arbeit schafft.

Die Mischung der Nahrungsbestandtheile darf, sofern sie den eben genannten Grundsätzen Rechnung trägt, in weitgehendem Maasse auf die Liebhabereien und Gewohnheiten des Kranken Rücksicht nehmen. Es gibt keine besondere „Ernährungstherapie der Herzkrankheiten". Der Arzt kommt vielmehr mit einer Kenntnis der allgemeinen Ernährungslehre völlig aus.

Der Genuss von Kaffee und Thee, von Wein und Bier ist innerhalb mässiger Grenzen zu halten. Ebenso ist es mit dem Rauchen. Importirte Cigarren sind gänzlich zu vermeiden.

Ich glaube, dass diese allgemeinen Vorschriften ausreichen.

Es kommt nun die grosse Gruppe derjenigen Kranken, bei welchen die Herzveränderung nicht das Ergebnis eines abgelaufenen Processes darstellt, sondern noch im Fortschreiten begriffen ist. Hier ist das Herz selbst, der Herzmuskel, nicht mehr völlig leistungsfähig. Darin besteht also eine Beziehung zu der zuerst erörterten Gruppe. Aber von ihr unterscheiden sich diese Fälle dadurch, dass bei dieser Art der Herzschwäche die veränderte Blutvertheilung fehlt. Man konnte geneigt sein, daraus vielleicht zu folgern, dass es sich um etwas gänzlich anderes handelt, etwa um Zustände von andersartiger Herzinsufficienz, als diejenigen sind, welche auf pag. 371 charakterisirt wurden. Das ist aber kaum richtig. Vielmehr liegen hier die leichteren Grade der mangelhaften Herzkraft vor, welche eben zu veränderter Blutvertheilung noch nicht geführt haben. Wenigstens sieht man von diesen Formen bis zu den früher beschriebenen alle nur erdenklichen Uebergänge. Mit der Annahme solcher Continuität, welche auch der allgemeinen Anschauung entsprechen dürfte, ist natürlich nicht gesagt, dass der Mechanismus der Kreislaufsstörung in beiden Fällen der gleiche ist; wahrscheinlich sind ja im ersten Falle doch besondere Momente vorhanden, sei es in der fehlerhaften Thätigkeit des Herzens, sei es neben derselben. Mir persönlich wird das vor allem durch die Wirksamkeit der Digitalis in den Fällen der ersten Art und durch ihren geringen Einfluss in denen der zweiten Art wahrscheinlich gemacht. Käme es lediglich darauf an, dass die Digitalis die noch vorhandene, aber nicht in Thätigkeit tretende Reservekraft des Herzens heranzieht, so wäre nicht abzusehen, warum sie nicht gerade im zweiten Falle ihre besten Erfolge erzielt.

Die jetzt zu erörternde Form der Herzinsufficienz zeigt sich zunächst darin, dass in der Ruhe zwar die Anforderungen an das Herz im Wesentlichen erfüllt werden, dass aber, sobald durch körperliche Bewegungen neue Aufgaben herantreten, die Herzkraft dann nicht mehr ausreicht. Je nach dem Grade der Herzstörung stellen sich Beschwerden erst bei stärkeren oder schon bei geringen Neuanforderungen an das Herz ein. Bei dem Einen wirkt eine starke Mahlzeit, bei dem Anderen eine schwere psychische Auf-

regung ungünstig. Bei allen sind Körperbewegungen nicht mehr im normalen Umfang möglich: der eine wird nach längerem Gehen, der andere beim Steigen kurzathmig. Ein dritter kann gehen bei nüchternem Magen, bekommt aber Beschwerden, sobald er im Verdauungszustand sich zu bewegen versucht. Zuweilen zeigen sich bei solchen erhöhten Anforderungen an das Herz oder auch in der Nacht spontan, d. h. aus zunächst unbekannten Gründen Anfälle von Angina pectoris oder von Asthma cardiale.

Es bestehen also bezüglich der krankhaften Erscheinungen viele Aehnlichkeiten mit den bei der zweiten Gruppe geschilderten Verhältnissen. Das Unterscheidende liegt darin, dass in den jetzt zu besprechenden Fällen der Herzmuskel selbst krank ist und dieser Unterschied hat meines Erachtens wirkliche Bedeutung, weil hier eine Behandlung des Herzmuskels selbst ins Auge zu fassen ist. Freilich ist im praktischen Leben die Unterscheidung davon, ob die Störungen in dem Grundleiden selbst, z. B. in einer Mitralinsufficienz als solcher begründet sind, oder ob sie auf muskulärer Herzinsufficienz beruhen, oft sehr schwer, zuweilen unmöglich.

Bei den höheren Graden dieser Form von Herzinsufficienz zeigen sich nun hie und da doch schon einzelne Andeutungen von Stauung. Nicht selten ist die Leber etwas dick. Oder die Harnmenge sinkt, der concentrirte Harn enthält Spuren von Eiweiss. Abends sind ab und zu die Unterschenkel oder die Knöchel etwas geschwollen. Eine Bronchitis hält sich hartnäckig allen Mitteln zum Trotz. So geht es dann ohne scharfe Grenze in das Bild der früher geschilderten schweren Herzinsufficienz über.

Die Erörterung der Behandlung beginnt man wohl am besten mit diesen letzten Grenzfällen. Bei ihnen hilft in einer Reihe von Fällen, wie *Romberg* sehr richtig hervorhebt, allein schon die Vermeidung einer bestimmten Schädlichkeit, auf welche man die Entstehung der Herzinsufficienz zurückzuführen das Recht hat. Zum Beispiel die Vermeidung gewisser Formen von Körperbewegung genügt unter Einhaltung körperlicher Ruhe (Bett- oder wenigstens Stubenaufenthalt), um das Herz wieder in Ordnung zu bringen.

Reichen solche Vorsichtsmaassregeln nicht aus oder lässt sich eine ersichtliche Ursache der Herzstörung nicht auffinden, so rathe ich, ein Mittel aus der Digitalisgruppe zu versuchen. Entweder die Digitalis selbst, und zwar dann ein schwaches Infus (etwa 0·5: 150 zweistündlich Tags über einen Esslöffel zu nehmen; davon etwa 3 Flaschen nacheinander). Oder hier kann von Anfang an das Strophanthus am Platze sein (Tinctura Strophanthi täglich 3mal 6—10 Tropfen, im Ganzen 6—10 Grm.).

In diesen Fällen können auch Kohlensäurebäder von hervorragender Wirkung sein. Wir erwähnten sie schon einmal: wir empfahlen sie zur Befestigung einer Compensation gestörter Herzkraft, welche durch Digitalis wieder in Ordnung gekommen war, und wir mussten vor ihnen warnen bei Kranken, deren Herzmuskel nicht als schwach anzusehen war. Bei den jetzt zu besprechenden Fällen finden sie ihre Hauptindication. Die Wirkungsweise kennt man ja nicht genau, speciell weiss man nicht, welches Verhältnis dieselbe zur Wirkungsweise der Digitalis hat. Wahrscheinlich werden Herz und Gefässe in einen Zustand verstärkter Leistung und Leistungsfähigkeit versetzt. Jedenfalls steigt im Kohlensäurebad der arterielle Druck, und da das nicht nur vom Herzen aus geschieht, so muss dasselbe noch

eine gewisse Fähigkeit der Anpassung haben, sonst könnten die Bäder eine Insufficienz eher verstärken. Danach ist theoretisch die Indication für die Anwendung der Kohlensäurebäder zu stellen, und damit stimmt auch überein, dass diese gerade in den leichteren Fällen von Herzinsufficienz Nutzen schaffen. Da sich in der Praxis kaum mit irgend welcher Sicherheit bestimmen lässt, welchen Grad von Reservekraft ein Herz noch besitzt, so muss man probiren, d. h. vorsichtig unter genauer Controle des Pulses ein kühles Kohlensäurebad von kurzer Dauer verabreichen. Wird es gut vertragen, so soll es nach einem oder zwei Tagen wiederholt werden. Unter allen Umständen ist auf Temperatur, Dauer des Bades, sowie auf Bettruhe nach dem Bade zu achten; Pausen sind nach einigen Bädertagen einzuschalten. Auf die Technik des Bades kommt viel an.

Die Bäder können zu Hause künstlich aus Natrium bicarbonicum und Salzsäure oder Kalium bicarbonicum und Kalium bisulfuricum *(Sandow)* oder durch Einführen von Kohlensäure in das Badewasser hergestellt werden. Oder man schickt die Kranken in die Curorte mit natürlichen Kohlensäurequellen (Nauheim, Oeynhausen, Soden, Homburg, Kissingen, Cudowa). Die einzelnen sind bezüglich ihrer Badeeinrichtungen nicht gleichwerthig.

In zahlreichen anderen Curorten, welche für Herzkranke geeignet sind, werden jetzt künstlich bereitete Kohlensäurebäder abgegeben.

Auch in den Curorten soll man darauf achten, dass die Bäder in Bezug auf Dauer und Temperatur genauest nach ärztlichen Vorschriften hergestellt werden, sowie dass im Einzelbad sichere Ueberwachung des Badenden gewährleistet ist. Darauf ist viel Werth zu legen und gerade daran fehlt es nicht selten.

Von diesen Bädern werden 20—25 nacheinander gegeben, aber, wie gesagt, mit eingeschobenen freien Tagen.

Neuerdings hat man häufig auch von elektrischen Bädern bei diesen Formen der Herzinsufficienz gute Erfolge gesehen, namentlich bei Verwendung sinusoidaler Ströme. Ich persönlich gewann den Eindruck, dass dieselben ganz ähnlich wirken wie Kohlensäurebäder. Neben dem directen Einfluss auf Herz und Gefässe macht sich noch eine sehr günstige erfrischende Wirkung auf Nervensystem und Allgemeinbefinden geltend.

Zuweilen wird die Kräftigung eines solchen Herzens unterstützt dadurch, dass man es Arbeit ausführen lässt. Eine wunderbare Form der Therapie — ein Organ, welches mangelhaft arbeitsfähig ist, eben durch die Arbeit gesund machen zu wollen! Die Berechtigung kann wohl einmal darin liegen, dass Entwöhnung von Arbeit den Herzmuskel an sich schwächt und dass bei systematisch angestellter und in ihrer Stärke genau regulirter Arbeit die Kräftigung des Herzens, der Zuwachs an Leistungsfähigkeit (und an functionirender Substanz) stärker ist als die Anstrengungen, welche ihm erwachsen. Offenbar wird durch die beim Antrieb zur Arbeit ausgelösten Innervationen eine sehr erhebliche Steigerung der Herzkraft erzeugt. Das kann man vermuthen nach Analogie der Reizung sensibler Nerven, welche neben der Contraction der Gefässe verstärkte Herzcontractionen hervorruft.

Die Arbeit kann seitens des Kranken entweder durch Gehen und Bergsteigen oder durch Widerstandsgymnastik oder durch Turnen geleistet werden. Man vermag auf allen drei Wegen zum Ziele zu kommen und es

ist nicht richtig, schematisch der einen Methode unbedingt den Vorzug vor der anderen zu geben. Man wird sie vielmehr je nach dem Zustand der Kranken, nach der Gelegenheit zur Ausübung und nach der persönlichen Erfahrung des Arztes wählen — ich glaube, dass der letztere Punkt an die Spitze zu stellen ist. Die feinste Abstufung der an das Herz zu stellenden Anforderungen gestattet wohl die Anwendung der *Zander*'schen Apparate, sofern die Uebungen an denselben sehr sorgfältig beaufsichtigt werden.

Wie bekannt, hat diese Behandlungsmethode vor Allem durch die *Oertel*'schen Veröffentlichungen Aufsehen erregt. Seitdem sind mit ihrer Hilfe nicht wenige Kranke in ihrer Herzkraft wesentlich gebessert worden. Aber recht häufig wurde doch auch directer Schaden gebracht — es kam zu Ueberanstrengungen des Herzens. Geeignet für diese Behandlung sind in erster Linie Menschen, bei denen ein Missverhältnis zwischen dem Gewicht des Körpers und der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bedeutungsvoll ist. Vor Allem also manche Fettleibige. Und es ist natürlich, dass gerade mit dieser mechanischen Behandlung vielfach eine diätetische Cur und eine Regulirung der Trinkverhältnisse sich verbinden muss. Geeignet sind ferner manche chronischen Erkrankungen des Herzmuskels und einzelne leichtere Klappenfehler. Aber in all diesen Fällen muss auf das Aeusserste aufgepasst werden, dass kein Schaden entsteht, und da man den Kranken auch bei genauester Untersuchung vielfach nicht ansehen kann, welcher Fond von Leistungsfähigkeit ihren Herzen noch innewohnt, so soll man nur langsam tastend vorgehen, um unter allen Umständen jede Schädigung durch Ueberanstrengung zu vermeiden. Und jederzeit ist zu bedenken, dass zur Ausführung dieser Behandlung grosse Erfahrung und nicht geringe Sorgfalt gehören.

Die Lebensweise dieser Kranken ist unter allen Umständen streng zu überwachen. Die zu erfüllenden Aufgaben werden je nach dem Grade der Herzinsufficienz recht verschiedene sein. Also man wird z. B. den einen Kranken in seinem Beruf lassen können, dem anderen zum Verlassen desselben zureden müssen. Dass dabei auch die Art der Beschäftigung eine erhebliche Rolle spielt, leuchtet ein. Essen und Trinken, Gehen und Ruhen ist so zu regeln, dass das Herz und der ganze Mensch auf der einen Seite nicht einrostet, auf der anderen aber jede über das Maass der individuellen Leistungsfähigkeit hinausgehende Anforderung vermieden wird.

Es bietet die Behandlung von vielen in diese Krankheitsgruppe hineingehörigen Fällen die allergrössten Schwierigkeiten dar. Bei den zuerst geschilderten Zuständen des Herzens konnte man doch von klaren sicheren Indicationen sprechen. Einzelne Kranke aus dieser Gruppe bieten solche ebenfalls, z. B. gerade die schwereren, bei denen schon die ersten Andeutungen veränderter Blutvertheilung sich zu zeigen beginnen, oder die Fettleibigen oder die Potatoren und auch manche andere. Aber bei vielen ist es mit den klaren Indicationen doch recht schlecht bestellt. Der gewissenhafte und vorsichtige Arzt wird vielfach schwanken: soll man eine der Methoden zur Kräftigung des Herzens versuchen oder soll man das Herz des Kranken an sich in Ruhe lassen, nur die Lebensverhältnisse so einzurichten suchen, dass das Organ unter möglichst günstigen Bedingungen arbeitet? Also, um ein Beispiel zu geben: der Arzt wird nicht selten überlegen, ob er einen Kranken mit geringer relativer Herzinsufficienz an einen Curort

zum Gebrauche von Kohlensäurebädern oder lediglich an einen Luftcurort im Mittelgebirge schicken soll. Man sage nicht: diese Ueberlegung werde dadurch eindeutig entschieden, dass eine Cur ja keineswegs schaden könne. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird nur Jemand zugeben, der das Leben nicht kennt. Bei dem modernen Unfug des Vielbehandelns weiss jeder Erfahrene nicht wenig Herzkranke, welche durch „Curen", gerade z. B. durch mechanische Behandlung oder durch Kohlensäurebäder zweifellos geschädigt worden sind, so dass man sich schliesslich sagen muss: diesem Kranken wäre es besser bekommen, wenn man ihn nicht oder indifferent behandelt hätte.

Vielfach also kommt es darauf an, nach allen Richtungen hin festzustellen, ob irgend ein Angriffspunkt für therapeutische Maassnahmen vorhanden ist. Dann werde dieser energisch angefasst. Oder ob die Indicationen zwar unsichere sind, indessen doch nicht der eventuelle Nutzen von der oder jener Maassnahme abgelehnt werden kann. In diesem Falle versuche man ruhig die betreffende Methode vorsichtig oder vertraue den Kranken einem Arzt, einer Anstalt, einem Curort an, bei welchen man des vorsichtigen Probirens absolut sicher ist. Oder endlich es fehlt jede Indication zu einem directen Eingreifen, man hat die ehrliche Ueberzeugung, dass solches dem Kranken nur schaden würde. Dann behandle man ihn offen oder versteckt indifferent — ob das eine oder das andere, wird durch die Gemüthsart des Kranken in hohem Maasse beeinflusst sein — jedenfalls aber schütze man ihn vor therapeutischer Polypragmasie.

13. VORLESUNG.

Die chronische Insufficienz des Herzmuskels.

Von

E. Romberg,

Tübingen.

Meine Herren! Die chronischen Erkrankungen des Herzmuskels fassen wir als chronische Herzmuskelinsufficienz zusammen. Ihnen allen gemeinsam ist, dass die Herzfunction für die Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufes nicht ausreicht. Nur in einem Theile der Fälle ist es möglich, nach der anatomischen oder functionellen Grundlage der Functionsstörung die einzelnen Erkrankungen in eine scharf begrenzte Sonderabtheilung zu ordnen. Meist wirken mannigfache Ursachen zusammen, um das Krankheitsbild so zu gestalten, wie es uns im Leben entgegentritt, und nur nach dem Vorwiegen dieser oder jener Schädlichkeit ist man berechtigt, die Erkrankung nach ihr zu benennen. Ist eine detaillirte Diagnose auch in vielen Fällen unmöglich, so ist das kein Grund, den Versuch dazu überhaupt aufzugeben und sich mit der Diagnose der gestörten Herzfunction zu begnügen. Je genauer man den Einflüssen nachgeht, welche das Herz zum Versagen gebracht und auf den Verlauf eingewirkt haben, um so sicherer wird man die einzelnen Kranken prognostisch beurtheilen und therapeutisch behandeln. Mit der Erkennung der insufficienten Herzthätigkeit hat aber unsere Feststellung zu beginnen.

In dieser allgemeinen Fassung ist die Diagnose der chronischen Insufficienz des Herzmuskels meist leicht, wenn man ihrer grossen Häufigkeit jenseits des 40. Lebensjahres eingedenk ist. Bei Männern sieht man sie öfter als bei Frauen. So litten von 583 während einer bestimmten Zeit in der Marburger medicinischen Poliklinik behandelten Männern zwischen 20 und 80 Jahren $128 = 21{\cdot}1\,\%$ daran. Von 222 über 40 Jahre alten Kranken zeigten $100 = 44{\cdot}6\,\%$ die Zeichen der Herzmuskelinsufficienz, während von 361 bis 40 Jahre alten Patienten nur $28 = 7{\cdot}8\,\%$ erkrankt waren. Vergleichsweise sei erwähnt, dass sich Herzklappenfehler unter der Gesammtkrankenzahl der Leipziger medicinischen Klinik nur in $1{\cdot}7\,\%$ fanden. Ich hatte aber den Eindruck, dass das Leiden bei der hessischen Landbevölkerung besonders häufig ist.

Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf den Nachweis der Kreislaufstörung. Die unzureichende Circulation zeigt sich im Beginn nur bei Mehransprüchen an die Herzkraft. Schon mässige körperliche Anstrengungen rufen Dyspnoe hervor. Ebenso wirkt eine unbedeutende Einschränkung der Athmung, z. B. durch geringe Hochdrängung des Zwerch-

felles infolge reichlicherer Füllung von Magen und Darm, durch eine leichte Bronchitis. Die Dyspnoe wird immer stärker und der Kranke wird schliesslich auch in der Ruhe kurzathmig. Nur selten setzt inmitten scheinbar völliger Gesundheit oder nach leichten anderen Herzerscheinungen die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes ganz plötzlich mit solcher Stärke ein, dass ein Anfall cardialen Asthmas die erste auffällige Erscheinung bildet. Meist folgen dann rasch weitere derartige Attacken, nach denen das Bild der Herzinsufficienz immer deutlicher hervortritt. Häufiger erscheint aber cardiales Asthma erst im späteren Verlaufe. Nur vereinzelt combinirt es sich schon im Beginne mit Angina pectoris. Charakteristisch ist oft die Neigung zu immer recidivirenden, nur bei Besserung der Herzthätigkeit schwindenden Bronchitiden und Bronchopneumonien, zu Katarrhen des Rachens und Kehlkopfes.

Unter den objectiv nachweisbaren Veränderungen tritt sehr regelmässig schon in den Anfängen die Leberschwellung durch venöse Stauung hervor. Sie verursacht ein lästiges Gefühl von Druck und Völle, das bei den Beschwerden der Kranken oft eine hervorragende Rolle spielt. Die Diurese ist im Vergleich zur eingeführten Flüssigkeitsmenge vermindert, ohne dass reichlichere Wasserverluste durch Haut oder Darm das erklären. Schon den Kranken fällt oft auf, wie selten sie Urin lassen müssen und wie stark ihr Harn absetzt. Auch Knöchelödeme, die Anfangs meist nur Abends auftreten und in der Nacht wieder verschwinden, können zu den ersten Erscheinungen gehören, ebenso Störungen von Seiten des Magens und Darmes, Druck im Magen, Aufstossen, Appetitmangel, Verstopfung oder Durchfall. Hierher gehören auch das Gefühl allgemeiner Mattigkeit, vereinzelt auffallend vermehrte Transspiration. Oefters wird von Anfang an der Schlaf gestört.

Dazu kommen oft subjective Beschwerden, die sofort auf das Herz als den Sitz der Erkrankung hinweisen. Oppressionsgefühl, Stechen oder Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen stellen sich nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen in früher unbekannter Stärke ein. Seltener treten sie bei völliger Ruhe auf. Recht oft sind Anfälle von Angina pectoris das erste Symptom. Die schweren Formen führen meist in einer der ersten Attacken oder bereits im ersten Anfalle zu einem plötzlichen Tode, bevor sonstige Herzerscheinungen hervorgetreten sind. Dagegen bilden leichtere Anfälle sehr häufig die Einleitung der sich entwickelnden Krankheit. Ist sie voll ausgebildet, können die Anfälle sistiren. Nicht allzu selten führt aber auch dann noch eine Wiederkehr der Brustbräune zum Tode.

In ausserordentlich wechselnder Weise treten diese Anfangserscheinungen speciell in den subjectiven Beschwerden der Kranken hervor. Die persönliche Empfindlichkeit gegen diese oder jene Beschwerde spielt dabei eine grosse Rolle. Aber auch objectiv sind die Veränderungen oft verschieden entwickelt, und schliesslich kann auch die Art der Herzveränderung, wie wir noch sehen werden, bedeutsam sein. So wird der eine Kranke durch die subjectiven Herzerscheinungen zum Arzte geführt, ein anderer klagt besonders über seine Kurzathmigkeit, ein dritter wird hauptsächlich durch die Beschwerden von Seiten der Leber oder des Magendarmcanals belästigt. Auch objectiv stark ausgesprochene Veränderungen entziehen sich bisweilen der Wahrnehmung der Kranken. Besonders auffallend war mir das wiederholt bei dyspnoischen Patienten, die angaben, gar kein Gefühl von Kurzathmigkeit zu verspüren, und bei manchen Kranken mit

Oedemen, von denen namentlich bei reichlichem Fettpolster selbst recht beträchtliche Grade übersehen wurden.

Wird ein durch Lungenleiden, Nierenaffectionen u. dergl. hypertrophisches Herz insufficient, so kann auch das Grundleiden besondere Erscheinungen hervorrufen. Oft werden neben den Herzerscheinungen entsprechend dem Alter der meisten Kranken Beschwerden infolge von cerebraler Arteriosklerose, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen u. s. w. beobachtet. Dazu gesellt sich schliesslich eine Fülle nervöser Klagen, und es ist oft schwer, zwischen den organisch und den nervös verursachten Beschwerden zu scheiden.

Auch die objective Untersuchung von Herz und Puls stellt meist schon im Initialstadium deutliche Veränderungen fest. Das Herz zeigt sehr häufig von Anfang an eine Stauungsdilatation nach links, oft auch nach rechts, manchmal, namentlich bei Emphysem u. dgl., auch nur nach rechts. Um die meist mässigen Veränderungen nicht zu übersehen, ist es unerlässlich, den Kranken im Sitzen zu untersuchen und dicht über der Lungen-Lebergrenze zur Feststellung der rechten und der linken Grenze zu percutiren. Bei Besserung der Herzkraft schwinden diese anfänglichen Dilatationen oft vollständig, während die Zeichen der noch nicht völlig normalen Herzkraft fortbestehen. Auch bei einzelnen Fällen von Angina pectoris vermisst man jede Grössenveränderung des Herzens. Ueberhaupt macht man oft die Erfahrung, dass der Grad der percutorisch nachweisbaren Dilatation zu der Intensität der Functionsstörung in keinem festen Verhältnisse steht. Eine wichtige Rolle spielt dabei wohl die wechselnde Anlagerung des Herzens an die Brustwand durch verschiedene Füllung des Abdomens und weiter der Umstand, dass Dilatationen der Vorhöfe fortbestehen können, während die für die Fortbewegung des Blutes maassgebenden Kammern wieder ausgiebiger arbeiten.

Die Herztöne bleiben oft völlig normal. Manchmal ist der erste Herzton unrein oder geräuschartig oder der zweite Pulmonalton wird accentuirt. Sehr oft erscheint ferner an der Herzspitze ein systolisches Geräusch von wechselndem Charakter. Manchmal ist es nur zeitweise, oft aber dauernd hörbar. Nur vereinzelt hört man bei stärkerer Erweiterung der linken Kammer ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Auf die häufigen abnormen Schallerscheinungen an der Aorta kommen wir nachher zurück. Unterliegt die Deutung der letzten meist keinen Schwierigkeiten, sind die diastolischen Spitzengeräusche durch das Fehlen der sonstigen Zeichen der Mitralstenose (klappender erster Ton, stark accentuirter zweiter Pulmonalton, hebende Pulsation über der rechten Kammer) als von einer Klappenveränderung unabhängig zu erkennen, so machen die systolischen Geräusche um so häufiger diagnostische Ueberlegungen bei Entscheidung der Frage nothwendig, ob es sich um einen Klappenfehler oder um ein functionelles Geräusch handelt. Das Geräusch, die Accentuation des zweiten Pulmonaltons, die Dilatation des Herzens können bei organischen und bei functionellen Geräuschen sich völlig gleichen. Die Feststellung eines Klappenfehlers ist also objectiv nur möglich durch den Nachweis der Hypertrophie der linken Kammer, durch den hebenden Charakter des Spitzenstosses. Auch dieses Zeichen lässt im Stich bei den so häufigen geringfügigen organischen Mitralinsufficienzen, bei Mitralinsufficienzen an anderweitig hypertrophischen Herzen, z. B. bei Schrumpfniere und bei Unfühlbarkeit oder Abschwächung des Spitzenstosses durch Emphysem, Perikardverwachsung u. dergl. Etwaige anamnestische Anhaltspunkte (Ge-

lenkrheumatismus) oder gewisse Erfahrungsthatsachen (Seltenheit einer isolirten organischen Mitralinsufficienz bei älteren Leuten, scheinbar völliges Fehlen reiner Herzmuskelerkrankungen bei Kindern unter 4 Jahren) müssen dann zur Entscheidung helfen. Für eine Herzmuskelinsufficienz spricht auch das Schwinden des Geräusches bei Besserung des Zustandes.

Der Puls zeigt oft schon im Beginn verminderte Grösse. Hat man den Kranken vor Eintritt der Störung nicht gekannt, so erinnere man sich, dass in sklerotischen, nicht verengerten Arterien der Puls bei guter Herzkraft abnorm hoch ist. Schon normale Pulsgrösse weist bei stärkerer Arteriosklerose auf eine Störung. Die Pulsspannung verhält sich wechselnd. Sie kann abnehmen — das ist wohl das häufigste — sie kann aber auch gleich bleiben oder sogar, speciell bei Complication mit Schrumpfniere, höher werden als bei normal functionirendem Kreislaufe. Bisweilen wird der Puls bei normaler oder wenig erhöhter Frequenz in der Ruhe sehr labil. Schon nach 1—2 Minuten raschen Gehens im Zimmer steigt seine Frequenz um 20—40 Schläge. Endlich werden auch Arhythmien, meist in der Form von Extrasystolen, entschieden seltener die ohne specielle Untersuchung nicht sicher zu klassificirenden Intermissionen des Pulses beobachtet. Diagnostisch hat man auf das dauernde Bestehen der Arhythmie besonderen Werth gelegt. Aber die Mehrzahl der chronischen Herzmuskelinsufficienzen verläuft im Beginn ohne Störung des Herzrhythmus.

Während des Initialstadiums können die Kranken trotz ihrer verminderten Leistungsfähigkeit meist noch ihrem Berufe nachgehen, wenn sie sich nicht auf ärztlichen Rath grössere Ruhe auferlegen. Nur selten und dann meist vorübergehend wird durch die Hochgradigkeit der Beschwerden die gewohnte Lebensführung verhindert oder werden die Kranken gar bettlägerig. Bei geeignetem Verhalten besteht auch zeitweise bei vielen Kranken völliges Wohlbefinden.

Das Initialstadium kann sehr lange, weit über 10 Jahre, dauern. Nur vereinzelt entwickelt sich die Herzstörung ganz rapide zu schwereren Graden oder tritt schon im Anfangsstadium durch Angina pectoris oder dergl. der Tod ein. Zwischen diesen Extremen liegen zahlreiche Uebergänge. Nur recht selten wird das Herz wieder gesund.

Aus diesen Anfängen entwickelt sich allmählich oder nach einem Anfalle von Angina pectoris, cardialem Asthma, nach einer äusseren Schädigung auch sehr rasch das Stadium der schweren Kreislaufsstörung mit seinen einförmigen klinischen Erscheinungen. Anhaltend besteht jetzt mehr oder minder bedeutende Dyspnoe, bisweilen anfallsweise zu cardialem Asthma sich steigernd. Die Leberschwellung ist sehr stark geworden, der Appetit liegt darnieder. Stauungsikterus kann sich einstellen. Starke Verminderung der Harnmenge, Albuminurie, Oedeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen, oft deutliche Cyanose oder auffallende Blässe, die mannigfachen nervösen Störungen Herzkranker vervollständigen das Krankheitsbild. Das Oppressionsgefühl nimmt oft beträchtlich zu. Reine Angina pectoris wird dagegen seltener. Nicht selten combinirt sie sich mit cardialem Asthma. Bronchitiden, Bronchopneumonien, Embolien in die verschiedenen Gefässgebiete üben häufig einen maassgebenden Einfluss auf den weiteren Verlauf. Pleuritiden, seltener Entzündungen anderer seröser Häute können auftreten.

Am Herzen findet sich jetzt stets eine Dilatation meist nach links und rechts, die bei Besserung des Zustandes percutorisch sich auch jetzt noch verkleinern kann, aber wohl nie mehr ganz rückgängig wird. Aus-

cultatorisch können dieselben Erscheinungen wie im Initialstadium bestehen. Der Puls ist meist beschleunigt, nur vereinzelt auffallend verlangsamt, fast immer abnorm klein und oft durch zahlreiche Extrasystolen hochgradig arhythmisch. Die Pulsspannung verhält sich auch jetzt noch ebenso wechselnd wie im Beginn der Störung.

Die Kranken sehen sich in diesem Stadium meist rasch zu mehr oder minder vollständiger Ruhe genöthigt. Die Störung führt in einem Theile der Fälle unaufhaltsam oder nach einmaliger oder mehrfacher unbedeutender Besserung zum Tode. Bei anderen Patienten hat man die Freude, nach Wochen oder Monaten die schweren Erscheinungen schwinden zu sehen. Das Herz wird zwar nie wieder völlig normal. Aber es kann eine längere Zeit vergehen, bis von Neuem eine schwere Kreislaufstörung eintritt, wenn nicht unvorhersehbare Zufälle, Embolien, Apoplexien, Pneumonien u. dergl. die Besserung unterbrechen.

Die Dauer dieses Stadiums ist naturgemäss begrenzt. 2—3 Jahre dürften für die meisten Kranken die längste Zeit sein, die sie nach Eintritt der ersten schweren Störung noch zu leben haben. Gewöhnlich ist dem Leben eine wesentlich engere Grenze gezogen. Der Tod kann sogar schon nach wenigen Tagen eintreten.

Fragen wir nun, welche krankmachenden Einflüsse die chronische Herzmuskelinsufficienz hervorrufen, so müssen wir uns zu ihrer richtigen Bewerthung stets erinnern, dass das Herz eine individuell ausserordentlich verschiedene Leistungsfähigkeit zeigt, dass also ganz verschieden starke Schädlichkeiten zur Störung seiner Function erforderlich sind. Lassen Sie uns kurz zusammenfassen, was wir über die Verhältnisse wissen, von denen die Kraft des gesunden Herzens abhängt.

Von grösster Bedeutung ist die Entwicklung der Körpermuskulatur. Die Untersuchungen von *C. Hirsch* haben auch für den Menschen gezeigt, dass die Masse des Herzmuskels in nahen Beziehungen zur Masse der Körpermuskulatur steht, weil jede die Körpermuskeln beanspruchende Arbeit auch eine Mehrarbeit des Herzens erfordert und die Entwicklung jedes Muskels, ausreichende Ernährung vorausgesetzt, von seiner Bethätigung abhängt. Ist das Myokard gesund, dürfen wir deshalb nach Analogie mit der willkürlichen Muskulatur in dem Gewicht des Herzmuskels einen guten Maassstab für seine Kraft erblicken und dürfen am Lebenden aus der Entwicklung der Körpermuskulatur auf die des Herzmuskels schliessen. Es ist bekannt, wie mannigfache Einflüsse die Leistungsfähigkeit der willkürlichen Muskeln modificiren.

Eine lange dauernde Unterernährung, Reduction des Körpereiweisses durch Infectionskrankheiten vermindern die Masse und Kraft der Körpermuskeln und, wie *C. Hirsch* gezeigt hat, auch des Herzmuskels. So entstehen die atrophischen Herzen vieler Phthisiker und Carcinomkranker. Die grosse Schwäche der Körpermuskulatur, die Labilität des Herzens nach acuten Infectionskrankheiten sind allgemein bekannt. Aber auch kurzdauernde Verschlechterungen der Ernährung vermindern die Leistungsfähigkeit der Muskeln und des Herzens, wenngleich sie noch nicht zu greifbarer Gewichtsabnahme führen. Jeder Muskel bedarf offenbar eines gewissen Ueberflusses an verfügbarem Nähr- und Arbeitsmaterial, um in jedem Augenblicke voll leistungsfähig zu sein. Das gilt auch für den Gasaustausch bei der inneren Athmung. Die empfindliche Einbusse muskulärer Leistungsfähigkeit bei Anämie, bei jeder Störung des Kreis-

laufes beziehen wir zum guten Theil auf die Verminderung des in der Norm so bedeutenden Sauerstoffüberschusses im Blute.

Das zweite Moment, das neben der Ernährung Muskel- und Herzkraft beherrscht, ist die Uebung. Nur die Uebung vermehrt die Leistungsfähigkeit jedes thätigen Gewebes und bei den Muskeln, bei manchen Drüsen auch ihre Masse. Dem Herzen bringt die Uebung in körperlicher Thätigkeit ausser der Zunahme an Kraft und Gewicht noch einen weiteren, sehr wichtigen Vortheil. Mit zunehmender Uebung ist bei körperlicher Thätigkeit ein geringerer Kraftaufwand erforderlich, weil die Innervation der thätigen Muskeln immer zweckmässiger arbeitet und unnöthige Bewegungsimpulse vermieden werden. Diese Ausarbeitung macht sich auch an der Gefässthätigkeit bemerklich. Während bei ungewohnten Bewegungen die reichlichere Durchblutung der thätigen Muskeln von einer beträchtlichen Blutdrucksteigerung begleitet ist, vollzieht sich die entsprechende Veränderung der Blutvertheilung bei gewohnten Bewegungen mit viel geringerer Steigerung des Blutdruckes oder ohne Druckerhöhung.

Das Herz hat dementsprechend bei gewohnten Bewegungen geringere Mehrarbeit zu leisten. Wie bedeutsam dieser Einfluss der Gefässe auf die Herzthätigkeit ist, sehen wir bei der Arteriosklerose. Die sklerotischen Gefässe haben ihre Anpassungsfähigkeit mehr oder minder eingebüsst. Die vermehrte Durchblutung thätiger Muskeln erfolgt hauptsächlich auf Rechnung gesteigerter Herzarbeit. Beträchtlichere Drucksteigerungen, rasches Ermüden des Herzens sind die Folge, wie *Masing* unter der Leitung *Dehio's* gezeigt hat.

Uebung und Reichlichkeit der Ernährung im weitesten Sinne müssen in dem richtigen Verhältnis zueinander stehen, um die Kraft der Muskeln und des Herzens auf eine möglichst hohe Stufe zu heben. Jedes Uebermaass nach der einen oder anderen Seite wirkt ungünstig. Am deutlichsten sehen wir das bei Fettleibigen mit einer durch mangelnde Uebung dürftigen Muskulatur, bei denen wir dementsprechend einen schwachen, jeder Schädigung leicht unterliegenden Herzmuskel finden. Sehr oft wirken unzureichende Uebung und mangelhafte Ernährung zusammen. So sinkt bei vielen Infectionskrankheiten die Muskel- und Herzkraft nicht nur durch die Reduction ihres Bestandes an thätigem Zellmaterial, sondern auch durch den Mangel an Uebung bei längerer Bettruhe.

Nur selten wird der weitgehende Parallelismus zwischen Herz- und Körpermuskulatur durchbrochen. Durch experimentelle Erfahrungen des *Voit*'schen Laboratoriums wissen wir, dass bei völligem Hunger die Körpermuskulatur rascher abmagert als das Herz und dementsprechend wohl auch rascher an Kraft einbüsst. Das Herz hat weiter zu arbeiten, die willkürlichen Muskeln stellen jede entbehrliche Bewegung ein und schwinden deshalb schneller. Nicht bekannt ist, wie sich das Herz verhält, wenn die Körpermuskeln an Bestand verlieren, um einem rasch wachsenden Körpertheile Nährmaterial zu liefern, wie man das gelegentlich bei schwangeren Frauen mit unzureichender Nahrungsaufnahme sieht. Die Frage ist auch von untergeordneter Bedeutung. Am Lachs, bei dem in der Laichzeit die Muskeln zu Gunsten des vergrösserten Ovariums abmagern, würde sie sich entscheiden lassen.

So sehen wir die Herzkraft bei den einzelnen Menschen sehr ungleich entwickelt, aber auch bei einer bestimmten Person zu verschiedenen Zeiten schwanken. Schon das bedingt weitgehendes Differiren in den Folgen der gleich starken Schädigungen. Sie werden gesteigert durch die so ver-

schieden grossen Ansprüche, die der Einzelne an sein Herz entsprechend dem Maasse und der Art von Arbeit und Genuss stellt.

Vielleicht in momentan noch stärkerer, wenn auch weniger anhaltender Weise als durch die nothwendigen Anforderungen des Lebens wird das Herz durch nervöse Vorgänge, speciell durch alle Affecte beansprucht. Es ist bekannt, von welchen beträchtlichen Aenderungen der Blutvertheilung sie begleitet sind, wie lebhaft die Herzthätigkeit durch sie betheiligt wird. Namentlich bei nervösen Menschen sind die Aenderungen im Kreislaufe durch Affecte sehr bedeutend. Auch in der Ruhe kann die Herz- und Gefässarbeit durch abnorme Innervation gesteigert sein, wie die durch *Hochhaus* festgestellte Erhöhung des Blutdruckes vieler Neurastheniker zeigt.

Die verschiedene Herzkraft wird durch solche ausserwesentliche Leistungen, wie wir sie wohl nennen dürfen, in schwer übersehbarer Weise beansprucht. Auch das muss bei gleich starker Schädigung ganz ungleiche Folgen für die Herzleistungen herbeiführen. Aber gerade dieses Moment ist im einzelnen Falle trotz seiner meist leichten Erkennbarkeit besonders schwer abzuschätzen.

An die ausserordentlichen Unterschiede in der Kraft und in der Beanspruchung des gesunden Herzens müssen wir uns bei der Beurtheilung von Herzkranken stets erinnern. Nur so gewinnen wir eine Vorstellung von der unendlichen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. Nur so bekommen wir einen wenigstens schätzungsweisen Maassstab für die Intensität, die wir unseren therapeutischen Einwirkungen bei symptomatisch gleich starken Störungen zu geben haben. Wir kommen damit zu der Besprechung der Ursachen der chronischen Insufficienz des Herzmuskels.

In einem Theile der Fälle führt eine Erkrankung des Myokards zum Auftreten der Herzmuskelinsufficienz und beherrscht bisweilen auch ausschliesslich ihren Verlauf. Besonders wichtig ist unter diesen anatomischen Veränderungen die Sklerose der Kranzarterien, welche als diffuse Intimaverdickung über grössere Gefässabschnitte verbreitet oder in mehr umschriebenen Herden, besonders an den Ursprüngen der Kranzarterien oder an den Abgangsstellen von Arterienästen sich findet.

Die Coronarsklerose erschwert zunächst functionell die Blutversorgung des Herzmuskels. Besonders störend tritt das bei jeder Mehrarbeit des Herzens hervor, die reichlichere Durchblutung fordert. Erkranken einzelne Gefässverzweigungen stärker, so geht die Muskulatur in ihrem Bereiche auch anatomisch zu Grunde und narbiges Bindegewebe tritt an ihre Stelle. Ausgedehnte Schwielen können so entstehen. Die dadurch verdünnte Herzwand kann sich aneurysmatisch vorwölben.

Meist vollzieht sich dieser Vorgang allmählich. Wird ein grösserer Ast plötzlich verlegt, wie dies besonders am Ramus descendens der linken Kranzarterie vorkommt, so entsteht ein Infarct der Herzwand. Er wandelt sich in günstigem Falle in schwieliges Bindegewebe um. In anderen Fällen führt eine hämorrhagische Erweichung seines Randbezirkes zur Herzruptur, die entsprechend dem häufigsten Sitze dieser Infarcte namentlich an der Vorderwand des Herzens unterhalb der Mitte gefunden wird.

Klinisch dürfen wir eine Coronarsklerose als Ursache einer Herzmuskelinsufficienz vermuthen, wenn eine Sklerose der aufsteigenden Aorta nachweisbar ist. Wir erkennen sie an dem systolischen, durch die Unebenheit der Aortenwand und der Aortenklappen entstehenden Geräusche an der Aorta, das meist weicher ist als das Geräusch der Aortenstenose und

sich von ihm namentlich durch die deutliche Hörbarkeit, häufig auch durch die Accentuation des zweiten Aortentons unterscheidet. Bei Aortenstenose ist der zweite Aortenton leise oder unhörbar. Die Verstärkung des zweiten Tons über der Aorta kann auch das einzige akustische Zeichen der Aortensklerose sein. Sie combinirt sich oft mit einem klingenden Charakter des Tons, so dass dieselbe Schallerscheinung wie bei Schrumpfniere zu Stande kommt. Aber es fehlt jede Drucksteigerung in den peripheren Arterien. Das Phänomen entsteht durch die Erweiterung des erkrankten Gefässes, die damit verbundene Vergrösserung der Klappen und durch ihre veränderte Schwingungsart. Etwas seltener findet sich auch percutorisch eine Dämpfung über der aufsteigenden Aorta im Sternalende des zweiten, oft auch des dritten und ersten Zwischenrippenraumes, deutliche Pulsation an derselben Stelle und im Jugulum, Ungleichheit im Pulse der vom Aortenbogen entspringenden Arterien, kurzum die gleichen Erscheinungen wie bei einem beginnenden Aneurysma dieser Partie. Eine scharfe Grenze ist klinisch kaum zu ziehen. Wir nehmen im Allgemeinen ein Aneurysma erst dann an, wenn es Verdrängungs- und Compressionserscheinungen und Schmerzen hervorruft oder wenn es im Röntgenbild sicher nachweisbar ist. Für eine gleichzeitige Coronarsklerose sprechen weiter sklerotische Erkrankungen der Aortenklappen, die zu ihrer Insufficienz oder zu Stenose des Ostiums geführt haben.

Dagegen gestattet die Sklerose der peripheren Arterien keinen Rückschluss auf das gleiche Verhalten der Kranzarterien. Sehr oft findet sich Coronarsklerose bei völlig normalen peripheren Arterien und fehlt sie bei starker Erkrankung der peripheren Schlagadern. Ebenso gestattet das höhere Alter eines Herzkranken nicht die Diagnose. Die Kranzarterien können bei alten Leuten normal und bei Personen in den Dreissiger- und selbst in den Zwanzigerjahren schwer erkrankt sein.

Gesellen sich zu den Zeichen der Aortensklerose gewisse, bei Coronarsklerose besonders häufige Symptome, so wird die Diagnose einer Kranzarterienerkrankung sicher. Es sind das namentlich die Angina pectoris und das cardiale Asthma.

Die schweren Formen der Angina pectoris, die so oft mit einem plötzlichen Tode enden, kommen fast nur bei Coronarsklerose vor. Sie finden sich, wie *Curschmann* gezeigt hat, besonders bei sklerotischen Verengerungen des Kranzarterienursprunges oder grösserer Aeste. Aber auch die oft wiederkehrenden leichten und mittelschweren Attacken sind bei Coronarsklerose viel häufiger als bei anderen chronischen Herzerkrankungen. Zusammen mit Veränderungen an der aufsteigenden Aorta sind auch sie ein sicheres Zeichen der Coronarsklerose. Recht oft bilden Anfälle von Angina pectoris das erste Zeichen der beginnenden Herzerkrankung. Führen sie nicht, wie dies bei den schweren Formen die Regel ist, in einem der ersten oder in dem ersten Anfalle zum Tode, so entwickelt sich nach und nach meist unter Zurücktreten der anfänglichen Attacken das volle Bild der Herzinsufficienz. Ist der Herzbefund, wie das Anfangs vorkommen kann, normal, zeigt sich weder in der Ruhe noch bei Bewegung eine Störung des allgemeinen Kreislaufes, so sind die leichten und mittelschweren Anfälle oft schwer von einer Herzneurose, von sehr ähnlichen Empfindungen bei beginnender Arteriosklerose des Gehirns zu unterscheiden.

Bei der Entscheidung verlasse man sich nicht auf das Alter des Kranken. Wird man auch bei Menschen über 40 Jahren immer zunächst an organische Ursachen denken, so können Anfälle wahrer Angina pectoris

auch bei viel jüngeren Leuten vorkommen. Auch der allgemeine nervöse Habitus ist zur Unterscheidung wenig geeignet. Er findet sich auch bei wahrer Angina. Viel wichtiger ist die Art des Auftretens, vor Allem die die Anfälle auslösende Ursache. Bei cerebraler Arteriosklerose kommen die Angstempfindungen mit Vorliebe früh bei dem oft vorzeitigen Erwachen, bei wahrer Angina eher einige Zeit nach dem Einschlafen. Die Herzanfälle werden durch Mehrforderungen an die Herzkraft ausgelöst oder treten bei Herzermüdung auf, die nervösen nach einer oft ganz bizarr zusammengesetzten Reihe von Ursachen, während die Stärke der Herzarbeit gleichgiltig ist.

Das cardiale Asthma ist viel seltener, namentlich im Beginn des Leidens. Etwas häufiger bringt erst der Verlauf die besonders Nachts auftretenden Anfälle quälendster Athemnoth. Zu der stets vorhandenen hochgradigen Oppression gesellen sich dann nicht selten anginöse Beschwerden, vor Allem Schmerz am Herzen und in den benachbarten Nervengebieten, so dass man von einer Combination des cardialen Asthma mit Angina pectoris sprechen kann. Der einzelne Anfall cardialen Asthmas kann zunächst nicht von einer Lungenembolie unterschieden werden. Kaum überwindbare Schwierigkeiten kann auch die Trennung des durch plötzliche Herzschwäche verursachten Asthmaanfalles von dem schnellen Auftreten entzündlichen oder toxischen Lungenödems (der serösen Pneumonie *Traube's*) verursachen, wie es bei Bronchopneumonien Herzkranker, bei herzschwachen Nephritikern vorkommt.

Weniger charakteristisch sind die bei Coronarsklerose gelegentlich vorkommenden Anfälle paroxysmaler Tachykardie, die vereinzelt beobachtete dauernde Bradykardie, die bei einem Theile der Fälle auch in Zeiten befriedigender Herzkraft bestehende Arhythmie.

Dieselben Erscheinungen wie die Sklerose ruft die syphilitische Endarteriitis der Kranzarterien hervor. Man thut deshalb gut, bei entsprechenden Veränderungen besonders jüngerer Leute auch an diese Möglichkeit zu denken. Andere syphilitische Erkrankungen des Myokards gehören zu den Seltenheiten.

Ebenso häufig, vielleicht häufiger als die Coronarsklerose ist die chronische Entzündung des Herzmuskels, die chronische Myokarditis. Auf infectiöser, vielleicht auch auf toxischer Basis, hier und da wohl auch durch traumatische Einflüsse (Contusionen des Brustkorbes, starke Erschütterungen des Körpers) entwickeln sich degenerative Veränderungen der Muskelfasern. Durch vacuoläre oder fettige Entartung können sie stellenweise zu Grunde gehen. Eine entzündliche, meist herdweise Infiltration des Zwischengewebes geht daneben her und greift oft auf die benachbarten Schichten des Endo- und des Perikards über. In den Anfängen wohl weitgehender Rückbildung fähig, führt der Process schliesslich zu diffuser Sklerose des interstitiellen Bindegewebes im Herzen und an den Stellen, deren Muskulatur untergegangen ist, zu myokarditischen Schwielen. Die zunächst kleinen Schwielen können zusammenfliessen und so die contractile Substanz in grossem Umfange zerstören. Ein directer Zusammenhang zwischen diesen entzündlichen Schwielen und Gefässveränderungen besteht nicht. Häufig aber finden sich chronische Myokarditis und Coronarsklerose an demselben Herzen.

Die chronische Myokarditis spielt in der Aetiologie zahlreicher Herzkranker eine hervorragende Rolle. Bevor man nach dem Verfahren *Krehl's* systematische Untersuchungen des Herzmuskels vornahm, hat man ihre Häufigkeit und ihre Bedeutung stark unterschätzt. Auf Grund der jetzigen Kenntnisse kann man einen Herzmuskel nur dann als normal

bezeichnen, wenn eine genügend eingehende Untersuchung die oft nur mikroskopisch erkennbare Myokarditis ausgeschlossen hat.

Aber in schroffem Gegensatz zu ihrer thatsächlichen Bedeutung ist die Möglichkeit, die chronische Myokarditis im Leben als Ursache einer Herzmuskelinsufficienz zu erkennen, ausserordentlich beschränkt. Eher gelingt ihre Feststellung schon im Leben bei den chronischen Klappenfehlern, in deren Verlauf sie eine oft maassgebende Rolle spielt. Sie sind aber hier nicht zu besprechen. In den uns beschäftigenden Fällen ist sie nur zu erkennen, wenn im unmittelbaren Anschluss an eine Infectionskrankheit, welche die Myokarderkrankung hervorzurufen vermag, Herzerscheinungen auftreten, die sich allmählich zu dem Bilde der chronischen Herzmuskelinsufficienz entwickeln, besonders also nach Gelenkrheumatismus. Meist ist aber ein so klarer Zusammenhang nicht nachweisbar. Eine chronische Myokarditis ist auch dann wahrscheinlich, wenn die Krankheit bei Menschen unter 35—40 Jahren auftritt, Zeichen von Coronarsklerose nicht nachweisbar sind, wenn das Leiden trotz zweckentsprechenden Verhaltens ohne Einwirkung äusserer Schädlichkeiten unaufhaltsam oder mit nur unwesentlichen Besserungen und Stillständen fortschreitet und in Monaten oder 1—2 Jahren zum Tode führt.

In allen anderen Fällen kommt man über die Vermuthung nicht hinaus, weil auch die chronische Myokarditis bei Menschen über 40 Jahren am häufigsten ist, weil auch das ihr als charakteristisch zugeschriebene Symptom der dauernden Arhythmie ebenso bei Coronarsklerose vorkommt und sie meist ohne Arhythmie verläuft und weil sonstige typische Zeichen fehlen. Die hin und wieder bei chronischer Myokarditis vorkommenden vorübergehenden Fieberbewegungen sind zu selten, um differentialdiagnostisch in Betracht zu kommen. So verliert sich die grosse Mehrzahl der chronischen Myokarditiden klinisch in dem allgemeinen Krankheitsbilde der chronischen Insufficienz des Herzmuskels.

Von anderen anatomischen Veränderungen sei noch kurz der parenchymatösen Degenerationen gedacht, die gelegentlich auch unabhängig von Coronarsklerose und Myokarditis auftreten. Der vacuolären Entartung der Muskelfasern schreiben wir einen schädigenden Einfluss auf die Contractilität des Herzens zu, weil die Masse der functionirenden Substanz dadurch vermindert wird. Das Gleiche gilt von den hohen Graden der Verfettung, bei denen Theile der Muskelfasern nach Entfernung der Fetttröpfchen als leere Schläuche zurückbleiben. Sie kommt aber bei chronischen Herzaffectionen kaum und dann meist in geringer Ausdehnung zur Beobachtung. Bei den leichteren Graden der Störung kann man einstweilen kein festes Verhältnis zu etwaigen Functionsstörungen construiren. Man hat zur Zeit den Eindruck, dass es mehr auf die Ursache der Degeneration als auf ihr anatomisches Vorhandensein ankomme. Die albuminoide Körnung ist ohne Bedeutung. Die Fragmentation des Herzmuskels können wir nur als agonale Veränderung ansehen.

Lebhaftes Interesse hat sich seit den interessanten Ausführungen *Albrecht's* den Kernveränderungen zugewendet, denen man in insufficienten Herzen so häufig begegnet. Auffallende Verlängerungen, Bildung von Kernplatten treten besonders hervor.

So gern ich die werthvolle Anregung anerkenne, welche wir auch den pathologischen Untersuchungen *Albrecht's* verdanken, so kann ich doch seine Anschauung nicht theilen, welche die Muskelzellen mit Leistenkernen (Kernplatten) und mit der dabei gewöhnlichen Vermehrung des

Protoplasma als hypertrophisch ansieht. Die Hypertrophie eines Muskels ist nur denkbar bei vermehrter Arbeit und sie kann sich auch in den Anfängen der primären chronischen Herzmuskelinsufficienz nicht finden, wenn nicht andere Ursachen (Klappenfehler, Lungenveränderungen u. s. w.) sie herbeiführen. Ich sehe die Herzveränderungen auch jetzt als Zeichen einer Degeneration an, deren Bedeutung für die Herzthätigkeit allerdings nicht abzuschätzen ist.

Wir kommen weiter zu einigen Veränderungen, die mehr von aussen her auf das Herz einwirken.

Ein ernsthaftes Hindernis für die Herzthätigkeit bildet die schwielige Mediastino-Perikarditis. Die feste Einmauerung des Herzens in derbes Bindegewebe erschwert die Systole. Das Herz kann sich nicht so ausgiebig wie normal zusammenziehen, geschweige denn vermehrte Arbeit leisten. Es kommt keine das Hindernis überwindende Hypertrophie zu Stande. Auch die diastolische Erweiterungsfähigkeit ist begrenzt. Besonders fühlbar wird die Behinderung der Herzthätigkeit, wenn allmählich zunehmende Veränderungen, die normaler Weise immer stärkere Hypertrophie herbeiführen, z. B. ein fortschreitender Klappenfehler am Herzen, bestehen. Nur in einem Theile der Fälle ist die Veränderung an den systolischen Einziehungen der Herzspitze oder Herzbasis, an dem kräftigen diastolischen Vorfedern der Brustwand zu erkennen. Die dann mögliche wesentliche Verbesserung der Herzthätigkeit durch Beseitigung eines Theiles des Hindernisses, durch die Resection der über das Herz wegziehenden Rippenabschnitte mittels der *Brauer*'schen Kardiolyse zeigt am besten, von welcher Bedeutung die mechanische Behinderung der Herzthätigkeit war. Die von *Neusser* angeregte Frage, ob die bei Perikardobliteration vorkommenden anginösen Beschwerden auf eine Verengerung der Kranzarterien durch das schwielige Perikardgewebe zu beziehen sind, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Zurückhaltender ist der Einfluss der Fettum- und Durchwachsung des Herzens zu beurtheilen, der man bekanntlich noch vielfach eine maassgebende Bedeutung für die Herzbeschwerden der Fettleibigen beilegt. Vielleicht vermögen sehr hohe Grade die Herzthätigkeit etwas zu erschweren. Aber wir sehen zu oft auch Herzen, welche trotz enormer Fettumlagerung nicht insufficient geworden sind. Vor allen Dingen ist vor der Anschauung zu warnen, dass bei jedem Fettleibigen etwaige Herzbeschwerden auf ein solches überreichliches Herzfett zu beziehen sind. Sie ist objectiv unzutreffend und führt zu bedenklichen Fehlgriffen in der Behandlung derartiger Kranker.

Schliesslich hat *Dehio* einen Theil der diffusen bindegewebigen Sklerosen auf erhöhten Druck im Herzinnern beziehen wollen. Sicher findet sich die Veränderung oft bei erhöhtem Drucke in den betreffenden Herzabschnitten. Aber *Dehio* selbst gibt ihre Entstehung auch durch Coronarsklerose und chronische Myokarditis zu und es dürfte ein zum mindesten seltenes Vorkommnis sein, dass solche diffuse Sklerosen sich an Herzen finden, an denen keine dieser beiden Veränderungen ausgebildet ist.

Ueberblicken wir die geschilderten Veränderungen, betrachten wir im einzelnen Falle den Grad der Gefässerkrankung, die Grösse von Krankheitsherden, die Schnelligkeit ihrer Entwicklung, ihren Sitz in functionell verschiedenartigen Herzabschnitten und schliesslich ihre Art und sehen in frischen Entzündungen ein Zeichen stärkerer Schädigung als in fertig ausgebildeten Schwielen, so hängt bei einem Theile der Fälle von

chronischer Herzmuskelinsufficienz das Auftreten der Störung ausschliesslich von einer anatomischen Veränderung ab, wird bisweilen auch der Verlauf der Krankheit nur von dem rascheren oder langsameren Fortschreiten des anatomischen Processes beherrscht.

Recht oft aber erklärt der anatomische Befund allein nicht das klinische Verhalten des Herzens, selbst wenn wir die von Haus aus so verschiedene Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in Rechnung stellen.

Zunächst können wir schon die Bedeutung der anatomischen Befunde für die Herzthätigkeit nur theilweise abschätzen. So werthvolle Aufschlüsse uns die anatomische Durchforschung des Herzmuskels über das Zustandekommen der Herzentleerung gegeben hat — die ausgezeichneten anatomischen Untersuchungen *Albrecht's* haben unsere Kenntnisse hier wieder sehr dankenswerth gefördert — so sehr wir auf Grund dieser Kenntnisse berechtigt sind, die Einwirkung anatomischer Veränderungen auf die Herzcontraction in Rechnung zu stellen, so wenig ist uns noch über die Mechanik der Diastole bekannt, können wir anatomische Processe in ihrem Einfluss auf diese für die Herzthätigkeit so wichtige Phase abschätzen, wenn es sich nicht um so grobe Behinderungen wie bei der Perikardobliteration handelt. Vollends sind wir noch im Unklaren über die Einwirkung anatomischer Processe auf die für die Herzthätigkeit so wichtigen nervösen Einflüsse, auf die vom Herzen den Gefässen zugehenden Reflexe.

Aber selbst eine weitgehende Bedeutung der letztgenannten Punkte zugegeben, so zeigt doch die anatomische Untersuchung durch das häufige Missverhältnis ihres Ergebnisses zu dem Verlauf im Leben, dass hier functionelle Einflüsse in bestimmender Weise auf das Verhalten des Herzens eingewirkt haben, Einflüsse, deren Bedeutung nur aus der Beobachtung während des Lebens zu erschliessen ist. Sie beeinträchtigen ein erkranktes Herz in besonders hohem Maasse, vermögen aber bei genügender Intensität auch ein Herz zum Versagen zu bringen, dessen Leistungsfähigkeit nicht durch anatomische Veränderungen beschränkt ist. Meist handelt es sich dann um einen von vornherein schwachen Herzmuskel. Immerhin ist eine rein functionelle Störung der Herzthätigkeit nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden. Häufiger ist die Combination von anatomischer Erkrankung und functioneller Schädigung.

Unter den functionellen Schädlichkeiten ist an erster Stelle die Fettleibigkeit zu nennen. Schon vorher betonte ich, dass das Herz der Fettleibigen wegen seiner im Verhältnis zur Körpermasse geringen Kraft leichter versagt als das Herz eines normal genährten Menschen, um so leichter, je muskelschwächer es ist, je geringer die dafür maassgebende Körpermuskulatur entwickelt ist. So entsteht der schon von *Traube* hervorgehobene Unterschied zwischen den muskelstarken und den muskelschwachen Fettleibigen, der uns im Leben so oft in frappirender Weise entgegentritt. Das Missverhältnis zwischen verfügbarer Herzkraft und den Ansprüchen, die der übermässig schwere Körper bei jeder Bewegung stellt, kann so gross werden, dass schon dadurch eine Insufficienz der Herzthätigkeit eintritt. Die Schlaffheit und Mürbheit derartiger Herzen ist wohl der anatomische Ausdruck der geringen Leistungsfähigkeit. Dagegen ist die Bedeutung der Fettum- und Durchwachsung des Herzmuskels, wie wir sahen, und ebenso die der meist nur mässigen fettigen Degeneration dieser Herzen reservirter zu beurtheilen, jedenfalls nicht als die wichtigste

Veränderung zu betrachten. Aber nur in einem Theile der Fälle führt allein das functionelle Missverhältnis zum Versagen des Herzens. Mit Wahrscheinlichkeit können wir es als alleinige Ursache der Störung nur bei jüngeren, muskelschwachen Menschen annehmen, deren Herzen keine sonstige organische Veränderung, deren Vorgeschichte keine weitere functionelle Störung erkennen lassen.

Sehr häufig gesellen sich anderweitige Veränderungen am Herzen der Fettleibigen hinzu. Eine hervorragende Rolle spielt in dieser Beziehung die Coronarsklerose. Sie entwickelt sich an den Herzen Fettleibiger wohl schon deshalb besonders häufig, weil die Herzarbeit bei jeder körperlichen Leistung abnorm stark beansprucht wird und die Kranzarterien dadurch vorzeitig abgenutzt werden. Sie macht auch bei Fettleibigen die vorher besprochenen Erscheinungen, Angina pectoris, kardiales Asthma, öfters dauernde Arhythmie oder Pulsverlangsamung. Wir nehmen sie an, wenn an der aufsteigenden Aorta die Zeichen der Sklerose vorhanden sind. Der complicirenden Coronarsklerose verdächtig sind aber auch ohne diese charakteristischen Erscheinungen alle Herzinsufficienzen Fettleibiger jenseits des vierzigsten Jahres oder Fettleibiger mit interstitieller Nephritis, mit einem durch Arteriosklerose erhöhten arteriellen Drucke. Die viel betonten plötzlichen Todesfälle Fettleibiger, die bei ihnen öfters vorkommenden Herzrupturen hängen meist von Coronarsklerose ab.

Die chronische Myokarditis tritt dagegen zurück. Eine um so grössere Rolle spielen andere functionelle Schädigungen, denen das muskelschwache Herz besonders wenig gewachsen ist, namentlich Ueberanstrengungen und Schädigungen durch unzureichende Ernährung. Wir kommen auf beide Momente sofort zurück. Das Herz der Fettleibigen ist ihnen leider auch bei therapeutischen Bestrebungen ausgesetzt, weil zur Beseitigung der Fettleibigkeit gar zu häufig Muskelanstrengungen und diätetische Beschränkungen gefordert oder ausgeführt werden, denen die an sich schon geringe Herzkraft nicht gewachsen ist.

Derartige anatomische oder functionelle Schädlichkeiten müssen wir stets vermuthen, wenn das Herz eines Fettleibigen trotz guter Muskelkraft in jüngeren Jahren insufficient wird.

Die scharfe Betonung der mannigfachen Einflüsse, welche das Herz des Fettleibigen zum Versagen bringen können, ist aus therapeutischen Gründen unbedingt nothwendig. Wohl sehen wir in dem überreichlichen Fettpolster eine hervorragend wichtige Ursache für die Herzschwäche dieser Menschen. Aber es ist meist nur e i n e neben zahlreichen anderen. Nur in einem Theile der Fälle können wir hoffen, durch die Kräftigung der Muskulatur, durch vorsichtige, sehr langsame Reduction des Körpergewichtes das Herz zur Norm zurückzubringen. Sehr oft bestehen neben dem Missverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse andere Veränderungen am Herzen, welche durch ein derartiges Vorgehen nicht beseitigt, in ziemlich häufigen Fällen verschlechtert werden. Um nur ein Beispiel zu nennen, das im täglichen Leben besonders oft vorkommt: nichts ist unzweckmässiger, als überanstrengten, herzschwachen Fettleibigen reichlichere körperliche Bewegung anzurathen. Die unzureichende Berücksichtigung der neben der Fettleibigkeit wesentlichen Ursache der Herzinsufficienz, der Ueberanstrengung, führt dann stets zu weiterer Abnahme der Herzkraft. So muss man sich in jedem Falle die Frage vorlegen: welche Einflüsse haben neben der Fettleibigkeit zur Entwicklung der Herzinsufficienz beigetragen? Bei ihrer grossen Mannigfaltigkeit ist es unzweckmässig, jede

Herzmuskelstörung eines Fettleibigen als Fettherz zu bezeichnen. Es führt das leicht zu einem schädlichen therapeutischen Schematismus. Viel besser spricht man im Allgemeinen von den Herzbeschwerden der Fettleibigen und stellt in jedem einzelnen Falle fest, wodurch die Herzmuskelinsufficienz entstanden ist. Auch dem Kranken gegenüber wird die Bezeichnung „Fettherz" besser vermieden, weil er dann oft auf eigene Faust ungeeignete therapeutische Maassnahmen anwendet. Es ist ein grosses Verdienst *v. Leyden's*, zuerst mit genügendem Nachdrucke vor der einheitlichen Auffassung der Herzbeschwerden Fettleibiger gewarnt zu haben.

In der Entwicklung und dem Verlauf der Herzmuskelinsufficienz spielen weiter Einflüsse eine Rolle, welche den Ernährungs- und Kräftezustand des Organismus und damit oft auch des Herzens verändern, z. B. heftige Verdauungsstörungen, unzureichende, vielleicht therapeutisch angeordnete Ernährung bei Entfettungscuren, bei Diabetes. Dahin gehören auch der oft so ungünstige Einfluss schwerer gemüthlicher Depression, die schädigende Einwirkung mancher Infectionen, trotz des Fehlens anatomischer Veränderungen am Herzen, besonders der Influenza und wohl auch die Abnahme der Kraft bereits erkrankter Herzen während mancher Gichtanfälle.

In nahen Beziehungen zu diesen Einflüssen steht die Schwächung des Herzmuskels durch den Mangel an Uebung, z. B. durch zu lange Bettruhe. Hierher können auch die Schädigungen durch manche Gifte, z. B. den Tabak, das Chloroform gerechnet werden. Alle diese Schädlichkeiten genügen für sich allein nicht, um ein wirklich normales Herz zum Versagen zu bringen. Um so häufiger lösen sie die Insufficienz bei Herzen aus, die bis dahin trotz latenter Erkrankung oder trotz eines an sich z. B. infolge von Fettleibigkeit geringen Kraftvorrathes normal gearbeitet hatten, oder beeinflussen den Verlauf der Herzschwäche in ungünstiger Weise. So sieht man, um einzelne Beispiele hervorzuheben, gelegentlich bei einer bis dahin latenten Coronarsklerose die ersten Anfälle von kardialem Asthma nach rigoroser Diabetesdiät auftreten und bei zweckmässiger Ernährung schwinden. Manche Gichtkranke bekommen während jedes Gichtanfalles, bisweilen schon vor seinem Eintritt eine Zunahme ihrer Herzinsufficienz. Es ist bekannt, wie oft die Combination von Coronarsklerose und Tabaksmissbrauch Beschwerden hervorruft, die nach Aussetzen des Rauchens schwinden, obgleich an der organischen Herzerkrankung nach dem Befunde und dem Verlauf nicht gezweifelt werden kann und obgleich der Tabak für sich allein bei gesunden Herzen niemals solche Störungen der Herzkraft hervorruft, so häufig er auch sogenannte nervöse Beschwerden veranlasst.

Zu den toxischen Schädigungen, die ohne anatomische Erkrankung verlaufen, kann auch manche Herzmuskelinsufficienz der Basedowkranken gerechnet werden. Die ebenfalls auf Autointoxication bezogenen Herzstörungen Myomkranker bedürfen noch der Aufklärung durch weitere Beobachtungen, bei denen das klinische und anatomische Verhalten des Herzens eingehend beachtet wird.

Die Contractionsfähigkeit des Herzens versagt weiter bei übermässiger Steigerung der Ansprüche, die an seine Kraft gestellt werden, um so leichter, je geringer sie ist oder je mehr sie durch organische Erkrankung oder anderweitige functionelle Schädlichkeiten reducirt ist. Dass ein gesundes, kräftiges Herz durch eine einmalige Ueberanstrengung insufficient wird, scheint bisher nicht beobachtet zu sein. Nach der einer starken Anstrengung folgenden Ermüdung ist das Herz wieder ebenso

leistungsfähig wie vorher. Wiederholt sich allerdings die Anstrengung vor ausreichender Erholung des Herzens, kann vielleicht eher eine anhaltende Schädigung entstehen, wie man das gelegentlich nach täglich wiederholtem, übermässigem Radfahren sieht. Meist handelt es sich aber bei Eintritt einer Insufficienz nach Ueberanstrengung um Herzen, deren Kraft gering oder bereits vermindert war.

Der Verlauf der Störung gestaltet sich verschieden. In einer Reihe von Fällen schwinden die Anfangs beträchtlichen Störungen im Laufe von Wochen und Monaten. Nur subjective Herzbeschwerden bleiben oft noch lange nach Schwinden der objectiven Veränderungen zurück. Bei ganz ungewöhnlich starken Schädigungen kann sehr rasch, nach wenigen Tagen hochgradigster Herzschwäche der Tod eintreten. In einer dritten Reihe von Fällen datiren seit der Ueberanstrengung allmählich zunehmende Herzbeschwerden. Nicht selten sind bei diesen Kranken die Störungen unmittelbar nach der Ueberanstrengung nur gering. Oft treten sie erst dann stärker hervor, wenn der Kranke seinem Herzen wieder eine geringe, früher ohne Schwierigkeit geleistete Mehrarbeit zumuthet. In einem grossen Theile dieser Fälle tragen allmählich fortschreitende Erkrankungen des Herzmuskels die Schuld an der immer mehr abnehmenden Herzkraft. Die Ueberanstrengung hat nur den Eintritt der Störung an dem anatomisch bereits kranken, aber noch normal arbeitenden Herzen beschleunigt. Bei anderen mag die Ursache der immer mehr sinkenden Herzkraft darin liegen, dass das durch die Ueberanstrengung insufficiente Herz infolge seiner schlechteren Durchblutung und seiner geringeren Bethätigung immer schwächer wird.

In nahen Beziehungen zur Ueberanstrengung durch körperliche Strapazen stehen Schädigungen des Herzens durch übermässige nervöse Erregungen. Die damit verknüpften starken Schwankungen des Gefässtonus, zusammen mit directer Erregung der Herzthätigkeit, sind wohl hauptsächlich dafür verantwortlich zu machen. Uebermässige sexuelle Erregungen stehen hier in erster Linie. Sie führen sehr oft zu schweren Veränderungen. Bei Coronarsklerose lösen sie nicht selten die ersten, unter Umständen schon zum Tode führenden Anfälle von Angina pectoris aus. Eigenartige Störungen leichter Art ruft ziemlich häufig bei jugendlichen Menschen mit anatomisch wohl sicher gesundem Herzmuskel übermässige Masturbation hervor. Zunächst treten subjective Herzbeschwerden, Herzklopfen, leichte Angstgefühle, Schmerz am Herzen, meist Pulsbeschleunigung und öfters Arhythmie auf. Später können sich mässige Herzerweiterungen meist ohne stärkere Folgen für den Gesamtkreislauf hinzugesellen. Bei Aufgeben der schlechten Gewohnheit pflegen alle Erscheinungen rasch zu schwinden. Wird die Ursache nicht erkannt, können die Beschwerden so zunehmen, dass die jungen Leute zu jeder regelmässigen Thätigkeit unfähig werden.

Auch übermässiges Biertrinken kann unter bestimmten Verhältnissen nach Art einer Herzüberanstrengung wirken. Ich meine hier nicht die so häufige Erscheinung, dass Biertrinker fett werden und dass ihr Herz wie bei anderen Fettleibigen durch diese oder jene Ursache insufficient wird. Ich habe hauptsächlich die Erkrankungen junger Menschen im Auge, bei denen das Trinken grosser Bierquantitäten zusammen mit übermässigen körperlichen Anstrengungen das Herz schädigt, manchmal bevor eine nennenswerthe Fettleibigkeit sich entwickelt hat. Der Verlauf dieser Störungen ist ganz der der leichten Herzüberanstrengung. Die An-

fangs meist auch objectiv deutlichen Veränderungen gehen bei zweckmässigem Verhalten, vor Allem völliger Abstinenz von Bier nach und nach zurück. Aber oft noch sehr lange bestehen subjective Herzbeschwerden fort, deren richtige Auffassung als des Restes einer organischen Störung nur bei Kenntnis des früheren Befundes möglich ist. Wir treffen diese Form der Herzinsufficienz nicht allzu selten bei unseren Studenten, bei jungen Kaufleuten. Den Wein habe ich nur vereinzelt und dann nur nach Genuss sehr grosser Mengen (12—15 Flaschen per Tag) bei gleichzeitig unzureichendem Schlaf und grossen körperlichen Anstrengungen ähnliche Veränderungen bei jungen Männern hervorrufen sehen, deren Herz anatomisch scheinbar gesund war. Dagegen wirken auf bereits kranke Herzen allzu ausgiebige Schwelgereien völlig nach Art einer Herzüberanstrengung.

Eine hervorragende Rolle dürfte schliesslich in dieser Beziehung die Sklerose der Körperarterien spielen. Wie bereits erwähnt, ist die Anpassungsfähigkeit sklerotischer Arterien vermindert. Bei der häufigsten Localisation der Arteriosklerose in den Arterien der Extremitäten macht sich das besonders bei jeder Muskelthätigkeit bemerklich. Der dabei nothwendige vermehrte Blutzufluss wird zu einem viel grösseren Theile als in der Norm vom Herzen bewirkt, zu einem abnorm geringen durch Aenderung des Gefässkalibers. Diese Mehrarbeit führt schon am gesunden Herzen bei körperlicher Arbeit zu vorzeitiger Ermüdung. Sie dürfte auch eine grosse Bedeutung für die Entwicklung und den Verlauf der chronischen Herzmuskelinsufficienz haben. So sah ich bei männlichen Kranken der Marburger Poliklinik mit nachweisbarer Arteriosklerose mehr als doppelt so häufig Herzmuskelaffectionen vor dem 40. Lebensjahr als bei Menschen mit gesunden Arterien. Eine verschiedene Häufigkeit der Coronarsklerose vermag allein das nicht zu erklären.

Damit dürften wir die hauptsächlich in Betracht kommenden anatomischen und functionellen Schädlichkeiten besprochen haben, die verhältnismässig selten isolirt, meist in mannigfachem Zusammenwirken die chronische Insufficienz des Herzmuskels herbeiführen und ihren Verlauf beeinflussen. In jedem Falle ist für das ärztliche Handeln die Ueberlegung von grösster Bedeutung, warum das Herz seine normale Thätigkeit eingestellt, warum der Verlauf sich so gestaltet hat.

Auch am hypertrophischen Herzen haben wir dieselben Ursachen für den Eintritt der Insufficienz, ihre gleiche Bedeutung für den Krankheitsverlauf wie bei einem vorher normalen Herzen. Die Hypertrophie als solche trägt nicht den Keim der Herzschwäche in sich. Immerhin wirken auch bei den hier zu besprechenden Herzhypertrophien ohne Klappenfehler Verhältnisse mit, die bei einem vorher normalen Herzen nicht in Betracht kommen. Zunächst begünstigt das Grundleiden den Eintritt von Complicationen, die wieder schädlich auf das Herz wirken, z. B. ein Emphysem die Entwicklung von Bronchitiden oder Bronchopneumonien. Dann nimmt recht oft die die Mehrarbeit des Herzens hervorrufende Veränderung dauernd zu. Das Herz kommt nie in den Zustand eines Herzens, das gleichbleibende Mehransprüche zu bewältigen hat, dessen Hypertrophie fertig entwickelt und dessen für äussere Leistungen verfügbare Reservekraft ebenso gross geworden ist wie die eines normalen Herzens. Es ist dann weniger leistungsfähig. Und endlich wird auch bei langsam wachsenden Ansprüchen an die Herzkraft schliesslich ein Punkt erreicht, bei dem die Zusammenziehung des Herzens unvollständig wird.

Hypertrophisch in pathologischem Sinne nennen wir ein Herz, dessen Muskulatur stärker entwickelt ist, als der Körpermasse entspricht. Wir betonten schon, wie verschieden muskelkräftig das normale Herz ist. Muskulöse Herzen muskelkräftiger Leute vermag ich deshalb nicht als pathologisch hypertrophisch anzusehen. Sicher verdankt jedes Herz die Stärke seiner Muskulatur seiner Arbeitsleistung. Aber die nach der Entstehung der Herzbeschaffenheit unberechtigte Trennung muskelstarker und pathologisch hypertrophischer Herzen rechtfertigt sich durch die Nothwendigkeit, die krankhaften Veränderungen, welche eine ausgiebigere Herzarbeit fordern, von der in der Breite der Norm liegenden Bethätigung des Herzmuskels scharf zu trennen. In zweifelhaften Fällen kann nur die Wägung des Herzens und des Körpers nach der *Müller*'schen Methode entscheiden, ob ein Herz pathologisch hypertrophisch ist.

Ueberblicken wir kurz die Herzhypertrophien ohne Herzklappenfehler, so spielt die Arteriosklerose im Gegensatz zu ihrer grossen Bedeutung für die Inanspruchnahme des Herzens bei einzelnen Leistungen nur eine bescheidene Rolle für die dauernde Herzarbeit. Hochgradigste Sklerose der Extremitäten-, der Hirnarterien, führt zu keiner dauernden Mehrarbeit, zu keiner Hypertrophie des Herzens. Nur hochgradige Sklerose der Aorta oberhalb des Zwerchfells oder der Splanchnicusarterien bedingt eine mässige, klinisch meist nicht erkennbare Hypertrophie der linken Kammer, in der Hauptsache wohl deshalb, weil bei der dann stets vorhandenen Sklerose der übrigen Gefässgebiete der nothwendige compensatorische Ausgleich zwischen den Gefässen der Peripherie und des Körperinnern beschränkt wird und so eine Drucksteigerung zustande kommt, bei der Aorta wohl auch durch directe Vermehrung der Herzarbeit.

Dementsprechend findet sich dann auch bei der Blutdruckmessung mit dem von *Recklinghausen* modificirten *Riva-Rocci*'schen Instrumente an der Brachialis nur in einem reichlichen Zehntel der Fälle ein meist nur mässig erhöhter arterieller Druck. Wenn bei Messung des Druckes in den Fingerarterien mit dem *Gärtner*'schen Tonometer häufiger höhere Druckwerthe als normal gefunden werden, so ist im Hinblick auf den abnorm niedrigen Capillardruck der Arteriosklerotiker zunächst die Frage zu untersuchen, ob diese Erscheinung nicht von einer abnorm geringen Druckabnahme in sklerotischen Arterien vom Centrum nach der Peripherie herrührt. Die Sklerose der Lungenarterie ist nur vereinzelt so hochgradig entwickelt, dass sie eine Hypertrophie der rechten Kammer hervorruft.

Noch der Aufklärung bedarf der eigenartige Befund dickwandiger Arterien bei jungen Menschen, bei denen der hebende Spitzenstoss, der gelegentlich accentuirte zweite Aortenton, der hin und wieder unbedeutend erhöhte arterielle Druck eine Hypertrophie der linken Kammer vermuthen lassen. *G. Sée* und *Krehl* bezeichnen die Veränderung als Wachsthumshypertrophie. Oft klagen die Kranken über Herzbeschwerden. Vereinzelt sieht man nach grösseren körperlichen Anstrengungen geringe Dilatationen. *Fraentzel* hat bei solchen Kranken durch Kriegsstrapazen schwere, auch zum Tode führende Herzstörungen gesehen. Er fasst die Veränderung als Hypoplasie des Gefässsystems auf. In dem von ihm mitgetheilten Sectionsbefunde treten die beträchtlichen sklerotischen Veränderungen hervor. Ich habe die Veränderung im Hinblick auf diese bisher allein vorliegenden autoptischen Befunde als Arteriosklerose jugendlicher Individuen bezeichnet. Vielleicht ist mit zunehmender Kenntnis des Krankheitsbildes diese Bezeichnung aufzugeben. Vielleicht handelt es sich nicht um sklero-

tische Verdickung der Gefässwand, sondern nur um Spannungszunahme und Verdickung ihrer Muskulatur. Namentlich die Nieren dieser Patienten müssen noch eingehend beachtet werden. Eine Entscheidung am Lebenden ist wohl nur von der Functionsprüfung der Arterien zu erwarten.

Weitgehende Aufklärung bedarf auch noch das Verhalten des Herzens bei abnormer Enge des Gefässsystems. Während es in einem Theile der Fälle ebenso wie die Arterien hypoplastisch ist und wohl infolge seiner dürftigen Entwicklung besonders häufig von infectiösen Erkrankungen geschädigt wird, findet sich in anderen Fällen eine Hypertrophie der linken Kammer, wieder in anderen eine isolirte Hypertrophie der rechten Kammer. Wir wissen gar nicht, wie dieses verschiedene, a priori unverständliche Verhalten zu erklären ist.

Bei jeder dauernden Drucksteigerung im arteriellen System ist auf das Lebhafteste an eine complicirende interstitielle Nephritis zu denken. Fast mit Sicherheit ist sie anzunehmen, wenn der Druck in der Brachialis bei Messung nach *v. Recklinghausen* 160—170 Mm. Hg übersteigt. Die häufigste Ursache des gleichzeitigen Auftretens einer Herzmuskelinsufficienz und einer interstitiellen Nephritis ist die Arteriosklerose, welche die Nieren zur Erkrankung disponirt und das durch die Nephritis hypertrophische Herz insufficient macht, bevor die Nierenveränderung hohe Grade erreicht hat. Bei mässiger Erhöhung des arteriellen Druckes ist deshalb nicht immer sicher zu entscheiden, ob es sich um eine reine oder um eine mit Nephritis complicirte Arteriosklerose handelt.

Die Insufficienz des Herzmuskels beherrscht das Krankheitsbild der arteriosklerotischen Schrumpfniere, das uns im Leben ausserordentlich häufig begegnet. Die Nierenerkrankung fügt aber meist charakteristische Züge hinzu. Der Puls zeigt im Gegensatz zu den reinen Herzmuskelerkrankungen erhöhte Spannung, die Arterienwand oft die charakteristische gleichmässige Verdickung des Drahtpulses. Der zweite Aorten- und oft auch der zweite Pulmonalton sind accentuirt. Ziemlich häufig nimmt die Pulsspannung mit Zunahme der Herzschwäche in paradoxer Weise zu und sinkt bei Besserung der Herzthätigkeit. Die Harnmenge, die bei guter Herzarbeit vermehrt sein würde, kann normale oder fast normale Werthe aufweisen. Der Harn bleibt hell und klar, sein specifisches Gewicht kann ungefähr normal sein. Erst bei hohen Graden der Herzschwäche wird charakteristischer Stauungsharn abgeschieden. Albuminurie findet sich in den Anfängen des Leidens oft nur in den Zeiten schlechterer Herzthätigkeit. Ueber die Regelmässigkeit etwaiger Cylindrurie sind weitere Untersuchungen abzuwarten. Besonders charakteristisch sind Veränderungen am übrigen Körper infolge der Nephritis. Die Oedeme beginnen mit Vorliebe anders wie bei uncomplicirten Herzaffectionen im Gesicht, speciell an den Augenlidern. Retinitis albuminurica, Netzhautblutungen, Apoplexien werden ziemlich oft beobachtet. Recht häufig stellen sich leichte urämische Erscheinungen, Magen-Darmstörungen, namentlich Erbrechen, auffallende Schlafsucht, seltener urämische Hirnrindenstörungen, ein. In manchen Fällen kommt es ohne auffallende Herzschwäche zu bedrohlichen Anfällen von Lungenödem mit hochgradigster Athemnoth wie bei kardialem Asthma.

Chronische Lungenerkrankungen, bei denen die Erweiterungsfähigkeit der Lungen vermindert ist, welche zum Theil auch das Capillargebiet der Lungen einengen, führen zu einer Drucksteigerung in der Lungenarterie, zu einer Hypertrophie der rechten Kammer. Besonders hochgradig pflegt sie bei stärkerer Kyphoskoliose zu sein. Ziemlich oft be-

gegnen wir hier chronischen Decompensationen, bei denen die unzureichende Arbeit der rechten Kammer verminderte Blutmengen durch die Lungen treibt und die linke Kammer infolge der verminderten Füllung und der so verringerten Arbeit ebenso atrophisch wird wie bei decompensirten Mitralstenosen ohne gleichzeitige nennenswerthe Mitralinsufficienz. Das Verhalten des Herzens ist klinisch oft schwer zu beurtheilen, weil bei Kyphoskoliose die Lage des Herzens zum Brustbein und zur Brustwand häufig beträchtlich verändert ist. Geringere Grade der Hypertrophie finden sich meist bei Lungenemphysem, Pleuraverwachsungen und Lungenschrumpfungen. In ihren geringsten Graden, wie man sie bei chronischen schrumpfenden Phthisen so gewöhnlich findet, tritt die Hypertrophie der rechten Kammer oft überhaupt nicht merklich hervor, und auch Erscheinungen der Decompensation gehören zu den Seltenheiten. In allen anderen Fällen bestimmt aber das Verhalten des Herzens in hervorragender Weise das Befinden des Kranken. Bei dem Emphysem findet man oft entsprechend dem Lebensalter des Kranken auch selbständige, von der Lungenveränderung unabhängige Herzerkrankungen. Klinisch ist es nicht immer zu entscheiden, ob die Herzinsufficienz auf der Decompensation der hypertrophischen rechten Kammer oder auf einer selbstständigen Herzerkrankung beruht. Im Allgemeinen ist bei sehr hochgradigem Emphysem das Erste wahrscheinlicher, bei mässiger Lungenveränderung beides möglich.

Klinisch äussert sich die Insufficienz des Herzens in diesen Fällen stets zuerst in Dyspnoe, die gelegentlich anfallsweise unter dem Bilde des kardialen Asthma auftritt. Die unmittelbare Veranlassung der Störung bilden sehr häufig complicirende Bronchitiden, die ihrerseits wieder durch den unzureichenden Blutumlauf hingezögert und verstärkt werden und erst mit Besserung der Herzthätigkeit schwinden. Dazu gesellen sich meist von Anfang an Cyanose, beträchtliche Leberschwellung, oft ziemlich frühzeitig Oedeme. Plötzliche Schwächezustände der überlasteten rechten Kammer führen hin und wieder zu unerwartetem Tode. Am Herzen macht sich die Schwäche der rechten Kammer hauptsächlich durch die unvollständige Entleerung des rechten Vorhofes, die davon abhängige Vergrösserung der Herzdämpfungen nach rechts bemerklich. Oft kann man auch feststellen, dass die rechte Kammer dilatirt und mit ihrer Spitze merklich nach links hinüber gerückt ist. In ausgesprochenen Fällen fühlt man im ganzen Bereich der rechten Kammer eine diffuse hebende Pulsation. Ist die linke Kammer nicht ebenfalls vergrössert, wird sie gewöhnlich von der Brustwand abgedrängt. Die rechte Kammer bildet die Herzspitze und zeigt hier auch die stärkste Pulsation.

Eigenartige Herzhypertrophien entstehen nach den Schilderungen der Münchener Kliniker und Anatomen bei Menschen, die sich überwiegend durch den massenhaften Consum Münchener Bieres ernähren und dabei schwere körperliche Arbeit leisten. Die Leute bleiben dabei in gutem Ernährungszustande. Sie werden nicht übermässig fett. In höherem Alter entwickeln sich bei ihnen gewöhnlich Arteriosklerose, sehr oft chronische Nephritiden und Emphysem. Etwaige Herzhypertrophien können durch diese Veränderungen erklärt werden. Aber auch in jüngerem Alter entstehen, ohne dass derartige Complicationen nachweisbar sind, oft hochgradige Herzhypertrophien. Werden diese Herzen insufficient, so ist der Verlauf meist ungünstig und führt rasch zum Tode. Die Ursache der Hypertrophie wie der Insufficienz dieser Herzen bedarf noch weiterer Aufklärung. Entsteht die Hypertrophie durch eine Steigerung des Vaso-

motorentonus, durch eine Anregung der Herzthätigkeit infolge des Bierconsums? Darf man entsprechend der Beobachtung bei einmaligem sehr starken Biertrinken eine Erhöhung der Blutviscosität und eine dadurch bedingte Steigerung des Widerstandes für die Herzarbeit verantwortlich machen? Ebenso unklar ist in vielen Fällen die Entstehung der Insufficienz. In einem Theile der Fälle hat *Krehl* zwar myokarditische Veränderungen nachgewiesen. Der meist rasche Verlauf spricht aber für die Mitwirkung anderer uns noch unbekannter Schädlichkeiten.

Auch bei dem interessanten Krankheitsbilde, das *Geisböck* auf dem Congress für innere Medicin 1904 nach Beobachtungen *F. Müller's* gezeichnet hat, muss man wohl eine Herzhypertrophie annehmen. Charakteristisch waren in den beschriebenen Fällen eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes und eine starke Vermehrung der rothen Blutkörperchen auf 6—11 Millionen im Cubikmillimeter. Die meist in hervorragenden verantwortlichen Lebensstellungen befindlichen Kranken zeigten eine auffallende rothe Färbung des Gesichtes und der Hände, prall gefüllte Arterien und Venen, auch am Augenhintergrunde. Das Herz war in einem besonders ausgesprochenen Falle nur mässig vergrössert. Zeichen von Herzschwäche, von sicherer Nierenerkrankung fehlten.

Nur kurz gedacht sei der Herzhypertrophie der Basedowkranken. Bei ihrer Herzinsufficienz kann es sich, wie schon erwähnt, um rein toxische Schädigungen der Herzthätigkeit handeln. Bei sorgfältiger Untersuchung fehlten in mehreren Fällen *Hezel's* anatomische Veränderungen. In anderen bestehen deutliche Erkrankungen der Kranzarterien oder dergl. Ob auch andere sogenannte nervöse Einflüsse eine Herzhypertrophie herbeiführen können, steht noch dahin.

* * *

Das Krankheitsbild der chronischen Insufficienz des Herzmuskels ist so von der grössten Mannigfaltigkeit. Durch mannigfache Ursachen hervorgerufen, wird es noch vielgestaltiger durch die grossen individuellen Verschiedenheiten des Herzens, durch die häufige Combination mit anderen das Herz in Mitleidenschaft ziehenden Veränderungen. Verhältnismässig einförmig sind nur die klinischen Erscheinungen am Herzen und am Kreislaufe. Die Behandlung der chronischen Herzmuskelinsufficienz wird um so bessere Resultate zeitigen, je weniger man sich durch die verhältnismässige Monotonie des objectiven Befundes zu schematischem Handeln verleiten lässt, je mehr man bestrebt ist, dem Entstehen der Störung in Einzelnen, so weit möglich, namentlich auch durch sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte nachzugehen. In der vorigen Vorlesung hat *Krehl* die Behandlung der Herzkrankheiten besprochen. Ich darf mich deshalb auf folgende Bemerkung beschränken. Wohl wird der Verlauf des Leidens in einem Theil der Fälle von einer nicht aufzuhaltenden Fortentwicklung anatomischer Veränderungen bestimmt. Wohl sind äussere Schädigungen der Herzkraft, die ihn oft in noch maassgebenderer Weise beherrschen, häufig nicht zu verhüten. Aber die Therapie vermag recht oft bereits eingetretene Störungen zu bessern und ihre Wiederkehr durch Kräftigung des Herzmuskels hintanzuhalten. Die Prognose der chronischen Herzmuskelinsufficienz wird durch den Erfolg eines zweckmässigen therapeutischen Handelns oft wesentlich günstiger.

14. VORLESUNG.

Zur Beurtheilung und operativen Behandlung grosser Herzbeutelergüsse.

Von

H. Curschmann,

Leipzig.

I.

Meine Herren! Wir haben in letzter Zeit kurz hintereinander in der Klinik zwei glücklich verlaufene Fälle von entzündlichen Herzbeutelergüssen beobachtet. Der eine der beiden Patienten, der ein mittelgrosses Exsudat aufgewiesen hatte, verliess vor drei Wochen das Haus, der andere, bei dem, wie Sie sich entsinnen, die flüssige Ausschwitzung von ungewöhnlicher Grösse war, wird heute zur Entlassung kommen. Beide Kranke haben Sie in den verschiedenen Stadien ihres Uebels gesehen und die bei beiden schliesslich nothwendig gewordene Paracentese des Herzbeutels mit beobachtet.

Ich will heute nicht mehr auf die Fälle selbst und die gelegentlich ihrer klinischen Vorstellung angestellten Betrachtungen über die Diagnose, diätetische und arzneiliche Behandlung der Perikarditis zurückkommen. Sie können in jedem guten Lehrbuch* Ihr Gedächtnis in dieser Hinsicht auffrischen.

Dagegen möchte ich die Gelegenheit nicht versäumen, so eingehend, wie dies der Wichtigkeit des Gegenstandes zukommt, mich über die operative Behandlung der Herzbeutelergüsse, ihre Indicationen und Erfolge auszusprechen. Dabei werden sich uns von selbst Betrachtungen aufdrängen über Entstehung und Wachsthumsweise solcher Ergüsse und über topographisch-anatomische Verhältnisse, ohne deren eingehende Kenntnis und Würdigung keine genaue Diagnose und noch weniger ein sicheres operatives Vorgehen möglich ist.

Wenn heute jeder gute Arzt anstandslos die Paracentese der Bauch- und Pleurahöhle ausführt und sie zu den häufigen und einfachsten Ein-

* Vergl. die Monographien über Herzkrankheiten von *Bamberger*, *Friedreich*, *Bauer* (*Ziemssen's* Handbuch der spec. Pathologie), *v. Schrötter* (*Nothnagel's* Handbuch) und das ausgezeichnete Werk von *Romberg* (*Ebstein* und *Swchalbe's* Handbuch der spec. Pathologie), das den neuesten Standpunkt der Lehre von den Herzkrankheiten vertritt.

griffen rechnet, so gibt es noch genug erfahrene und anerkannte Praktiker, die nie eine Herzbeutelparacentese gemacht, ja nicht einmal eine solche gesehen haben.

Lassen Sie uns zunächst einen Blick auf die Geschichte der Operation werfen.

Sie ist bei weitem jünger wie die Paracentese der Brust und des Bauches, die, wie Sie wissen, schon auf die Hippokratiker sich zurückführen lässt.

Es waren vor 250 Jahren *Riolan** und 100 Jahre später *Senac***, die, ohne den Eingriff selbst zu machen, seine Ausführbarkeit zuerst betonten. Die praktischen Folgen ihrer theoretischen Empfehlungen liessen lange auf sich warten. Wenn auch *van Swieten, Camper, Bell, Conradi* u. A. sich für die Möglichkeit der Operation mehr oder weniger warm aussprachen, so blieb dies zunächst doch ohne sichtlichen Erfolg. Selbst *Desault, Larrey* und *Corvisart****, der Neubegründer der *Auenbrugger*'schen Lehre, der in der dritten Auflage seines berühmten Werkes die Operation mit Angabe einer neuen Methode warm empfahl, haben sie nie ausgeführt. Wenn auch nur vorbereitend, so waren doch die physikalisch-diagnostischen und anatomischen Betrachtungen, die *Laennec*† und *Skielderup*†† dem Gegenstande widmeten, besonders wichtig.

Den entscheidenden Schritt aus der Theorie in die Praxis zu thun, war einem Arzt in Barcelona, *Romero*†††, vorbehalten, der 1819 über drei von ihm ausgeführte Operationen berichten konnte. Aber auch danach machte die Sache wieder keine rechten Fortschritte. Die diagnostischen Kenntnisse waren noch zu gering und die heilige Scheu, dem Herzbeutel oder dem Herzen instrumentell zu nahen, so gross, dass die abmahnenden Stimmen die weiteren Empfehlungen von Männern wie *Louis**†, *Hope***† und Anderen übertönten.

Erst dem glücklichen Zusammenarbeiten *Skoda's* mit dem berühmten Wiener Chirurgen *Schuh* haben wir es zu danken, dass die Operation auf eine feste anatomisch-diagnostische Grundlage gebracht und dauernd in die Therapie eingeführt wurde.

Die ersten denkwürdigen Arbeiten beider Forscher erschienen im Jahre 1839 und, peinlichst vorbereitet, führte *Schuh* ein Jahr darauf seine erste Operation an einem von *Skoda* diagnosticirten Fall mit seinem so bekannt gewordenen Trogapparat aus.***† *Skoda* selbst und sein Schüler *Heger*†* machten danach wiederholt die Operation.

---

* Enchirid. anatom. lib. III, *Leyden*, 1653.

** Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris 1749 (Deutsche Uebersetzung, Leipzig 1781).

*** Essais sur les maladies et les lésions organ. du coeur. Paris 1818, 3. Aufl.

† De l'auscultat. médiate. Paris 1819.

†† De trepanat. sterni et apert. pericard. Act. nov. Soc. Hafn., 1818.

††† Diction. des sciences médic., XI, 1819.

*† Mém. sur la péricardite. Rev. méd., Jan. 1824.

**† A treatise on the diseases of the heart and the great vessels, London 1832.

***† Die bemerkenswerthesten Arbeiten von *Schuh, Skoda* und ihren Schülern sind folgende: *Skoda*, Abhandlungen über Auscultation und Percussion, 1. Aufl., Wien 1839; *Schuh*, Ueber den Einfluss von Percussion und Auscultation auf chirurgische Praxis etc. Oesterr. med. Jahrbücher, Neue Folge, XVII u. XVIII; *Skoda* u. *Kolletschka*, ibid., XIX; *Schuh*, ibid., XX.

†* Oesterr. Jahrbücher, XXIX, 1842.

1847 erschien die bekannte Arbeit von *Kyber**, der schon seit Jahren an einem imponirenden Material von scorbutischer Perikarditis das Verfahren geübt und bei 30 operirten Fällen 7mal Heilung erzielt hatte.

Bedeutungsvoll wurden in der folgenden Zeit die Arbeiten französischer Forscher, von denen ich Ihnen *Aran*** und vor Allem *Trousseau**** nennen möchte, der mit Feuereifer sich des Gegenstandes annahm und seine Landsleute soweit wissenschaftlich hob und ermuthigte, dass von nicht wenigen französischen Aerzten freilich immer vereinzelte Operationen ausgeführt wurden.

Weit zurückhaltender verhielten sich die englischen und die deutschen Aerzte. Die erste Operation in England scheint *Wheelhouse*† ausgeführt zu haben, und als *Hindenlang*†† 1879 im Anschluss an einen eigenen Fall die erste statistische Mittheilung über die Herzbeutelparacentese machte, erregten seine Mittheilungen mit Recht bedeutendes Aufsehen.

Ich selbst führte, wenn ich dies anführen darf, meine erste Operation 1875 in der Privatpraxis bei einem grossen, nach acutem Gelenkrheumatismus entstandenen Exsudat mit gutem Erfolg aus.

Einige Jahre nach der *Hindenlang*'schen Publication veröffentlichte *West*††† im Anschluss an eine eigene Beobachtung eine zweite statistische Zusammenstellung von 80 operirten Fällen, eine recht geringe Zahl, wenn man bedenkt, wie sehr mittlerweile *Bamberger, Oppolzer, Friedreich, Fiedler**† und *Bauer* für das Verfahren eingetreten waren.

Als *Schrötter* 1894 für seine verdienstvolle Bearbeitung der Herzbeutelerkrankungen durch *v. Weissmayr* eine Operationsstatistik ausarbeiten liess**†, vermochte auch dieser ihr erst 99 aus der Literatur gesammelte Fälle zu Grunde zu legen.

Selbst in den letzten 10 Jahren ist die Frage der operativen Behandlung der Herzbeutelergüsse noch nicht ganz aus dem Kreise der Casuistik herausgetreten. Man hält noch immer einzelne Fälle***† für mittheilenswerth, ein äusseres Zeichen dafür, dass der Eingriff auch heute nicht ganz so zu den typischen, jedem Praktiker geläufigen Operationen gerechnet wird wie der Bauch- und Brustst ich. Noch immer bewegt sich der Streit um die Anzeige und die Ausführungsweise des Eingriffes hin und her, ja es fehlt noch immer nicht an Stimmen, die ihm skeptisch gegen-

---

* Bemerkungen über den Morb. cardiac. Med. Zeitschr. Russlands, 1847, Nr. 20—25 (*Schmidt's* Jahrb., 1848, pag. 168 ff.); vergl. auch *Sellheim*, Dissert., Dorpat 1848.

** Manuel pratique des maladies du coeur etc., Paris 1842 und Gaz. des hôp., 1858, Nr. 38.

*** *Trousseau* et *Lasègue*, De la paracent. du péricarde. Arch. gén. de méd, Nov. 1854; *Trousseau*, Ibid., 1855, Operation bei Hydropericardium; vergl. auch *Trousseau*, Clinique méd.

† Med. Times and Gaz., Nov. 1866 und Brit. med. Journ., Oct. 1868.

†† Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXIV, pag. 452 ff.

††† I. A case of purul. pericard. treated by paracent. and by free incis. II. The statist. of paracent. pericard. Med. chir. Transact., LXVI.

*† Jahresb. d. Ges. f. Natur u. Heilk., Dresden 1880/81 und *Volkmann's* Samml. klin. Vorträge, 1882, Nr. 215.

**† *v. Schrötter*, Perikarditis. *Nothnagel's* Handbuch, 1894.

***† Vergl. die casuist. Mittheilungen von: *Sears*, Boston Med. and Surg. Journ., 1897; *Demange* und *Spillmann*, Gaz. hebd., 1897, Nr. 73; *Lücking*, Diss., Leipzig 1901 (9 Fälle aus meiner Klinik); *Friese*, Diss., Leipzig 1902 (chir. Klinik); *A. Fränkel*, Therapie der Gegenwart, April 1902; *Döbert* (Bethanien), Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 18.

überstehen. Auf dem Congress für innere Medicin 1897 hat *A. Fränkel** die Punction des Herzbeutels als einen gefahrvollen Eingriff bezeichnet, dessen Gelingen im Einzelfall durchaus nicht in unserer Hand läge und ein Jahr später hat kein Geringerer wie *Huchard*** gelegentlich einer bedeutsamen Besprechung der Therapie der Herzbeutelergüsse die Paracentese für eine immer noch wenig dankbare, schwierige Operation erklärt.

Fragen Sie, warum nach so langer Zeit und eifriger Arbeit das Verfahren sich noch nicht volles Bürgerrecht erworben hat, so sind dafür im Ganzen auch heute noch die Verhältnisse maassgebend, die schon früher verzögernd und hindernd im Wege standen. Abgesehen davon, dass noch immer nicht wenige Aerzte bezüglich der Entstehung sowie der ersten Entwicklungs- und Wachsthumsverhältnisse perikarditischer Ergüsse nicht völlig im Klaren sind, fehlt es noch vielfach an der nöthigen Sicherheit, ihre Grösse, Form und Lageverhältnisse und ihre räumlichen Beziehungen zum Herzen zu beurtheilen. Diese Unsicherheit erhält und nährt die alte Furcht vor Nebenverletzungen des Herzens, der grossen Gefässe, der Lungen und des Brustfellraumes. Für den, der die einschlägigen Verhältnisse kennt und diagnostisch sicher verwerthet, liegen scheinbar schwierige Fälle überraschend einfach, für ihn wächst die Zahl, wo er die oft lebensrettende Operation vornehmen kann.

Nach meiner ersten, wie schon bemerkt, im Jahre 1875 ausgeführten Operation, habe ich sie im Laufe der Jahre noch in 63 Fällen ausgeführt, eine relativ grosse Zahl, die ich nicht blos auf den Umfang meines Materials, sondern auch darauf zurückführen darf, dass ich den Eingriff vielfach wagte, wo Andere, diagnostisch unsicher und ängstlich, noch gezögert hätten.

Es sind sehr mannigfache Formen von Herzbeutelergüssen, die unter Umständen, nachdem sie allen übrigen Heilbestrebungen getrotzt, uns zum operativen Eingriff nöthigen, von den einfachen Transsudaten und entzündlichen Exsudaten, sowie den Mittelformen zwischen beiden bis zu den eiterigen, jauchigen und blutigen Ergüssen. Sie werden sehen, meine Herren, dass unter diesen Formen die serofibrinösen, die serösblutigen und die Mittelformen zwischen entzündlichen Ergüssen und einfachen Transsudationen den inneren Arzt am meisten beschäftigen. Unter besonderen Verhältnissen können sie eiterig und jauchig werden und dann Gegenstände eingreifender chirurgischer Behandlung bilden.

Die Ursachen und Formen der Herzbeutelergüsse, die man kennen und auf deren Entwicklung man stets gefasst sein muss, sind ausserordentlich zahlreich.

Aetiologisch allen voran stehen der acute Gelenkrheumatismus und die so häufig an ihn sich anschliessende chronische Endokarditis mit den ihr folgenden Klappenfehlern. 40—50% aller Herzbeutelentzündungen, die man in der Privatpraxis und im Krankenhause beobachtet, sind nach meiner Erfahrung hierauf zurückzuführen. Dass auch ent-

---

* Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1897, pag. 495.
** Bullet. thérap., 15., 23. und 30. October 1898.

zündliche Erkrankungen des Rippenfells und der Lungen der verschiedensten Herkunft hierbei ätiologisch eine wichtige Rolle spielen, ist allbekannt. Ihnen seien als seltenere Ursachen angereiht cariöse Processe des Brustbeins, der Rippen und der Wirbel, sowie entzündliche und destructive Vorgänge im vorderen oder hinteren Mediastinum und den hierzu in directer oder indirecter Beziehung stehenden Theilen (Schlund, Lymphdrüsen, Glandula thyreoidea und Thymusresten). Auch unterhalb des Zwerchfells sich abspielende Entzündungsvorgänge in und um die Leber, Milz, Magen und Darm können zu Perikarditis führen.

Besonders sind neben allen diesen Veränderungen die acuten Infectionskrankheiten vom ätiologischen Standpunkt ins Auge zu fassen. Ohne Ausnahme können sie, wie wir nachher noch sehen werden, die einen häufiger, die anderen seltener, entzündliche Vorgänge am Herzbeutel erzeugen.

Dass die chronische und die acute Nephritis neben Pleuritis auch Herzbeutelentzündungen machen kann, hat ein Theil von Ihnen im vergangenen Semester an zwei in der Klinik vorgestellten Fällen beobachtet.

Sehr vielfach, offenbar unter dem Einfluss der schon vorher citirten berühmten *Kyber*'schen Arbeit, wird Scorbut als Ursache in der Regel blutigseröser Herzbeutelergüsse angeführt. In Deutschland ist dies Vorkommnis ausserordentlich selten. Unverhältnismässig oft findet man auch luetisch bedingte Perikarditis erwähnt. Ich habe sie nur zweimal zweifellos feststellen können.

Wenn ich bei den eben erwähnten ätiologischen Momenten auch schon der Häufigkeit gedachte, mit der sie überhaupt zu Herzbeutelentzündung führen, so bleibt doch noch die Erörterung der besonderen Frage, wie und in welchem Maasse die von ihnen abhängigen Perikarditen zu grösseren und grossen Ausschwitzungen Anlass geben und der damit zusammenhängenden Nothwendigkeit eines operativen Eingriffes.

Wollen Sie sich vor Allem merken, dass im Gegensatz zu der Meinung mancher Autoren und Praktiker die reinen Transsudate des Herzbeutels, das sogenannte Hydropericardium, äusserst selten eine so bedeutende Grösse erreichen, dass sie die Paracentese nothwendig machen. In der überwiegenden Zahl der Fälle übersteigt die Menge des angesammelten Serums nicht diejenige, die nach *Schaposchnikoff's*, Damsch's**, Schüle's**** und meinen eigenen Erfahrungen ohne besonderen Druck an der Leiche in den unveränderten Herzbeutel eingetrieben werden kann. Es sind dies 180—200 Ccm. Ich habe klinisch nur zweimal grössere Transsudate beobachtet und durch Paracentese zu entleeren mich veranlasst gesehen.

Wo in der Literatur von grösseren, ja geradezu massigen Transsudaten die Rede ist, fehlt der Nachweis ihrer rein hydropischen Beschaffenheit. Meist handelt es sich dann um Mischformen zwischen

---

* Zur Frage über Perikarditis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und inneren Medicin, 1897, II.

** Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1899.

*** Zur physik. Diagnostik der pleuralen und perikardialen Flüssigkeitsansammlungen. Münchener med. Wochenschr., 1898, Nr. 51.

Transsudaten und Exsudaten, die sich sehr wohl ohne perikardiale Reibegeräusche entwickeln und darum leicht im erwähnten Sinne gedeutet werden können.

Etwas häufiger geben die durch Uebergreifen bösartiger Neubildungen auf den Herzbeutel bedingten serösblutigen Ergüsse wegen ihrer Grösse und Dauer zur Paracentese Anlass.

Die reinen Blutergüsse in den Herzbeutel und die Eiteransammlungen in ihm sind, wie schon erwähnt, der heute giltigen Arbeitseintheilung gemäss Gegenstände rein chirurgischer Behandlung.

Zu grossen und grössten entzündlichen Ergüssen und darum auch zur Paracentese führt am häufigsten und damit ihrer Häufigkeit überhaupt entsprechend die rheumatische Perikarditis, sei es, dass sie mit oder ohne Entzündung der Herzklappen oder des Herzfleisches einhergeht. Unter den 63 Paracentesen, die ich gemacht und über die ich Aufzeichnungen habe, sind 45 bei rheumatischer Perikarditis ausgeführt.

Nicht ganz selten geben auch die durch entzündliche Processe der Athmungsorgane und ihrer Nachbarschaft bedingten Herzbeutelentzündungen zur Entwicklung grosser Ergüsse Anlass, von denen freilich nicht wenige eiterig oder jauchig und damit Objecte des Chirurgen werden. Von der tuberculösen Perikarditis sei ausdrücklich erwähnt, dass die durch sie bedingten Exsudate verhältnismässig selten eine besondere Grösse erreichen.

Die durch acute Infectionskrankheiten hervorgerufenen perikarditischen Ausschwitzungen verhalten sich je nach der Natur jener Krankheiten in Bezug auf ihre Grösse ungemein verschieden. Bei den acuten Exanthemen, Scharlach, Masern oder Pocken und den ihm nahestehenden Fleckfieber habe ich es recht selten zu nennenswerthen Ergüssen und nur einmal (Variola) zur Paracentese kommen sehen. Nicht minder selten ist das Ereignis beim Unterleibstyphus, bei dem ich selbst nie zu diesem Eingriff Anlass fand. Etwas häufiger sind grössere Ergüsse von mir und Anderen bei septischen Processen, Osteomyelitis und Erysipel beobachtet. Beim Scorbut scheint, besonders wenn er in epidemischer Form auftritt, nach den schon erwähnten Erfahrungen russischer Aerzte *(Kyber)* die Grösse auftretender Herzbeutelergüsse ziemlich häufig operative Eingriffe nothwendig zu machen.

Bei chronischen und subacuten parenchymatösen Nierenentzündungen nöthigten mich umfangreiche Exsudate wiederholt zur Paracentese. Verschiedene Male fand ich hier die abgelassene Flüssigkeit von so niedrigem specifischem Gewicht und so geringem Eiweissgehalt bei trotzdem nachweisbaren weissen Blutkörperchen und dünnen Fibringerinnseln, dass ich an eine Combination von entzündlicher und hydropischer Ausschwitzung denken musste. Die genuine und die arteriosklerotische Schrumpfniere sah ich nur ganz vereinzelt zu grösseren Ergüssen führen.

Selbstverständlich machen sich für die Entwicklung und Grösse perikarditischer Ergüsse ausser den zu Grunde liegenden Krankheitszuständen noch manche andere Verhältnisse geltend. Unter diesen nicht am wenigsten das Lebensalter.

Für das Kindesalter findet man in den Lehrbüchern noch sehr verschiedene, ja ganz entgegengesetzte Angaben. Es mag dies damit zu-

sammenhängen, dass man die Häufigkeit der Perikarditis im Kindesalter an sich mit der des Auftretens grosser Exsudate zusammenwarf.

Ich kann nach eigenen grösseren Erfahrungen *Henoch** und *Baginsky*** darin nur beistimmen, dass die im Kindesalter und selbst in den frühesten Jahren recht häufige Perikarditis durchaus nicht selten grosse Ergüsse erzeugt. Nicht allein, dass der acute Gelenkrheumatismus schon im mittleren und späteren Kindesalter eine erhebliche Rolle spielt. Für fast alle Altersstufen kommen die acuten Exantheme und vor Allem die eiterigen und septischen Processe in Betracht, unter denen ich die Osteomyelitis und die eiterigen Mittelohrentzündungen besonders hervorheben möchte. In diesen ätiologischen Verhältnissen ist es aber auch begründet, dass eiterige und jauchige Beschaffenheit der Ergüsse im Kindesalter der serösen an Häufigkeit mindestens gleichkommt oder sie sogar überwiegt. Da, wo seröse Exsudate zur Entwicklung kommen, scheinen sie bei geeignetem Verhalten und innerer Behandlung mehr wie bei Erwachsenen Neigung zur Resorption zu haben. Ich habe nur zweimal bei Kindern die Paracentese ausgeführt, einmal bei einem 3jährigen Mädchen, das andere Mal bei einem 11jährigen Knaben. *Baginsky* ist bei seinem grossen Material überhaupt nie in diese Lage gekommen.

Bei Erwachsenen sind die jugendlichen Altersstufen, bis herauf zum 35.—40. Jahr, offenbar auch unter dem Einfluss des Gelenkrheumatismus und der mit ihm zusammenhängenden Krankheiten, sowie dem der acuten Infectionskrankheiten besonders ungünstig gestellt. Damit hängt es auch zusammen, dass hier am häufigsten mittelgrosse und grosse zur Paracentese führende Ergüsse zu Entwicklung kommen.

Ueber die Grösse, welche perikarditische Ergüsse erlangen können, werden sehr verschiedene Angaben gemacht. Minder erfahrene, mehr theoretisirende Aerzte stellen sich den in der Literatur aufgeführten hohen Zahlen oft zweifelnd gegenüber. Sie gehen von der durch das Leichenexperiment festgestellten Thatsache aus, dass 150—200 Grm. Flüssigkeit, die man in den Herzbeutel des Erwachsenen einlaufen lässt, ausreichen, seine Complementärräume auszudehnen und ihn vollkommen zu füllen, und stützen sich ferner darauf, dass 400—800 Grm.*** die höchste Menge sei, die man selbst bei hohem Druck in das Perikard einspritzen könne. Diese Thatsachen sind an sich nicht zu bestreiten. Sie stellen aber nur das

---

* Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

** Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 48. In dieser sehr interessanten Arbeit erwähnt *Baginsky*, dass er unter 4500 Fällen von Kindererkrankungen 66mal Perikarditis beobachtet habe, darunter 20mal bei Säuglingen und im Ganzen 36mal bei Kindern bis zu vier Jahren. Die operative Entleerung eines serösen Exsudates machte sich in keinem Falle nöthig.

*** Diese letztere hohe Zahl geben *Schüle* und *Schaposchnikoff* an. Ich selbst habe bei forcirten Injectionen nur 600—650 Ccm. Flüssigkeit in den Herzbeutel des Erwachsenen bringen können. Schon vorher, bei 400—500 Grm., werden die nachgiebigeren Theile des Herzens, die Vorhöfe und die grossen Gefässe stark zusammengepresst. Auch *Damsch* erwähnt, dass er nur 500 Grm. Flüssigkeit in den vorher gesunden Herzbeutel der Leiche zu injiciren vermochte. Vergl. übrigens auch die äusserst lehrreiche Arbeit von *François Franck* (Recherches sur le mode de product. des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricard. Gaz. hebd., 1877, Nr. 29). Seine Versuche sind am lebenden Hund angestellt und wenn sie auch auf die Verhältnisse des Menschen nicht unmittelbar übertragbar sind, so gestatten sie doch auch nach dieser Richtung nützliche Ausblicke.

Maass der Ausdehnbarkeit des unveränderten Herzbeutels fest. Ganz anders verhält sich das Perikardium, wenn es entzündlichen oder in ihrer Wirkung ähnlichen Veränderungen ausgesetzt ist. Während, wie schon erwähnt, die zu einfachen Transsudaten führenden Processe sein Gefüge nur wenig alteriren, so dass seine Widerstandsfähigkeit dem wachsenden Erguss schon sehr bald Halt gebietet, bedingen die mit Exsudation einhergehenden Krankheitszustände rasch tiefer und tiefer gehende Veränderungen, die zu einer Lockerung und damit mehr oder weniger rasch zunehmenden Nachgiebigkeit der Herzbeutelwand gegen das wachsende Exsudat führen. So erreichen bei sonst noch begünstigenden Verhältnissen, auf die wir gleich noch kommen werden, entzündliche oder durch bösartige Neubildungen bedingte Ausschwitzungen leicht und häufig eine Menge von 1000—1500 Ccm. Ja, es sind erheblich grössere Zahlen, bis zu 2000 Ccm. von zuverlässigen Beobachtern wiederholt angegeben worden. Ich selbst habe einmal aus dem Herzbeutel 2800 Ccm. * bei einem in Heilung ausgegangenen Fall entleert und in einem anderen Fall, wo 2500 Ccm. ausgeflossen waren, durch die Section sicherstellen können, dass es in der That nur um ein perikarditisches Exsudat sich gehandelt hatte.

Trotz dieser Beobachtungen möchte ich extreme Zahlenangaben nur mit Vorsicht aufzunehmen rathen. Es ist bekanntlich oft recht schwer, Combinationen von pleuritischem mit perikarditischem Exsudat diagnostisch scharf zu trennen.

Ich selbst habe wiederholt solche combinirte Ergüsse in einer Sitzung oder kurz nacheinander abgelassen. Vor einem Jahr entleerte ich hier in der Klinik zunächst ein Herzbeutelexsudat von 670 Ccm. und im unmittelbaren Anschluss daran noch einen Pleuraerguß von 1300 Ccm.

Auch abgekapselte pleuritische Ausschwitzungen allein sind, wenn sie eine besondere Anordnung und Form hatten, wiederholt für perikarditische gehalten und als solche abgelassen worden. So sah ich in der consultativen Praxis vor Jahren einen Fall, bei dem ein sehr erfahrener Arzt ein 2300 Ccm. grosses Herzbeutelexsudat entleert haben wollte. Die Autopsie ergab, dass es ein rein pleuritisches gewesen war. Historisch interessant sind in dieser Beziehung auch die beiden Fälle von *Desault* und *Larrey*, die früher ziemlich allgemein und noch heute hier und da unter den Herzbeutelparacentesen aufgeführt wurden und sicher abgekapselte pleuritische Exsudate betrafen.

Die Form und der Umfang, den der Herzbeutel bei grösseren und grössten Ergüssen gewinnt, sind selbstverständlich nicht allein von ihrer Art und Menge und dem Zustande des Herzmuskels abhängig. Eine ungemein wichtige Rolle spielt hierbei noch das Verhalten der Nachbarorgane und selbst entfernterer, nicht einmal der Brusthöhle angehöriger Theile.

Es kommt dabei nicht allein das verschiedenartige physikalische, anatomische und physiologische Verhalten dieser Theile in Betracht, sondern

* Vergl. *Lücking*, l. c. Fall 8. Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, bei dem nach einmaliger Punction die vorher enorm vergrösserte Herzdämpfung fast bis zur physiologischen zurückging und im Verlauf der weiteren Behandlung sich auch nicht wieder vergrösserte. Der Kranke wurde nach zwei Monaten geheilt entlassen.

vor Allem spielen auch pathologische Veränderungen derselben eine Rolle, die schon vor Eintritt der Perikarditis bestanden oder gleichzeitig mit ihr sich entwickelten und fortbildeten.

Das Hauptmoment, durch das alle diese Verhältnisse auf die Grösse und Ausdehnungsrichtung und damit auf die Topographie des mit Exsudat gefüllten Herzbeutels bestimmend wirken, ist die Art und das Maass ihrer Nachgiebigkeit gegenüber dem wachsenden Erguss. Er wird sich selbstverständlich am leichtesten und stärksten in der Richtung der geringsten Widerstände ausdehnen, mit anderen Worten dahin, wo ihm die grösste physiologisch oder pathologisch bedingte Nachgiebigkeit der betreffenden Theile begegnet.

An erster Stelle kommen hier die bis dahin in ihrem Gewebe unveränderten und normal beweglichen Lungen in Betracht. Sie entsprechen im Beginn der Herzbeutelausdehnung ihrem natürlichem Retractionsbestreben und werden bei fortschreitender Ausschwitzung mehr und mehr bis zur theilweisen Compression verkleinert. Ihr Verhalten ist im Wesentlichen bestimmend für die dem perikarditischen Exsudat zukommenden physikalisch-diagnostischen*, besonders percussorischen Zeichen: für das früheste, wichtige *Ebstein*'sche im Herz-Leberwinkel, für das Verhalten der linken oberen und äusseren Grenzen der Herzdämpfung und ihre schornsteinförmige Fortsetzung bis zur Fossa jugularis.

Dass pathologische Veränderungen, Infiltrationen, Schrumpfungen oder Verwachsungen der Athmungsorgane in der fraglichen Richtung gleichfalls sehr wesentlich bestimmend wirken und damit oft die sonderbarsten und diagnostisch schwierigsten, für jeden Fall eigenartigen Verhältnisse erzeugen können, weiss jeder erfahrene Arzt.

Eine nicht minder wichtige Rolle spielt das Zwerchfell. Während bei normalem Verhalten seiner fibrösen und Muskeltheile seine Fähigkeit, physikalischen Einwirkungen die Wage zu halten, verhältnismässig bedeutend ist, scheint seine Widerstandsfähigkeit unter dem Einfluss entzündlicher Veränderungen und wachsender Dehnung oft früh und schwer zu leiden.**

Die hiermit gegebene Neigung grosser Herzbeutelergüsse, auch nach unten hin sich auszudehnen, hängt dazu noch sehr von dem physiologischen oder pathologischen Zustand der unterhalb des Zwerchfells gelegenen Theile der Bauchhöhle ab. So unterscheiden sich schon wesentlich die linke und die rechte Seite.

---

* Ich möchte schon hier betonen, dass die Grenzbestimmungen in dieser Arbeit sich wesentlich auf den Percussionsbefund stützen. Vom Röntgenverfahren, besonders der Orthodiagraphie habe ich bei Herzbeutelergüssen bisher wenig Gebrauch gemacht. Auch von anderer Seite verlautet darüber nicht viel. Es ist zweifellos eine wichtige Aufgabe, an der Hand des neuen Verfahrens in dieser Hinsicht ausgedehntere Erfahrungen zu sammeln. Wie weit die hier sicher nicht geringen technischen Schwierigkeiten sich werden überwinden lassen, muss die Zukunft lehren. Humane Rücksichten gegen die fast immer schwer Kranken werden die Verwendung der Methode zweifellos stets erheblich beschränken.

** Es sei hier besonders auf die degenerativen Veränderungen aufmerksam gemacht, die die Zwerchfellmuskulatur unter dem Einfluss der Entzündung ihres Pleuraüberzuges erleidet.

Auf der linken Seite, die bei Herzbeutelergüssen ja vor allem in Betracht kommt, ist wegen der geringen Widerstandsfähigkeit des Magens und der Gedärme ein Ausweichen des Zwerchfells nach unten weit eher und ausgedehnter gegeben als auf der rechten Seite mit der compacten massigen Leber. Für die Begünstigung oder Behinderung dieses Ausweichens spielen aber noch eine grosse Zahl für jeden einzelnen Fall besonders zu erwägender Verhältnisse der Bauchhöhle eine Rolle: abnorme Ausdehnung oder Kleinheit eines oder mehrerer Organe, mehr oder weniger bedeutende Entwicklung des intraabdominalen Fettes, besonders des Netzfettes, Grösse und Füllung des Magens und der benachbarten Darmtheile, insbesondere hochgradiger Meteorismus, Flüssigkeitsansammlungen in der Peritonealhöhle, grosse Cysten u. s. w.

Dass auch die Beschaffenheit der Bauchdecken, der Grad ihrer vom Gewöhnlichen abweichenden Spannung oder Schlaffheit von erheblicher Wichtigkeit ist, ist für jeden begreiflich, der sich ihren Einfluss auf den intraabdominalen Druck und damit auf den Zwerchfellstand klar gemacht hat.

Zieht man für jeden einzelnen Fall von Herzbeutelerguss diese Verhältnisse genauer in Erwägung, so lässt sich damit die grosse Verschiedenheit des Zwerchfellstandes namentlich auf der linken Seite bei Exsudaten bedeutender und annähernd gleicher Grösse erklären. Man erkennt dann auch leicht, woher die verschiedenartigen, oft sehr einseitigen Angaben der Schriftsteller kommen, von denen die einen nur geringe Veränderungen des Zwerchfellstandes zulassen, während die anderen ein starkes Ausweichen nach unten bei grossen Ausschwitzungen für die Regel halten. Ich werde später, meine Herren, auf diese Verhältnisse noch mehrfach zurückkommen und Ihnen zeigen, wie wichtig ihre Berücksichtigung für die Beurtheilung der verschiedenen Fälle besonders auch in operativer Hinsicht werden kann.

Die Ausdehnung perikarditischer Ergüsse nach den oberen Theilen der Brusthöhle hin ist vor Allem von der wechselnden Form und Localisation der Umschlagstelle des Herzbeutels an den grossen Gefässen (*Schaposchnikoff's* oberer Complementärraum) abhängig. Der entzündete Herzbeutel erfährt auch hier, ganz wie an allen anderen Stellen, eine wesentliche Lockerung seines Gefüges. Nimmt man noch dazu die geringe Widerstandsfähigkeit des Zellgewebes des vorderen Mediastinums und seine relative Geräumigkeit, so erklärt es sich, dass schon bei beginnenden Ergüssen der Herzbeutel sich leicht bis zur Mitte des Manubrium sterni und bei fortschreitendem Wachsthum darüber hinaus bis in die Nähe der Incisura jugularis ausdehnt.

Völligen oder doch sehr grossen Widerstand setzen natürlich die knöchernen und knorpeligen Gebilde des Brustkorbes der Ausdehnung der Herzbeutelergüsse entgegen. Sie wirken dadurch in gewissen Richtungen nicht minder formbestimmend auf sie wie die vorher angeführten Momente, aber im Gegensatz zu ihnen im hemmenden Sinne. Vor allem kommen hier die Wirbelsäule und das Brustbein sowie die Rippen und Rippenknorpel in Betracht. Bei Erwachsenen und besonders bei älteren Personen scheinen selbst die letzteren ein Ausweichen nicht zu gestatten, während dies bei Kindern, worauf wir noch zurückkommen werden, aber auch hier nur in beschränktem Maasse möglich ist.

Natürlich müssen auch von früher her bestehende Formveränderungen der festen Theile des Brustkorbs mit entsprechender Verlagerung des Herzens und Herzbeutels für die Form und Ausdehnung der Exsudate bestimmend sein. So führen Verkrümmungen und Verbiegungen der Wirbelsäule, starke Formveränderungen des Brustbeins (erhebliche Ausbiegung nach innen oder aussen mit den daraus hervorgehenden Verbiegungen der knöchernen und knorpeligen Rippentheile) oft zu Formen und Lagerungen der Ergüsse, die ihrer genauen Beurtheilung und der Ausführung der Paracentese grosse Schwierigkeiten bereiten.

II.

Reichlich so wichtig, meine Herren, wie die bisher Ihnen dargelegten Verhältnisse ist das gegenseitige Verhalten des Herzmuskels und des Herzbeutelergusses.

Hauptsächlich erwachsen hier folgende Fragen: Welchen Einfluss hat die Lage, Form und Thätigkeit des Herzens auf die Gestaltung und Topographie des Exsudats und wie wirkt umgekehrt der wachsende Erguss auf die Lagerung des Herzmuskels? Wie weit und unter welchen Umständen vermag sie sich zu ändern? Diese Fragen stehen wie die betreffenden Verhältnisse selbst in so engem Zusammenhang, dass sie in einem beantwortet werden können.

Vorher lassen Sie uns der physiologischen Lage des Herzens und seinem räumlichen Verhältnisse zum Perikard, soweit dies für unsere Zwecke in Betracht kommt, einige Worte widmen.

Bei den sonst so klaren Kenntnissen über die Topographie der Brustorgane ist es auffallend, dass noch heute bei den Aerzten so verschiedene, zum Theil ganz falsche Auffassungen bezüglich jener Fragen bestehen. Hieran kranken die meisten früheren und nicht wenige neuere Arbeiten und hierin sind auch so manche unsichere oder direct falsche Angaben über die Ausführung der Paracentese des Herzbeutels begründet.

Es kann nicht scharf genug betont und muss als der Angelpunkt unserer Betrachtungen angesehen werden, dass das Herz in seiner physiologischen Lage so befestigt ist, dass es auch bei beträchtlichster Füllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit oder Luft verhältnismässig wenig und in vorher genau bestimmbarer Weise seine Stellung ändert.

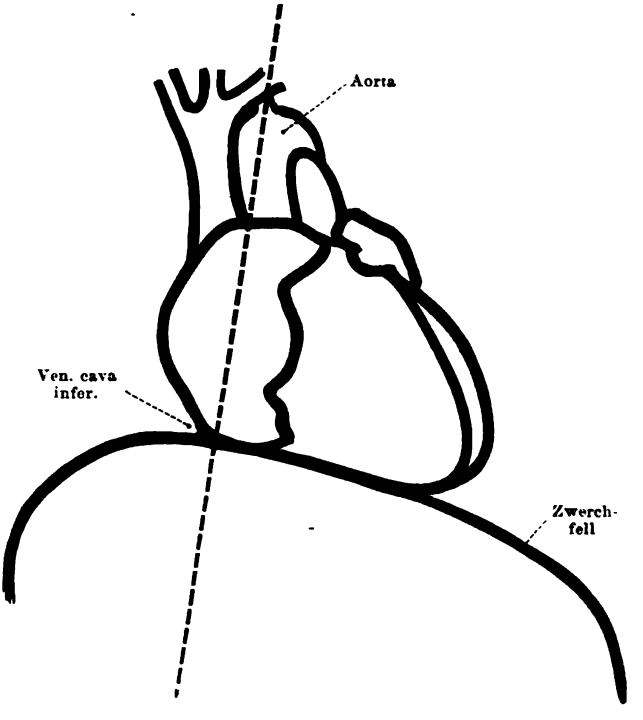
Diese Fixation des Herzens ist durch seine räumlichen Beziehungen zu den Nachbartheilen, besonders dem Brustkorb, und durch die grossen Gefässe gegeben.

Mit dem Zwerchfell ist es durch die Ven. cav. infer. fest verbunden, nach oben besonders durch die Aorta und Cava superior fixirt. Diese Befestigung des Herzens durch die grossen Gefässe ist eine stark excentrische. Die Fixationslinie denken Sie sich durch die Aorta und die Durchtrittsstelle der unteren Hohlader durch das Zwerchfell gelegt, so dass die äusserste, rechte Partie des Herzkegels am meisten festgelegt, seine viel grössere nach links gelegene Hälfte dagegen weit freier und einer ausgiebigeren passiven Beweglichkeit und Verschieblichkeit fähig ist

(Fig. 26). Sie ist natürlich in nicht wenigen Beziehungen für die Lagerung der Spitze und angrenzenden Theile des Herzkegels bei wachsenden Herzbeutelausschwitzungen von bestimmender Bedeutung.

Ein zweites, zweifellos noch wichtigeres Verhältnis, das für unsere Fragen bisher nirgends gehörig in Betracht gezogen wurde, ist das, dass das Herz nach vorne und hinten unnachgiebigen Theilen unausweichbar anliegt, nach vorne dem Brustbein und den angrenzenden Rippentheilen, nach hinten der Wirbelsäule mit den im hinteren Media-

Fig. 26.



stinum untergebrachten Gebilden, der Aorta und dem Schlund. Schon im physiologischen Zustande füllt das vom Herzbeutel umgebene Herz diesen Raum in der Medianebene vollständig aus (Fig. 27), natürlich mit soviel Spielraum, dass sein rhythmisches An- und Abschwellen dadurch nicht behindert wird (vergl. auch Fig. 31, 32, 33). Dieser physiologischen Stütze entbehrt wiederum nur der linke Theil des Herzkegels mit der Spitze, so dass ihm auch hierdurch innerhalb eines flüssigen Ergusses eine gewisse Beweglichkeit und auch die Möglichkeit eines geringen Zurücksinkens gewahrt bleibt.

Ein Zurücksinken des Herzen im Ganzen gegen die hintere Brustwand, in die Tiefe des Thoraxraumes ist wegen seiner Ihnen eben dargelegten Lage und Befestigungsmittel geradezu unmöglich. Dass dies auch für das vergrösserte Herz und sogar in erhöhtem Maasse gilt, braucht nicht besonders betont zu werden.

Die Anschauung, dass der Herzmuskel innerhalb grosser Herzbeutelergüsse nach rückwärts in die Tiefe sinke, findet sich bis in die neueste Zeit bei den besten Autoren. Sie ist bestimmend und in mancher Hinsicht ausschlaggebend gewesen für die Wahl des Ortes der Punction.

Fig. 27.

Präparat vom Erwachsenen. Brustbein und Wirbelsäule stehen gelassen. Zwischen beiden, den Raum vollkommen ausfüllend, sieht man den leeren Herzbeutel, darunter den Durchschnitt der Leber und des Magens, ihm anliegend die Milz.

Hier und da wurde zwar auch früher schon erwähnt, dass man selbst bei grossen perikarditischen Exsudaten noch andauernd Reiben hören könne. Aber man ging an dieser Thatsache vorüber, ohne daraus die Consequenz zu ziehen. Ich selbst habe die Erscheinung schon 1884 im Hamburger ärztlichen Verein eingehend gewürdigt und an Präparaten die Lageverhältnisse des Herzens in dem mit Exsudat gefüllten Perikard demonstrirt, sie auch in der Klinik immer so dargestellt, wie Sie eben von mir hörten.* *Schaposchnikoff* (l. c.) aber muss ich das Verdienst beimessen,

* Vergl. *Rombery*, Herzkrankheiten, pag. 337.

das Fortbestehen des Reibens zuerst literarisch erwähnt und den durch Leichenuntersuchungen erhärteten Schluss gezogen zu haben, dass selbst bei grossen Ergüssen die vorderen Theile der beiden Herzbeutelblätter in Berührung zu bleiben pflegen. Als Grund für dieses Verhalten weiss er freilich nur zu sagen: „Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass es die Elasticität der grossen Gefässe ist, welche die Tendenz hat, das Herz nach oben und vorn zu ziehen.“ Er hat damit, wie Sie sahen, nur einen Theil, und zwar den minder wichtigen der Befestigungsmittel des Herzens erkannt. Nächst der Arbeit von *Schaposchnikoff* hat die von *Damsch** die fraglichen Anschauungen am meisten und mit entschieden besseren Methoden gefördert. Während jener die Injectionen nach Entfernung des Brustbeins machte, führte *Damsch* seine Agareinspritzungen unter Belassung dieses für die Gestaltung des überausgedehnten Herzbeutels so überaus wichtigen Theils aus.

Nachdem ich Ihnen die in Betracht kommenden topographischen und mechanischen Verhältnisse dargelegt habe, komme ich zu der Frage: Welche Gestalt und welche räumlichen Beziehungen gewinnt der wachsende Herzbeutelerguss zum Herzmuskel und zu den Nachbarorganen?

Wir gehen bei ihrer Beantwortung von der einfachsten Annahme aus, dass das Herz und die übrigen Brustorgane vorher keine krankhaften Veränderungen aufwiesen.

Die ersten 150—200 Grm. eines Ergusses finden ohne Weiteres durch Ausfüllung der Complementärräume des Herzbeutels Platz, während bei wachsender Füllung bis zu extremen Graden mit der schon erwähnten mehr und mehr zunehmenden Lockerung und Dehnbarkeit der Herzbeutelwand und dem entsprechenden Ausweichen der Nachbarorgane zu rechnen ist.

Das Herz im Ganzen bleibt dabei, wie wir eben sahen, in seiner Lage. Vor allem sind die Ihnen dargelegten räumlichen Beziehungen zur Wirbelsäule und zum Brustbein der Grund, dass eine nennenswerthe Ansammlung von Flüssigkeit an seiner hinteren und über seiner vorderen, sternalen Fläche nicht möglich ist.

Die Ausdehnung des mehr und mehr sich füllenden Herzbeutels erfolgt vielmehr in der Richtung der geringsten Widerstände: Vor Allem nach der Seite und nach hinten sowohl rechts wie links, wo die (nicht verwachsenen) Lungen sich zunächst mehr und mehr zurückziehen, um später direct zusammengedrückt zu werden. Sehr bald — wir werden nachher darauf ausführlicher kommen — sammelt sich die Flüssigkeit auch in mehr oder weniger ausgedehnter Weise unterhalb des Herzens, zwischen ihm und dem Zwerchfell namentlich nach links hin an und früher oder später nach oben um die grossen Gefässe herum, wo das lockere Zellgewebe des vorderen Mediastinums eine weitere, oft sehr erhebliche Ausdehnung gestattet.

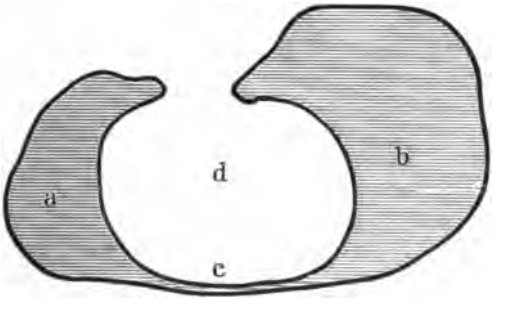
Die weitaus grösste Ausdehnung gewinnt der Herzbeutel natürlich stets in seinem unteren, auch physiologisch geräumigsten Theil unmittelbar über dem Zwerchfell, mehr nach der linken als nach der rechten Seite, die ja die weitaus kleinere Hälfte des Herzens und Herzbeutels

* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII.

birgt. Die seitlich und nach hinten vom Herzen rechts und links angesammelten Flüssigkeitsmengen sind, wenn nicht schon vorher oder während des Fortschreitens der Perikarditis Verklebung des visceralen mit dem parietalen Blatt stattgefunden hat, durch einen relativ engen überhaupt nicht oder nur mit einer ganz geringen Menge Exsudat erfüllten Spalt hinter dem Sternum miteinander verbunden. Denken Sie sich dicht über dem Zwerchfell durch das erhärtete Exsudat einen Schnitt gelegt, so würde er die hier abgebildete, für viele wohl recht überraschende Form haben (Fig. 28).

Die Figur wird Ihnen besonders klar machen, wie während der Entwicklung perikarditischer Ergüsse und selbst, wenn sie eine sehr bedeutende Grösse erlangt haben, das Reibegeräuch an der vorderen Brustwand in einem mehr oder weniger grossen, oft recht ausgedehnten Bezirk hörbar bleiben kann.

Fig. 28.



a rechte, *b* linke grössere Herzbeutelhälfte, *d* Raum für den Herzmuskel, *c* retrosternaler, beide Herzbeutelhälften verbindender Spalt.

Diese Thatsache, deren Beachtung ich meinen Schülern stets besonders ans Herz lege, ist diagnostisch und auch vom Standpunkt der operativen Behandlung so wichtig, dass wir noch kurz dabei verweilen müssen.*

Es ist schwer erklärlich, warum man die auffällige Erscheinung bisher so wenig gewürdigt hat. Am wahrscheinlichsten ist mir, dass man die Beobachtung des regelmässigen Verschwindens des pleuritischen Reibens bei auftretendem Erguss ohne Weiteres auf die Perikarditis übertrug, zumal man ja fest davon überzeugt war, dass mit wachsendem Exsudat das Herz von der vorderen Brustwand, mithin auch das viscerale vom parietalen Blatt des Herzbeutels sich entferne.

Wer sich klar gemacht hat, warum man die Verhältnisse bei der Pleuritis nicht mit denen der Herzbeutelentzündung zusammenwerfen darf,

* Noch kürzlich habe ich in einem Falle lautes Reiben über den unteren Theilen des Sternums und den angrenzenden Theilen der vorderen Brustwand bis zur linken Mammillarlinie hin gehört, wo ich noch an demselben Tage 1500 Grm. Flüssigkeit aus dem Herzbeutel abliess.

wird ohne Weiteres einsehen, dass bei längerem Bestehen der Perikarditis, wie sie ja zur Entwicklung des Ergusses meist erforderlich ist, sogar die Berührung der Perikardialblätter an der fraglichen Stelle eher noch inniger wird, weil ihre entzündliche Verdickung und die fibrinösen Auflagerungen den Querschnitt der zwischen Wirbelsäule und Sternum gelegenen Theile des Herzkegels nicht unwesentlich vergrössern.

Natürlich soll mit allem dem nicht gesagt sein, dass das Fortbestehen des Reibens beim perikarditischen Erguss ganz regelmässig ist. Verschiedene Umstände können dies hindern. Vor Allem natürlich schon vorher bestandene oder früher eintretende Verklebung und Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter. Aber selbst wenn dies nicht der Fall, kann durch zunehmende Glättung der rauhen Stellen, sei es durch Abschleifen, sei es infolge stärkerer seröser Durchfeuchtung der Auflagerungen, das Reiben verschwinden. In manchen Fällen wird gewiß auch eine dünne Schicht flüssigen Exsudats die beiden Blätter auseinander halten.

Dass der Spalt zwischen den retrosternalen Theilen der beiden Herzbeutelblätter offen geblieben ist, lässt sich aber nicht allein aus dem Fortbestehen des Reibens, sondern zuweilen auch dadurch zeigen, dass man den Patienten mehr oder weniger lange Zeit in rechte Seitenlage bringt. Man kann dann manchmal eine deutliche Zunahme der vorher schon nachgewiesenen, durch den Erguss bedingten Dämpfung rechts vom Sternum beobachten und dies zwanglos damit erklären, dass ein Ueberfliessen von Exsudat aus der linken nach der rechten Herzbeutelhälfte stattfinden konnte (Fig. 29).

Man liest öfter, selbst in Krankengeschichten, die Erwachsene betreffen, von einer deutlichen, sogar starken Vorwölbung der mittleren und unteren Gegend der vorderen Brustwand. Dies könnte kaum anders gedeutet werden — und hie und da wird dem in der That Ausdruck verliehen — als dass grössere Exsudatmengen unter hoher Spannung sich hier angesammelt hätten, also gerade in dem Theil des Herzbeutels, den wir vorher als meist frei von Erguss oder höchstens eine ganz dünne Schicht enthalten sahen.

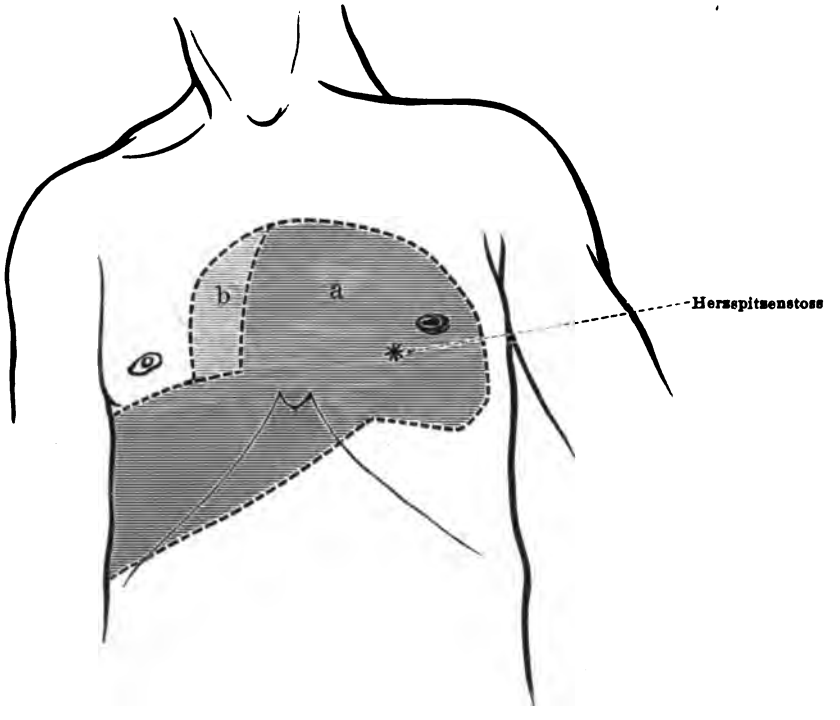
Ich habe, so sehr ich darauf achtete, bei Erwachsenen nie eine durch das Herzbeutelexsudat bedingte derartige Formveränderung gesehen. Besonders grosse Ergüsse machen sich gelegentlich dadurch geltend, dass sie an der vorderen unteren Brustfläche die Rippeninterstitien ausgleichen oder selbst etwas vortreiben, wodurch eine Vorwölbung der ganzen Brustwand vorgetäuscht werden kann.

Eine wirkliche Vortreibung dieser Gegend kommt nach meiner Erfahrung nur bei jüngeren Kindern vor, bei denen die Weichheit und Nachgiebigkeit des Brustbeins und der Rippen dies besonders begünstigt.

Die Möglichkeit der Ansammlung grösserer Mengen von Exsudatflüssigkeit in der retrosternalen Herzbeutelpartie schien neuerdings durch Injectionsergebnisse an der Leiche eine Stütze gewonnen zu haben. Auch ich hatte früher mit allen Cautelen eine Anzahl von Herzbeuteleinspritzungen mit gerinnbaren Flüssigkeiten ausgeführt. Wenn ich grössere Mengen, 300—500 Ccm., einführte, so fand sich nachher in der That stets eine nicht unerhebliche Schicht von Injectionsmasse zwischen den Blättern des

retrosternalen Theiles des Herzbeutels. In einem Falle betrug die Dicke dieser Schicht fast 3 Cm. Auch *Damsch* (l. c.) sah schon nach Einspritzung von 190 Ccm. Agar eine 1—1·3 Cm. dicke Schicht, in einem anderen eine solche von 2·2 Cm. an der fraglichen Stelle. Wenn *Schaposchnikoff*, abweichend von *Damsch's* und meinen Ergebnissen, selbst bei ausgiebigen Injectionen nur eine ganz geringfügige oder überhaupt keine Ansammlung zwischen dem vorderen Theil der Herzbeutelblätter nachweisen konnte, so liegt dies wohl daran, dass er seine Experimente nach

Fig. 29.



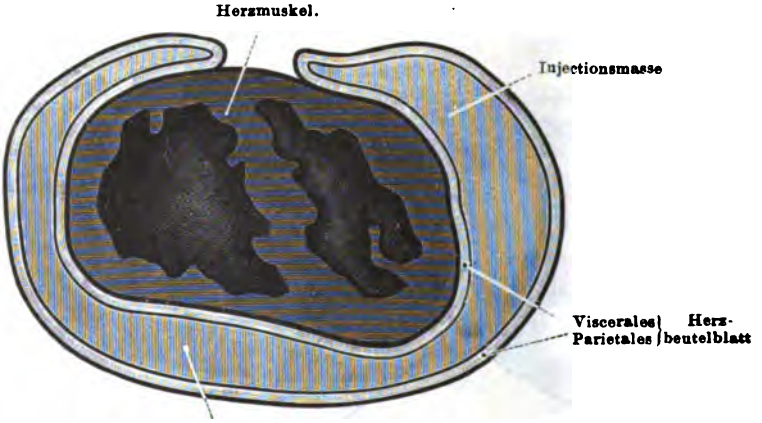
a durch das Exsudat bedingte Dämpfung, *b* Zunahme der Dämpfung nach rechter Seitenlage.

Ablösung des Brustbeins ausführte, während *Damsch* und ich bei völlig intactem Situs, besonders unter Erhaltung der knöchernen Brustwand, operirten. Der scheinbare Unterschied unserer Leichenergebnisse vom Verhalten am Lebenden findet leicht seine Erklärung: auch an der Leiche weichen nicht Brustbein und Rippen nach vorne aus, das tote Herz wird vielmehr mit wachsender Menge der Injectionsflüssigkeit nach den grossen Gefässen hin entleert und zusammengedrückt. An der Abbildung (Fig. 30) können Sie hinter der Schicht der Injectionsmasse — ich hatte 400 Ccm.

eingespritzt — eine erhebliche Impression der Vorderfläche des Herzmuskels wahrnehmen. Das Gleiche ist auch an einer Abbildung von *Damsch* (Vers. VIII) deutlich zu sehen.

Ganz selten, und wiederum nur bei massigen Ergüssen, habe ich eine deutliche Vorwölbung einer anderen Stelle beobachtet: eine solche des Epigastriums unterhalb des Schwertfortsatzes und der angrenzenden Theile der Rippenbogen. Diese Erscheinung, deren, nebenbei bemerkt, schon *Auenbrugger* und später *Corvisart* Erwähnung thun, ist wohl wesentlich an eine individuelle oder an Geschlecht und Lebensalter geknüpfte starke Nachgiebigkeit des Zwerchfells, der Leber und der oberen Theile der vorderen Bauchwand geknüpft. Ein Fall, wo ich die Erscheinung sehr ausgesprochen im reiferen Lebensalter sah, betraf eine Frau mit

Fig. 30.



Retrosternale Partie mit Impression der vorderen Herzwand.

Enteroptose und starker Diastase der Recti zwischen Schwertfortsatz und Nabel.

III.

Gehen wir nun der Anordnung und Form der Hauptmasse des Herzbeutelinhaltes bei grossen und grössten Exsudaten nach, besonders der Art der Ansammlung nach rechts und links vom Herzen.

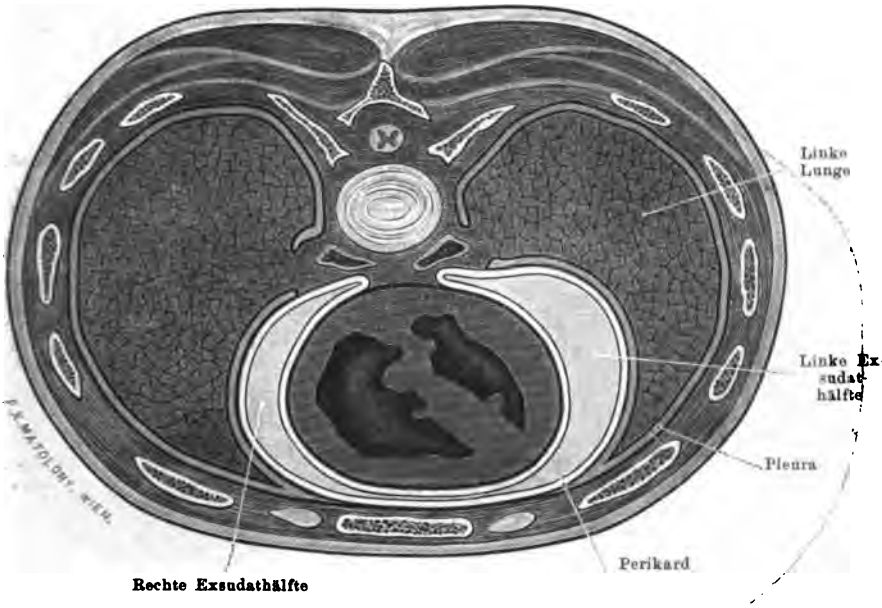
Verhältnismässig einfach gestalten sich, vorher normale Verhältnisse vorausgesetzt, die Dinge in der rechten, kleineren Herzbeutelhälfte.

Bei wachsender Exsudation sammelt sich hier die Flüssigkeit zunächst hauptsächlich seitlich (Fig. 31) und bei weiterer Zunahme auch etwas nach hinten vom Herzen nach der Gegend der Wirbelsäule hin an (Fig. 32 u. 33). Die allmählich sich füllende Herzbeutelhälfte wird zunächst noch von dem vorderen Lungenrande grösstentheils bedeckt. Falls er beweglich geblieben,

zieht er sich mit wachsendem Exsudate mehr und mehr zurück, wodurch die bekannte Verbreiterung der Herzdämpfung auf dem Brustbein und nach rechts von ihm entsteht.

Erst bei ganz grossen Exsudaten erreicht aber die Flüssigkeitsschicht seitlich vom rechten Sternalrande eine gewisse Tiefe (Fig. 33). Oft bleibt sie noch bei mittleren Ausschwitzungsmengen sehr wenig umfangreich, was, wie Sie gleich sehen werden, in operativer Hinsicht besondere Beachtung verdient (Fig. 31 und 32).

Fig. 31.



Die vorstehende Fig. 31, sowie die beiden folgenden Fig. 32 und 33 sind die etwas schematisirten Abbildungen von Querschnitten durch den Thorax Erwachsener dicht oberhalb des Zwerchfells, also in der Gegend der grössten physiologischen Ausdehnung des Herzens und Herzbeutels. Sie zeigen Form und Lagerung des Herzbeutelergusses, seine Beziehungen zum Herzen, den Lungen, dem Pleuraraum, bezw. den Pleurablättern.

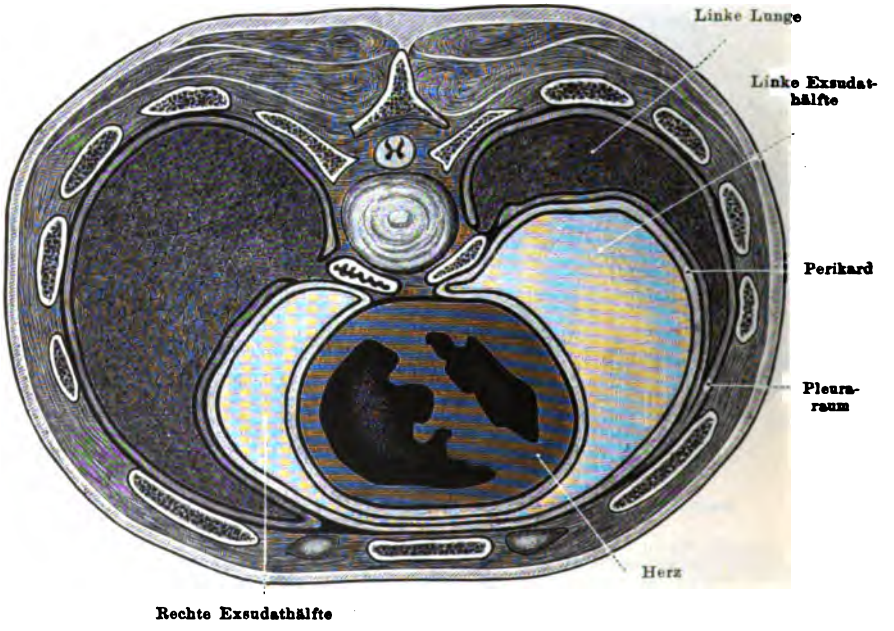
In Fig. 31 handelt es sich um eine beginnende, noch mässige Ausschwitzung, Fig. 32 stellt ein grosses und Fig. 33 ein ungewöhnlich umfangreiches Exsudat dar.

Dass die grösste Breite und Tiefe der Exsudatschicht sich unmittelbar über dem Zwerchfell findet, wurde mit Hinweis auf die physiologische Form des Herzbeutels schon früher erwähnt. Einen nennenswerthen Tiefstand des Zwerchfells sah ich aber auf der rechten Seite selbst die grössten Ergüsse nicht veranlassen. Offenbar leistet die Leber hier erfolgreich Widerstand. Sie werden gleich sehen, dass in dieser Beziehung rechts ein erheblicher Unterschied gegenüber der linken Seite besteht.

Besonders grosse Flüssigkeitsansammlungen in der rechten Herzbeutelhälfte, wie sie *Schaposchnikoff* (l. c.) und neuerdings *A. Fränkel** erwähnten, sind nach meiner Erfahrung an besondere Verhältnisse geknüpft. Ich habe sie bei Verbiegung der Wirbelsäule beobachtet, die eine Verlagerung des Herzens und Herzbeutels nach rechts bedingten, und wohl auch da gesehen, wo infolge pleuritischer oder partieller perikarditischer Verwachsungen die Exsudation in die linke Herzbeutelhälfte beschränkt oder unmöglich war.

Mehrmals habe ich die Erscheinung auch bei Kranken beobachtet, die wegen gleichzeitiger Pleuritis sinistra oder infolge von Myokarditis,

Fig. 32.

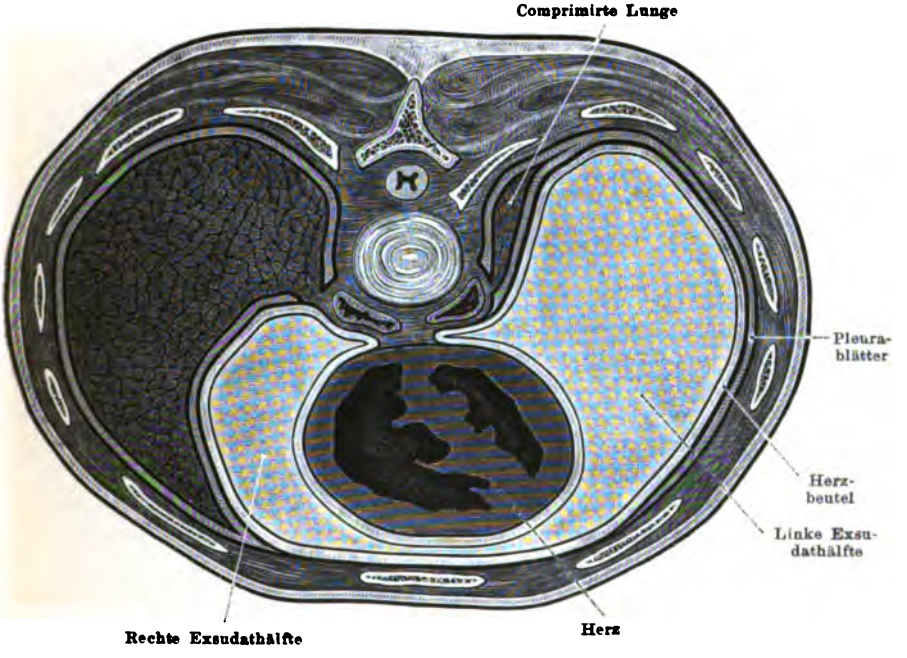


Klappenfehlern und Herzerweiterung längere Zeit die Zwangslage auf der rechten Seite einhielten. Ja, ich erwähnte früher schon, dass selbst da, wo die Kranken nur vorübergehend die rechte Seitenlage einnahmen, eine erhebliche Verbreiterung der Dämpfung rechts vom Brustbein beobachtet werden konnte (vergl. Fig. 29), die sich in linker Seitenlage bald wieder ausglich. Es handelt sich im letzteren Falle zum erheblichen Theil um Ueberfliessen von Exsudat von links nach rechts durch die retrosternale Herzbeutelspalte. Auch *Bauer* (l. c. pag. 663)

* Therap. d. Gegenwart, April 1902.

hat aus der *Lindwurm*'schen Klinik von einer gleichen Beobachtung berichtet. Ausdrücklich sei übrigens bemerkt, dass die fragliche Erscheinung nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommt. Schon das Dichtaneinanderliegen der stark verdickten Herzbeutelblätter und selbstverständlich ihre oft frühe Verklebung hindern das Ueberfliessen von der einen nach der anderen Seite. Dazu ist es natürlich auch noch nothwendig, dass die rechte Herzbeutelhälfte nach ihrem Füllungsgrad, der Nachgiebigkeit ihrer Wand und der Nachbartheile zur Aufnahme einer grösseren Menge Flüssigkeit geeignet ist, Verhältnisse, die für ein eigentliches Ueberfliessen bei kurzdauerndem Lagewechsel nur sehr selten zutreffen dürften, während

Fig. 33.



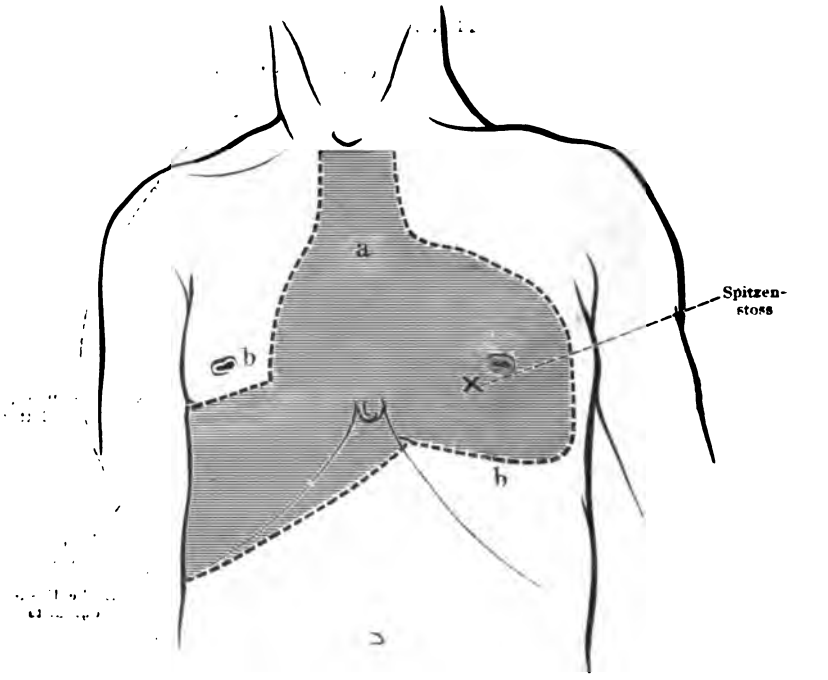
bei längerer Zwangslage nach rechts eine entsprechende Anpassung sich meist vollziehen wird.

Complicirter wie auf der rechten Seite sind die Verhältnisse an der linken Herzbeutelhälfte, die ja, normalen Situs vorausgesetzt, eine weit grössere Menge Exsudats aufzunehmen vermag.

Dieser stärkeren Capacität und ihrer Lage entsprechend nimmt die linke Herzbeutelhälfte bei grossen und grössten Ergüssen, also da, wo operative Eingriffe besonders in Betracht kommen, unmittelbar über dem Zwerchfell einen sehr erheblichen Theil des linken Brustraums ein (Fig. 32 und 33). Sie kann sich dabei der hinteren Brustwand nähern, wodurch dann

Retractions- und Relaxationserscheinungen an den unteren Theilen des linken Unterlappens zu Stande kommen: zunächst tympanitischer Schall, dann eine mehr oder weniger breite Dämpfungszone mit abgeschwächtem Athmen oder selbst Bronchialathmen. Diese Erscheinungen, die schon *Oppolzer* erwähnt und zutreffend deutet, werden auch von den meisten neueren Schriftstellern *(Bauer, Schrötter, Romberg)* gebührend berücksichtigt. Ich selbst pflege seit Langem bei der Beurtheilung der Grösse von Herzbeutelergüssen auf sie besonderen Werth zu legen.

Fig. 34.



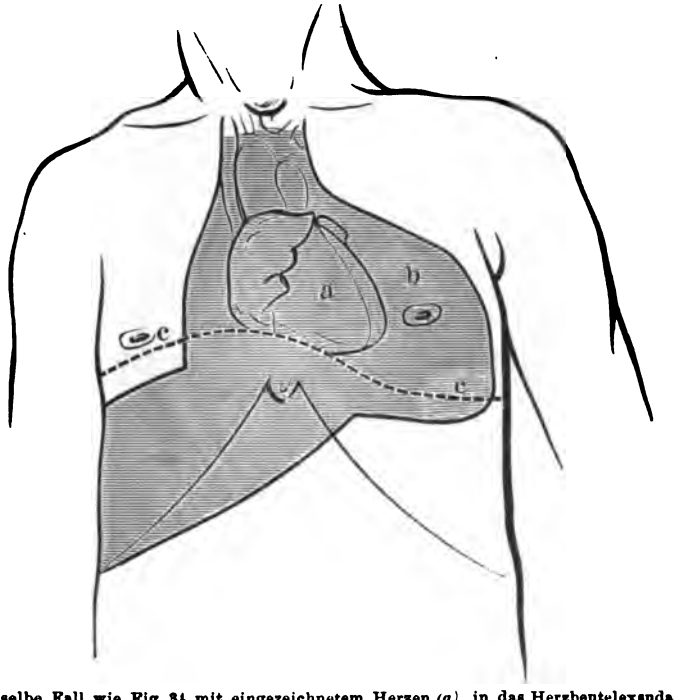
Percussionsergebnis (Herz- und Leberdämpfung) bei einem 27jährigen Manne mit sehr grossem, nach rheumatischer Perikarditis entstandenem Herzbeutelerguss, der nach einmaliger Ablassung von 1800 Ccm. Flüssigkeit nicht wiederkehrte. *a* Herzbeuteldämpfung, × Stelle des Spitzenstosses, *b b* Zwerchfellstand rechts und links.

Bei jugendlichen Individuen mit verhältnismässig geringem Brustdurchmesser habe ich sogar das Athmungsgeräusch ganz verschwinden und die tympanitische Dämpfung zu einer vollständigen werden sehen. Zweifellos weicht in solchen, natürlich äusserst seltenen Fällen der untere Lungenrand nach oben, so dass nun der gefüllte Herzbeutel, wovon man auch durch Probepunction sich leicht überzeugen kann, der hinteren Brustwand unmittelbar anliegt (vergl. Fig. 33). Einmal (bei einem 16jährigen Arbeitsburschen) habe ich sogar an dieser Stelle die Paracentese ausgeführt und

1250 Ccm. Flüssigkeit aus dem Herzbeutel entleert. In einem anderen Falle mit tödtlichem Ausgang konnte ich das erwähnte Verhalten des ungemein ausgedehnten Herzbeutels zum hinteren unteren Lungenrand durch einen Fensterschnitt an der gehärteten Leiche direct demonstriren.

Selbstverständlich muss man sich bei solchen Fällen vor der Verwechslung mit kleinen pleuritischen Ergüssen in Acht nehmen, die so leicht und häufig neben perikarditischen entstehen. Schon die Probepunction, mit der man an der vorderen und hinteren Thoraxseite physikalisch und chemisch vollkommen gleiche Flüssigkeit gewinnt, kann vor einem solchen Irrthum sichern.

Fig. 35.



Derselbe Fall wie Fig. 34 mit eingezeichnetem Herzen *(a)*, in das Herzbeutelexsudat *(b)* und Zwerchfellkuppel *(c c)*.

Verwechslungen umfangreicher Herzbeutelergüsse mit linksseitigem Pleuraexsudat dürften für den Geübten überhaupt wenig in Betracht kommen. Schon die Dämpfungsgrenzen zeigen eine sehr charakteristische Verschiedenheit. Während sie im ersteren Falle vorne höher als hinten stehen, ist für das pleuritische Exsudat, entsprechend dem Verhalten seines Flüssigkeitsspiegels, das Umgekehrte der Fall.

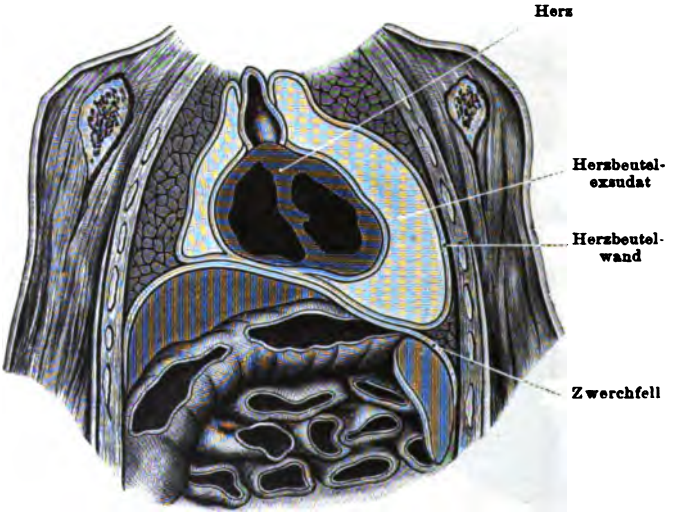
Dass grosse abgekapselte Rippenfellergüsse dagegen gelegentlich erhebliche diagnostische Schwierigkeiten machen können, ist jedem Er-

fahrenen an einzelnen Fällen fühlbar geworden. Allgemeine diagnostische Regeln lassen sich hier nicht geben. Nur sorgsame Beobachtung der Entstehung und Fortentwicklung der Krankheit und vorurtheilsfreie Würdigung der physikalischen Verhältnisse kann vor Irrthümern bewahren.

Sehr verschieden ist das Verhalten der linken Zwerchfellhälfte. Bei kleineren und mittleren Herzbeutelergüssen behält es wie auf der rechten Seite meist seinen früheren Stand. Grössere und ganz grosse Ausschwitzungen führen nicht selten einen Tiefstand* der linken Zwerchfellhälfte herbei, der in manchen Fällen sehr erheblich werden kann.

Unter solchen Umständen kommt es zu einer sehr wesentlichen Vergrösserung des Herzbeutelraumes auch in seinem Längsdurchmesser.

Fig. 36.



Frontalschnitt bei einem grossen Herzbeutelexsudat (halbschematisch), der den linksseitigen Zwerchfelltiefstand, die Lage des Herzens und der Herzspitze und ihre räumlichen Beziehungen zur rechten und linken Exsudathälfte zeigt.

Die Herz- und Exsudatverhältnisse entsprechen ziemlich genau den in Fig. 34 und 35 dargestellten.

Sie können sich dies schon an der unter solchen Umständen entstehenden Dämpfungsfigur klar machen. Betrachten Sie nochmals die früher

---

* Es sei hier besonders darauf aufmerksam gemacht, dass man bei grossen perikarditischen Exsudaten in vielen Fällen den Zwerchfellstand auf der linken Seite durch Percussion genau feststellen kann. Hauptbedingung ist, dass die Leber nicht wesentlich vergrössert ist und namentlich die durch den linken Lappen bedingte Dämpfung nicht weiter als gewöhnlich die Mittellinie des Körpers überschreitet. Die durch den Herzbeutelerguss bedingte Dämpfung erstreckt sich dann mehr oder weniger weit über die äusserste Grenze der Leberdämpfung hinaus nach links und man kann ihre untere (Zwerchfell-) Grenze leicht dadurch feststellen, dass die durch den Erguss be-

Ihnen gezeigte Fig. 29 und dazu noch die eines Falles von besonders grossem Herzbeutelerguss (Fig. 34 und 35). Sie sehen hier neben der charakteristischen Viereckform die enorm vergrösserte Herzdämpfung links viel weiter wie rechts sich nach unten erstrecken und können an Fig. 35 sich eine Vorstellung von der Lage des Herzens und der grossen Gefässe im Exsudat bilden.

Noch klarer werden Ihnen diese Verhältnisse und die Unterschiede des Zwerchfellstandes links und rechts werden, wenn Sie dem folgenden Frontalschnitt (Fig. 36) Ihre Aufmerksamkeit zuwenden, auf den ich auch in anderer Beziehung noch zurückkommen werde.

Wie verhält sich nun bei einem solchen, durch das Exsudat bedingten linksseitigen Zwerchfelltiefstand das Herz und besonders sein Spitzentheil?

Ich glaube bestimmt sagen zu können, dass das Herz und seine Spitze unter solchen Verhältnissen an dem Tieferrücken des Zwerchfells sich wenig betheiligen. Besonders der Spitzenstoss wird, wenn er fühlbar bleibt, auch bei sehr grossen Ausschwitzungen entweder an seiner früheren Stelle beobachtet oder es macht sich eher eine meist wenig erhebliche Dislocation nach oben geltend. Wenn auch nicht häufig, so habe ich dies doch einige Male bestimmt beobachtet, so dass ich den vor der Erkrankung im fünften Interstitium an physiologischer Stelle gefundenen Spitzenstoss ins vierte, ja ganz vereinzelt bis zum dritten Rippeninterstitium heraufgerückt sah.

Wo ich den Spitzenstoss an tieferer Stelle, etwa im sechsten Rippenzwischenraum ausserhalb der Mammillarlinie, bei grossen Herzbeutelergüssen beobachten konnte, handelte es sich stets um schon vorher oder im Laufe der Erkrankung entstandene Vergrösserungen (und Elongationen) des Herzmuskels, besonders seines linken Ventrikels.

Das Exsudat sammelt sich also nicht allein seitlich und nach hinten, sondern auch unterhalb des Herzens und namentlich seines Spitzentheiles an. Da, wie wir schon sahen, wegen der ziemlich weit nach rechts und hinten gelegenen Durchtrittsstelle der unteren Hohlvene durch das Zwerchfell (vergl. Fig. 26) auch noch mindestens zwei Drittel der dem Zwerchfell aufliegenden Herzpartie passiv beweglich bleiben, so erfolgt gerade unter ihr diese Ansammlung besonders leicht und mehr oder weniger reichlich. Sie können dies Verhalten an dem soeben Ihnen gezeigten Frontalschnitt (Fig. 36) beobachten und besonders deutlich noch an der folgenden Figur 37, die einen Längsschnitt des Thorax einer gehärteten Kinderleiche darstellt, bei der der Herzbeutel vorher mit gerinnungsfähiger Masse ausgefüllt worden war.

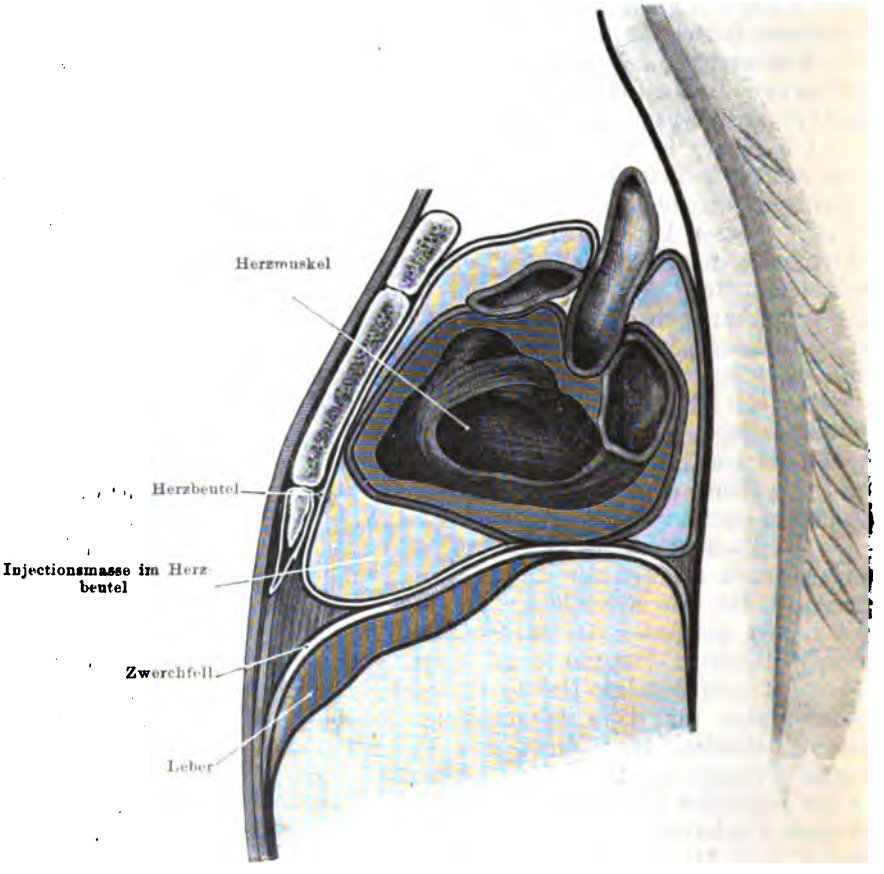
Wenn ich die selbst bei ganz grossen Exsudaten nicht seltene Möglichkeit der Palpation des Spitzenstosses hervorhob und dieses Zeichen sogar zu Betrachtungen über die Beziehung des Herzkegels zum Exsudat

---

dingte Dämpfung gegen den tympanitischen Schall der Bancheingeweide klar sich absetzt. Es ist auffallend, dass dieser einfachen Art der Grenzbestimmung in den neueren Lehrbüchern kaum Erwähnung geschieht. Wir werden sehen, dass das Ergebnis nicht allein theoretisch, sondern vor Allem praktisch für die Wahl der Punctionsstelle von grösster Wichtigkeit werden kann. Nebenbei sei übrigens bemerkt, dass auch die untere Grenze des nach links hin stark vergrösserten Herzmuskels sich unter gleichen Umständen leicht feststellen lässt.

heranzog, so soll damit natürlich nicht gesagt sein, dass die Beobachtung sich regelmässig machen lässt. In nicht wenigen Fällen verschwindet bei den Kranken, die naturgemäss fast dauernd die Rückenlage einnehmen, der Spitzenstoss, um bei Einzelnen wieder mehr oder weniger deutlich zu erscheinen, wenn man im Sitzen oder noch besser in vorgebeugter

Fig. 37.



Kinderleiche. Herzbeutel mit gerinnbarer Flüssigkeit gefüllt. Formalinhärtung. Die Figur ist an und für sich klar. Sie zeigt sehr schön die Ansammlung der Exsudatflüssigkeit unterhalb der entschieden etwas nach oben gerückten Herzspitze und um die grossen Gefässe herum.

Haltung des Oberkörpers untersucht. Aber es bleiben auch Fälle genug, wo der Spitzenstoss schon verhältnismässig früh undeutlich und bald in keiner Lage mehr fühlbar wird. Dieses völlige Verschwinden erklärt sich leicht mit der Ihnen wiederholt dargelegten, verhältnismässig grossen passiven Beweglichkeit des Spitzentheiles des Herzkegels. Bei der be-

ständigen horizontalen Rückenlage der Kranken kann er sehr wohl etwas zurücksinken und von einer grösseren Flüssigkeitsschicht überlagert werden.

Mit wenigen Worten muss ich noch der Behauptung einiger, namentlich französischer und russischer Forscher gedenken, das ganze Herz werde durch rasch anwachsende grosse Exsudate in der linken Thoraxhälfte stark nach oben und hinten geschoben. Die extremsten Angaben macht in dieser Beziehung *Potain**, der den Erguss hauptsächlich in den untersten Herzbeutelabschnitten sich ansammeln und das Herz durch ihn nach oben und hinten so sehr verdrängt werden lässt, dass der Herzstoss zuweilen im zweiten Rippeninterstitium wahrnehmbar sei. Seinen Anschauungen schliessen sich *Bouchard* und *Charcot*, *Sklifasofsky* u. A. an. Ich habe so extreme Verschiebungen nie beobachtet und halte sie auch für mechanisch unmöglich, annähernd normale oder nicht allzu abweichende Form, Lage und Grössenverhältnisse der in Betracht kommenden Organe vor Eintritt der Perikarditis vorausgesetzt.

Was das Verhalten grösserer und grosser Exsudate zu den oberen, die grossen Gefässe umschliessenden Herzbeutelpartien betrifft, so habe ich Ihnen bereits auseinandergesetzt, dass die Ansammlung hier schon verhältnismässig früh erfolgt und wegen der Nachgiebigkeit des mediastinalen Zellgewebes und der relativen Geräumigkeit des vorderen Mediastinums leicht und bald sehr umfänglich wird. Damit hängt es auch zusammen, dass schon bei mittleren Ergüssen die (nicht verklebten oder verwachsenen) vorderen Lungenränder sich früh zurückziehen, wodurch die bekannte schornsteinförmige Dämpfung über dem oberen Theil des Brustbeins zu Stande kommt.

Lassen Sie mich gleich hier einige Bemerkungen anfügen über das Verhalten der übrigen Theile der Lungenränder und der ganzen Herzdämpfung bei grossen Exsudaten, über das noch heute die Anschauungen weit auseinandergehen.

Man findet die so viel erwähnte Dreieckform der Herzdämpfung bei den einzelnen Autoren sehr verschieden aufgefasst und geschildert.

Wenn die Lungenränder überall beweglich sind, so ist für die Richtung, in der sich bei wachsendem Erguss ihre einzelnen Theile retrahiren, ihr Verlauf und ihre physiologische Form allein maassgebend. Dies erklärt ohne Weiteres die ganz ungleichmässige Gestalt der Dämpfungsfigur.

Während der rechte Lungenrand sich wesentlich in der Richtung von links nach rechts zurückzieht, so dass die rechte Grenze der Dämpfung schief von oben (Gegend des Sterno-Claviculargelenks) nach unten und aussen verläuft, um in solchen Fällen zwischen rechtem Brustbeinrand und Mammillarlinie die Zwerchfellgrenze zu treffen, verläuft links bei grossen Ergüssen diese Grenze zunächst in fast horizontaler oder nur wenig nach aussen abfallender Richtung (vergl. Fig. 34 u. 35), um erst nahe oder ausserhalb der Mammillarlinie in den mehr senkrecht abfallenden Theil der äusseren Dämpfungsgrenze überzugehen. In sehr vielen Fällen entwickelt sich so die Form eines unregelmässigen Vierecks, in anderen wenigstens eines ungleichseitigen Dreiecks mit weniger steil abfallendem

* Rev. d. Méd., 1887.

linken Schenkel. Dieses charakteristische Verhalten der linken oberen Herzgrenze rührt davon her, dass der fast horizontal verlaufende vordere untere Rand des Oberlappens natürlich auch während er sich retrahirt, seine Form und Richtung beibehält.

Dass da, wo die Lungenränder schon angeboren anders gestaltet oder durch Verwachsungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung sich zurückzuziehen verhindert sind, entsprechende, zuweilen recht sonderbar geformte und nicht leicht zu beurtheilende Herzdämpfungen entstehen, weiss jeder erfahrene Arzt.

Mit der Form und Beweglichkeit der vorderen Lungenränder hängt auch die sehr viel erörterte Frage der Gestalt der dem Herzen und dem Herzbeutel benachbarten Theile der Pleurahöhle zusammen. Sie werden nachher noch sehen, wie gross und verbreitet die Furcht ist, bei der Paracentese des Pericardiums hier den Brustfellraum zu eröffnen und damit infectiöse Pleuritis und Pyopneumothorax zu veranlassen. Natürlich entspricht die Form und die Ausdehnung der Pleurahöhle nach vorn ganz derjenigen des Lungenrandes, so dass sie bei verschiedenen Individuen bald näher, bald entfernter vom linken und rechten Sternalrand ihre vordere Begrenzung findet. Allzu gross sind aber hier, was mich die Beobachtung bei zahlreichen Sectionen gelehrt hat, die Unterschiede nicht, namentlich nicht so bedeutend, wie es nach den Berichten mancher Autoren scheinen möchte. Wir werden zudem noch bei der Besprechung der verschiedenen Operationsweisen sehen, dass diese Verhältnisse mehr theoretische als praktische Wichtigkeit haben. In dem Maasse nämlich, wie die Lungenränder sich retrahiren, legen sich die von ihnen vorher auseinandergehaltenen Pleurablätter zusammen. In nicht wenigen Fällen verkleben sie sogar miteinander. Durchstösst man nun die so zusammenliegenden beiden Blätter mit einem scharfen, nicht allzu starken, sterilen Instrument, so ist das Eindringen von Luft oder Infectionsträgern so gut wie ausgeschlossen. Sie werden später sehen, dass die ungerechtfertigte Furcht vor Eröffnung der Pleurahöhle nicht allein die Scheu vor der Operation überhaupt gesteigert, sondern auch die schlechtesten Ausführungsweisen gezeitigt hat.

IV.

Ehe ich, meine Herren, nach allen diesen Betrachtungen mich der Besprechung der operativen Heilungsmethoden der Herzbeutelergüsse zuwende, möchte ich noch einige diagnostische Bemerkungen machen.

Fürchten Sie nicht, dass ich hier das wiederhole, was ich über die verhältnismässig leichte Diagnose der Herzbeutelentzündung während ihrer Anfänge Ihnen schon früher ausführlich dargelegt habe. Lassen Sie uns nur einigen Fragen näher treten, die auf die Feststellung und Beurtheilung grösserer und ganz grosser Exsudate sich beziehen.

Wenn Sie Gelegenheit haben, einen Perikarditisfall von Anfang an zu beobachten und Beginn und Fortentwicklung der auf die fibrinöse Auflagerung folgenden flüssigen Ausschwitzung zu verfolgen, so werden sich Ihnen nur vereinzelt diagnostische Schwierigkeiten entgegenstellen. Wenn Sie während eines acuten Gelenkrheumatismus oder einer anderen acuten

Infectionskrankheit, das perikarditische Reiben festgestellt haben, wenn Sie, vielfach unter Andauern des Reibens, die erste bezeichnende Dämpfung im *Ebstein*'schen Herz-Leberwinkel fanden, wenn dann die Dämpfung zunächst bei tympanitischem Schall der sie begrenzenden Lungenränder nach allen Richtungen wächst bis zu der Ihnen geschilderten Viereckform mit aufsitzendem „Schornstein", wenn Sie noch eine ganze Weile den Herzstoss an seiner früheren Stelle, nach innen von der äussersten linken Dämpfungsgrenze, wahrnehmen, wenn Sie endlich die linke untere Lungenpartie atelectatisch werden sehen oder den Lungenrand nach oben retrahirt finden, so ergibt sich die Diagnose eines grossen Herzbeutelergusses fast von selbst. Es bleiben dann oft nur noch über die Art des Ergusses Zweifel, die, wenn andere Hilfsmittel versagen, durch Probepunction leicht zu beseitigen sind.

Ganz anders ist die Sachlage, wenn man vor das fertige Krankheitsbild gestellt wird, ohne aus eigener Beobachtung oder zuverlässigen Mittheilungen über Beginn und Weiterentwicklung unterrichtet zu sein.

Unter Umständen kann dann schon die Frage schwer zu beantworten sein: Bezieht sich die umfangreiche Dämpfung mit allen übrigen auffälligen Erscheinungen überhaupt auf den Herzbeutel oder selbst nur auf das Herz? Hier können schon abgekapselte, ungewöhnlich gelagerte pleuritische Exsudate grosse Schwierigkeiten bereiten. Ich erinnere Sie nur an gewisse, bei der sog. interlobären Pleuritis zu Stande kommende Formen und an diejenigen, die man zuweilen zwischen der concaven Fläche der Lunge, namentlich ihres linken Oberlappens und dem Herzbeutel, sich abkapseln sieht. Auch bösartige Geschwülste mit oder ohne umschriebene Ergüsse erzeugen in selteneren Fällen ebenso schwierig zu deutende Bilder. Nicht mindere diagnostische Schwierigkeiten haben Pleura- und Lungenechinokokken gemacht. Es würde zu weit führen, wenn ich von einem eigenen hierher gehörigen Fall näher berichten wollte.

Dass man das Aortenaneurysma bei manchen Autoren als Quelle diagnostischer Irrthümer aufgeführt findet, scheint mir wenig gerechtfertigt. Ich glaube, dass begründete Zweifel eigentlich nur in den seltenen Fällen erwachsen können, wo Aneurysmen vom intraperikardialen Theile der Aorta ausgehen.

Häufig und oft recht gross werden die Schwierigkeiten, wo es sich um die Entscheidungen handelt, ob in einem anamnestisch unklaren, frisch zur Beobachtung kommenden Falle eine bedeutende allseitige Herzdilatation oder ein Herzbeutelerguss den Erscheinungen zu Grunde liegt. Es ist klar, dass die Form der Hauptdämpfung mit der ihr nach oben sich anschliessenden Sternumdämpfung („Schornstein") auch durch ein sehr stark vergrössertes Herz bedingt sein kann. Auch die Schwäche der Herztöne, die nur gering sich geltend machende Herzthätigkeit und selbst das Fehlen des Spitzenstosses können bei grossen allseitigen Erweiterungen mit vorgeschrittener Muskelentartung bekanntlich leicht zur Beobachtung kommen. Ja, es kann unter Umständen, wie dies *Romberg** besonders klar geschildert hat, auch ohne Herzbeutelerguss eine vom dilatirten und hypertrophischen rechten Ventrikel herrührende, als Spitzenstoss imponirende

* L. c. pag. 348.

Erschütterung sich nach innen von einer nach links über sie hinausgehenden Dämpfung finden. Selbst die Entstehung von Atelectase der untersten Partie des linken Unterlappens ist bei grössten Herzerweiterungen möglich und mehrfach beobachtet.

Dass die subjectiven Erscheinungen in keiner Beziehung diagnostisch Ausschlag geben können, braucht kaum noch besonders betont zu werden.

So ist es denn leider nicht selten vorgekommen, und begreiflicher Weise häufiger, wie Nachrichten davon in die Literatur gedrungen sind, dass selbst erfahrene Aerzte mit der Probespritze und sogar mit dem Troikart das Herz anstachen.

Ob die Röntgenuntersuchung uns die Beseitigung dieser Schwierigkeiten erleichtern wird, ob vielleicht der Nachweis einer mehr centralen Pulsation beim perikarditischen Erguss gegenüber der allseitigen, nur durch das vergrösserte Herz bedingten uns fördern wird, muss weiterer Erfahrung vorbehalten bleiben. Bei dem fast immer schwer leidenden Zustand der in Betracht kommenden Kranken ist schon die Anwendung der Untersuchungsmethode sehr erschwert und beschränkt.

Noch schwieriger, ja fast unmöglich kann die genaue Beurtheilung da werden, wo es sich um zusammen mit Herzvergrösserung bestehende perikarditische Ergüsse handelt, Zustände, die ja so oft auf gleichem Boden wachsen, ja unmittelbar zusammengehören.

Gelingt es bei solchen Krankheitsfällen aber auch, das Zusammenbestehen von Herzvergrösserung und Erguss an sich festzustellen, so bleiben dann immer noch praktisch wichtige Einzelfragen. Man hat festzustellen: wie viel kommt der Herzvergrösserung, wie viel dem Exsudat zu? Sind Herzvergrösserung und Erguss gleichmässig entwickelt? Wie weit nähert sich an verschiedenen Stellen der Herzmuskel der Brustwand? Wie weit ist er an anderen durch den Erguss von ihr getrennt? Welche Tiefenausdehnung hat namentlich das Exsudat an den Stellen, die für die operative Behandlung, besonders die Paracentese, in Frage kommen? Nehmen Sie endlich noch dazu, dass gerade beim Zusammentreffen alter oder frischerer Herzerkrankungen mit Ergüssen nicht wenige im voraus schwer berechenbare Verlagerungen des Herzens oder einzelner Herzabschnitte, Verwachsungen und Verklebungen der Herzbeutelblätter mit Abkapselung der Ergüsse vorkommen, so haben Sie Verhältnisse, die zuweilen jede genaue Beurtheilung illusorisch machen können.

Erinnern Sie sich im Anschluss daran, dass auch aus Veränderungen der Form der Wirbelsäule und des Brustkorbs, durch Pleuraverwachsungen, Lungenschrumpfungen u. s. w., theils mit, theils ohne umschriebene Verwachsungen der Herzbeutelblätter die grössten diagnostischen Schwierigkeiten entstehen können. Seien Sie aber auch immer der Möglichkeit eingedenk, dass bei normaler Thoraxform und früher unveränderter Lage und Beschaffenheit des Herzens durch vorausgegangene Verwachsungen der vorderen Lungenränder selbst grosse Herzbeutelergüsse der directen physikalischen Untersuchung leicht entzogen werden. Hier würde die Röntgendurchleuchtung diagnostisch Ausschlag geben können.

Sowie wir die Diagnose der exsudativen Perikarditis nur soweit eingehender berücksichtigten, als operative Eingriffe zur Beseitigung der Er-

güsse sich nothwendig machen, so wollen wir auch in Bezug auf unsere prognostischen Betrachtungen uns die gleiche Beschränkung auferlegen.

Wenn Sie das Bestehen einer Herzbeutelentzündung erkannt haben, so haben Sie es unter allen Umständen mit einer sehr ernsten Erkrankung zu thun. Schon in der ersten Zeit, bereits vor und während der Entwicklung einer flüssigen Ausschwitzung, sind nicht wenige Kranke erheblich gefährdet. Schon jetzt kann bedrohliche Herzschwäche eintreten, aus verschiedenen Ursachen und unter verschiedensten Verhältnissen, die ich Ihnen in früheren Vorlesungen ausführlich dargelegt habe.

Kommt es zur flüssigen Ausschwitzung, so sind zwei an sich sehr einfache Momente für die Prognose vor allem maassgebend: die Schnelligkeit des Anwachsens und die Grösse, die der Erguss erreicht. Trifft beides zusammen, d. h. rasches Anwachsen zu bedeutender Menge, so erwächst daraus an sich schon eine grosse Gefahr. Sammelt sich die Ausschwitzung nur langsam und stetig an, so ist, selbst wenn sie schliesslich sehr umfangreich wird, die Gefahr weit geringer. Einmal wird durch den Elasticitätsverlust, den der allmählich überdehnte Herzbeutel erleidet, die Spannung im Exsudat und sein Druck auf den Herzmuskel wesentlich beschränkt und dann findet, ganz wie bei anderen Ergüssen im Brustraum, bei langsamem Ansteigen eine Gewöhnung selbst an einen schliesslich sehr erheblichen Ausfall an Athmungsfläche statt.

Wie gefährlich gerade die Schnelligkeit des Anwachsens werden kann, mag Ihnen ein trauriger Fall zeigen, den ich stets in lebhafter Erinnerung haben werde: Ein kräftiger, früher vollkommen gesunder 32jähriger Mann erkrankte im Verlauf einer mittelschweren Polyarthritis rheumatica an Herzbeutelentzündung. Das bald nach dem ersten Auftreten des perikarditischen Reibens beginnende Exsudat wuchs fast von Stunde zu Stunde und war nach 5 Tagen zu extremer Grösse angestiegen. Zur Consultation zugezogen, fand ich den Kranken cyanotisch, in grosser Athemnoth, den Puls klein und sehr frequent, die Halsvenen überfüllt. Mein Vorschlag, sofort die Paracentese des Herzbeutels vorzunehmen, wurde abgelehnt und die Operation auf den folgenden Tag verschoben. In der Nacht, als der Kranke, um Harn zu lassen, sich im Bett aufrichtete, trat plötzlich der Tod ein. Die Section ergab fast 2 Liter serofibrinöser Flüssigkeit im Herzbeutel. Die Herzklappen und das gesammte Endokard waren unverändert und auch das Herzfleisch makroskopisch und mikroskopisch intact. Bis auf eine atelectatische Verdichtung links hinten unten waren auch die Lungen vollkommen frei. Selbst Pleuritis und pleuritische Ausschwitzung fehlten. Alle übrigen Organe zeigten sich gesund.

Dass auch Alter, Geschlecht und Constitution die Wirkung mittlerer und grosser Herzbeutelergüsse wesentlich beeinflussen, bedarf kaum einer Ausführung.

In Bezug auf das Lebensalter wollen Sie sich merken, dass hier die beiden Extreme gleich belastend wirken. Neben den späteren Jahren ist gerade das frühe Kindesalter besonders gefährdet.

Was das Geschlecht anlangt, so besteht hier ein besonderer Unterschied nur darin, dass Männer durch Alkoholmissbrauch und Ueberanstrengungen weit häufiger an der Widerstandsfähigkeit ihres Herzens Einbusse erleiden.

Ueberhaupt ist, wie Sie begreifen werden, der Zustand des Herzmuskels vor und während der Perikarditis von grosser prognostischer Bedeutung. Legen Sie sich da, wo es um alte Klappenfehler, Myodegeneration und Erweiterungen sich handelt, in der Voraussage grosse Zurückhaltung auf und beurtheilen Sie auch die Fälle sehr vorsichtig, wo Endo-, Myo- und Perikarditis zugleich auf gemeinsamer Grundlage entstehen.

Nicht minder wichtig wie die angeführten Momente ist für die Prognose mittlerer und grosser perikarditischer Ausschwitzungen die Natur der Grundkrankheit. Quoad vitam sind während einfacher Polyarthritis rheumatica entstandene Exsudate weitaus am günstigsten. Ihnen stehen die metapneumonischen nahe, vorausgesetzt, dass sie nicht zu eiterigen Ergüssen führen. Dass die septischen, tuberculösen und im Anschluss an acute oder chronische Nephritis entstandenen Ausschwitzungen weit ungünstiger sind, braucht kaum betont zu werden. Auch die auf Scorbut zurückzuführenden, meist blutigserösen Ergüsse scheinen eine sehr üble Prognose zu geben.

Mit der Prognose quoad vitam hängt natürlich auch die quoad sanationem zusammen. Am günstigsten verhält sich auch in dieser Hinsicht wieder die rheumatische Perikarditis. Selbst bei sehr grossen Ausschwitzungen kann man hier in der Mehrzahl der Fälle auf spontanes Zurückgehen ohne Punction rechnen, und da, wo sie wirklich einmal nothwendig wurde, meist hoffen, dass schon nach der ersten, höchstens der zweiten Ablassung der Erguss dauernd beseitigt bleibt.

Den rheumatischen hierin nahestehend sind die nach den meisten acuten Infectionskrankheiten entstandenen Ausschwitzungen, vorausgesetzt, dass nicht der schwere Verlauf der Grundkrankheit einen Strich durch die Rechnung macht.

Nur vorübergehend zu beseitigen sind die nach Nephritis, nach Tuberculose und malignen Neubildungen auftretenden Ergüsse.

V.

Auch auf die Behandlung der Herzbeutelergüsse, ihre Anzeigen und Aussichten werde ich unserem Programm gemäss nur insoweit eingehen, als nach dem Versagen der gewöhnlichen, besonders der arzneilichen Behandlungsweise die operative Beseitigung in Betracht kommt.

Hier ist vor Allem eine scharfe Trennung der verschiedenen Behandlungsweisen je nach der Natur des Ergusses nothwendig. Bei eiterigen und jauchigen Exsudaten ist ganz wie bei denen der Pleurahöhle, allein und möglichst baldige operative Behandlung am Platze. Auch für die Art des chirurgischen Eingriffes ist diese Beschaffenheit unbedingt entscheidend. Ganz wie beim Pleuraempyem liegt hier die Heilungsmöglichkeit ausschliesslich in der ausgiebigen Eröffnung des Herzbeutels durch Schnitt. Jede Verschiebung der Operation, jeder vermeintlich mildere Eingriff schädigt und gefährdet den Patienten.

Ob ein einfacher, ausgiebiger Einschnitt durch das Rippeninterstitium in den Herzbeutel mit Entleerung, Ausspülung und Drainage genügt

oder ob durch Rippenresection noch weiter Platz geschafft werden soll, ist Sache des einzelnen Falls und wohl auch der Anschauung des Operateurs.

Beherzigen Sie jedenfalls, dass Punction allein hier niemals ausreicht. Sie kann höchstens einmal palliativ gute Dienste leisten da, wo dringliche Lebensgefahr besteht ohne äussere Möglichkeit der sofortigen Radicaloperation. Hier wird sie das mechanisch gefährdete Herz vorübergehend entlasten, bis die sicher erfolgende Neuansammlung die Radicaloperation fordert.

Auf die Ausführung der dabei in Betracht kommenden Operationen gehe ich nicht näher ein; sie gehören in das Gebiet der Chirurgie.

Ganz anders verhalten wir uns zu den ungemein viel häufigeren nichteiterigen Herzbeutelergüssen, den serösen, serofibrinösen und hämorrhagischen.

Hier ist mit nur wenigen Ausnahmen die Entleerung durch Punction angezeigt und meist vollkommen genügend. Sie unterscheiden sich von den eiterigen aber auch besonders dadurch, dass man im Allgemeinen mehr abwartend sich verhalten darf und nur in gewissen Fällen sofort zum operativen Eingriff zu schreiten braucht.

Je grösser meine Erfahrungen, um so conservativer bin ich im Allgemeinen geworden. Ich glaube bestimmt sagen zu dürfen, dass die überwiegende Mehrzahl von Ausschwitzungen der fraglichen Beschaffenheit eine Neigung zur spontanen Rückbildung hat, mehr oder weniger natürlich je nach der Natur und Heilbarkeit der Grundkrankheit.

Für den Entschluss, die Beseitigung durch Paracentese des Herzbeutels zu erzielen, müssen meist die Verhältnisse des einzelnen Falles entscheidend sein. Doch sollten Sie einzelne allgemeine Regeln beherzigen, die Ihnen im besonderen Falle zur Richtschnur dienen können.

Bei weitem im Vordergrund unter allen Anzeigen zur Punction steht für mich, wie ich schon vorher andeutete, die Indicatio vitalis, die Ausführung der Punction, wenn das rasch angewachsene grosse Exsudat Herz und Lungen bedrängt. Wenn Athemnoth und Cyanose zu beträchtlicher Höhe sich steigern, wenn der Puls kleiner, schneller und gar unregelmässig wird, dann zögern Sie nicht mit der Entleerung, die einen rein mechanischen Akt zur Beseitigung vorzugsweise mechanisch bedingter Missverhältnisse darstellt.

Eine andere, allgemein wichtige Indication ist das Stehenbleiben grosser Ausschwitzungen auf der erlangten Höhe. Dieser Anzeige werden Sie da besonders begegnen, wo bei langsamem Anwachsen der Ausschwitzung und dadurch möglicher Anpassung der maassgebenden Organe an die geänderten Verhältnisse selbst sehr grosse Exsudate nicht zu so bedrohlichen Erscheinungen führen, wie ich sie vorher schilderte, wo man also ruhig abwarten und namentlich mit arzneilichen Methoden, harntreibenden Mitteln u. dergl. versuchen konnte, die Rückbildung zu erreichen. Immerhin müssen Sie aber ein unter solchen Umständen mit einem grossen Herzbeutelexsudat behaftetes Individuum als erheblich gefährdet betrachten. Ganz wie bei grossen Pleuraergüssen können mannigfache unvorhergesehene Ereignisse, psychische wie mechanische oder Vergesellschaf-

tung beider, plötzliche schwere Zufälle und ein rasches tödtliches Ende herbeiführen.

Ein solches Stehenbleiben der Ergüsse ist besonders da zu beobachten, wo durch Darniederliegen der allgemeinen Körperfunctionen auch die Resorptionsthätigkeit sehr herabgesetzt ist oder besonders dichte, histologisch ungünstige Auflagerungen auf den Herzbeutel sie noch besonders erschweren. Denken Sie in dieser Beziehung vor Allem an die tuberculösen Herzbeutelexsudate.

Recht selten ist das Stehenbleiben bei Ergüssen von minder bösartiger Grundlage. Gerade bei rheumatischen Exsudaten werden Sie die Ausschwitzungen meist nur kurze Zeit auf der erlangten Höhe bestehen und dann ohne Punction zurückgehen sehen, wenn Sie bei sonst passendem Verhalten entsprechende Medicamente anwenden. Unter allen Umständen ist natürlich, worauf ich Sie schon vorher aufmerksam machte, ein grosses Herzbeutelexsudat ein unheimlicher Zustand, der die grösste Aufmerksamkeit und stete Bereitschaft zum operativen Eingriff erfordert.

Auf dem Standpunkt, den ich Ihnen kennzeichnete, stehen heute die meisten erfahrenen Aerzte. Als einer der ersten hat *Fiedler* in seiner ausgezeichneten Arbeit die allzu grosse Zaghaftigkeit der Paracentese gegenüber bekämpft und sich dadurch ein grosses Verdienst erworben.

Lassen Sie sich endlich noch ermahnen, mit der Punction stehen gebliebener Exsudate vor Allem da nicht zu sehr zu zögern, wo daneben noch Herz- oder Lungenaffectionen bestehen oder, was bei grossen Herzbeutelergüssen so gewöhnlich, pleuritische Exsudate. Im letzteren Falle kann es oft nur fraglich sein, ob das perikarditische oder das pleuritische Exsudat zuerst abgelassen werden soll. Hier ist aber die Regel besonders zu beachten, die auch für Herzbeutelergüsse allein gilt: man erstrebe ja nicht, die Flüssigkeit bis auf den letzten Tropfen und besonders mit energisch aussaugenden Methoden zu entleeren. Ganz so, wie dies von der Pleuritis längst bekannt und mechanisch klargelegt ist, kann dies auch bei der Perikarditis direct gefährlich werden. Entleerung eines mehr oder weniger grossen Theiles des Exsudats genügt vollkommen. Man bewirkt dadurch nicht allein genügende Entlastung, sondern schafft auch bessere Resorptionsbedingungen.

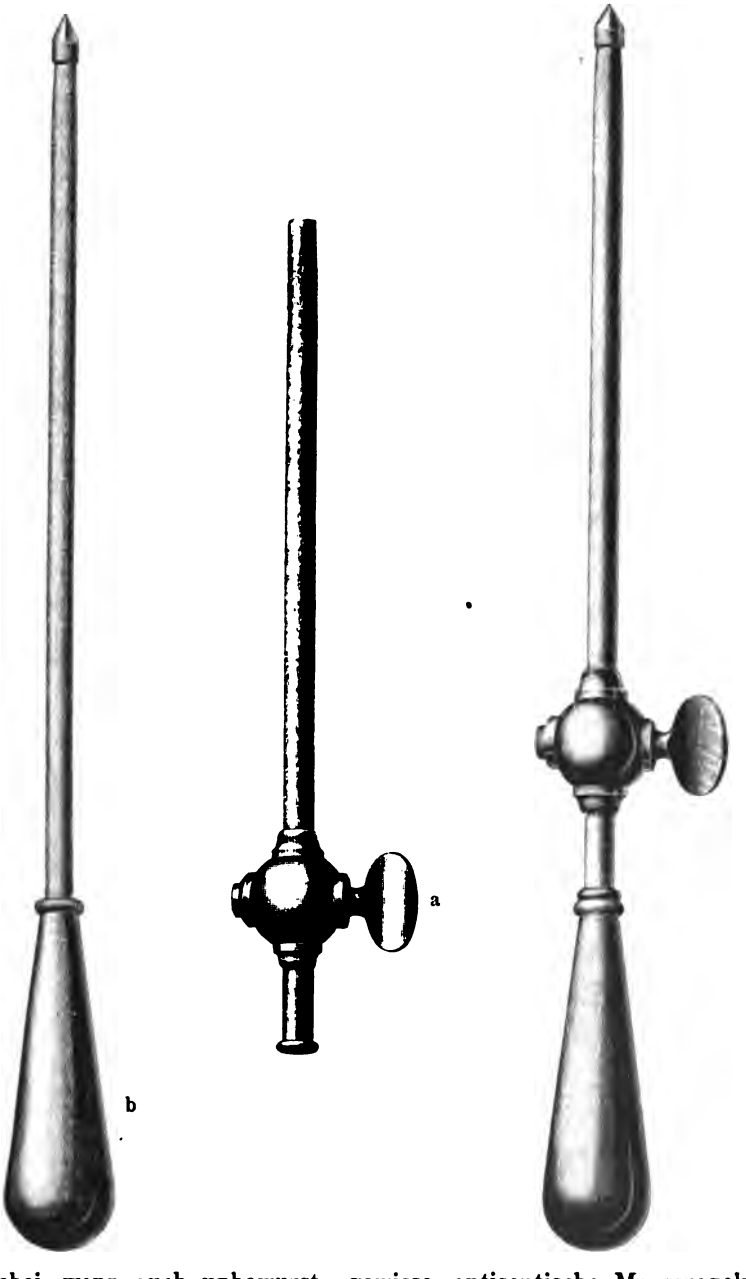
Wenn ich, wie Sie sahen, im Allgemeinen für vorsichtiges, aber nicht überlanges Zuwarten bei Herzbeutelergüssen mich aussprach, so möchte ich noch einen Punkt berühren, der mit der eben erwähnten Resorptionsfrage in Zusammenhang steht. Denken Sie daran, dass bei jeder Perikarditis, auch mit relativ gutartiger Grundlage, Verdickungen, Auflagerungen und Gefässveränderungen des Herzbeutels immer stärker und für die Aufsaugung des Ergusses ungünstiger werden, je länger sie dauern. —

VI.

Wenn ich nun, meine Herren, dazu komme, die Ausführung der Punction des Herzbeutels eingehender zu besprechen, so müssen wir vor Allem einen Blick auf die hierzu nöthigen Instrumente werfen.

Die ersten wissenschaftlich und praktisch bemerkenswerthen Paracentesen wurden mit dem Troikart ausgeführt. Schon sehr früh hatte

Fig. 38.



man dabei, wenn auch unbewusst, gewisse antiseptische Maassregeln angewandt. Man suchte sich namentlich gegen das Eindringen von Luft in

die Herzbeutelhöhle während der Operation zu schützen, ein Ereignis, was man ähnlich wie bei der Pleurapunction beobachtet und fürchten gelernt hatte. Berühmt ist in dieser Beziehung der *Schuh*'sche Trogapparat geworden, den ich Ihnen kürzlich zeigte. Andere Aerzte halfen sich damit, dass sie durch dünne Membranen die Ausflussöffnung des Instruments schützten, durch Schafdarmstücke, Condoms *(Reybard, Trousseau)*, Goldschlägerhäutchen und Aehnliches.

Auch bei der Herzbeutelpunction zeigte der Troikart sehr bald und noch fühlbahrer die Nachtheile, die man von der Pleurapunction her kennt: die Schwierigkeit des Eindringens durch die zähe Lederhaut, die man deshalb meist vorher einschneiden musste, und die verhältnismässige Dicke des Instruments, durch die der an sich heikle Eingriff unsicheren und ängstlichen Aerzten doppelt bedenklich wurde. So verfiel man auf die Anwendung der Hohlnadel, deren geringe Dicke und leicht eindringende Spitze jene Nachtheile des Troikart vollkommen zu beseitigen schienen. Man ging sogar mit der Stärke der Nadel bis auf die der *Pravaz*'schen Spritze herunter und machte damit das Instrument wieder unwirksam.

Bald erhoben sich auch gegen die Hohlnadel berechtigte Einwände: die Gefahr der Nebenverletzung durch die scharfe freie Spitze bei zunehmendem Abfluss des Ergusses und bei den aus explorativen Gründen gelegentlich nothwendigen Hin- und Herbewegungen der Nadel.

Ein grosser Fortschritt war es daher, als *Fiedler* seine Doppelnadel angab, eine Hohlnadel, in der eng anschliessend eine Canüle mit stumpfem Ende sich leicht vor- und zurückschieben lässt. Man sticht diese Hohlnadel ein, nachdem die stumpfe Canüle hinter die Spitze zurückgezogen ist, und schiebt sie, sowie man in den Herzbeutel eingedrungen, sofort wieder vor, wodurch nun die Spitze sicher gedeckt wird. Das *Fiedler*sche Instrument ist zweifellos sehr empfehlenswerth und mit Recht im Gebrauch vieler Aerzte.

Ich selbst habe seit langen Jahren ein noch weniger complicirtes Instrument im Gebrauch, das den von uns gestellten Anforderungen ebenso vollkommen entspricht (Fig. 38).

Von dem Troikart bin ich zu einem flachen, scheidenförmigen Instrument *(a)* übergegangen, dessen Stilet gleichfalls flach in eine doppelschneidige lancettförmige Spitze *(b)* ausgeht. Das Instrument ist, wie die vorstehende, in natürlicher Grösse gegebene Abbildung zeigt, sehr dünn und macht darum, sowie seiner flachen Beschaffenheit wegen nur eine ganz feine Schnittwunde, also eine noch geringfügigere Verletzung wie die mit der runden Nadel bewirkte.*

---

* Ich möchte hier bemerken, dass ich diese dünnen, flachen „Herzbeutelinstrumente", ohne ihren Durchmesser zu verstärken, auch zum Ablassen entzündlicher und hydropischer Ergüsse der Pleura- und Bauchhöhle seit langer Zeit mit bestem Erfolg benutze. Ich habe die Anwendung wirklicher Troikarte und auch die Anfangs von mir noch benutzten stärkeren flachen Canülen jetzt ganz aufgegeben und kann überall da, wo es sich nicht um zu dicke, reichlich Fibrin haltende Exsudate handelt — und solche sind recht selten — nur zur allgemeinen Anwendung meiner dünnen Herzbeutelcanülen rathen. Die scharfe Schneide des Stilets und die dünne flache Canüle machen, namentlich bei örtlicher Anästhesie, die Punctionen so gut wie schmerzlos. Der Abfluss erfolgt in Anbetracht des so geringen Querschnittes des Röhrchens auffallend rasch, aber immer nicht so schnell wie bei dicken Canülen, bei denen man ja durch Vorstellung des Hahns

Während die älteren Operateure bei dem durchwegs grossen Querschnitt ihrer Instrumente keine Sorge um den Abfluss des Ergusses hatten, ergab sich für die, die zum Extrem, den besonders dünnen Nadeln, übergingen, von selbst die Nothwendigkeit, durch Saugvorrichtungen das Abfliessen zu befördern.

Besonders bekannt sind in dieser Beziehung die Saugspritzen von *Bowditsch* und *Dieulafoy* und der complicirte Flaschenaspirateur von *Potain* geworden, Instrumente, die in Gestalt der von *Unverricht, Alexander* und *Fürbringer* ersonnenen mehr oder weniger erhebliche Aenderungen und Verbesserungen erfuhren.* Leider sind diese Instrumente und, was ich stets mit Verwunderung sehe, selbst das unglaublich unpraktische *Potain'*sche noch immer im Gebrauch der Aerzte. Sie erscheinen mir ganz unnöthig und in der Hand Unerfahrener nicht einmal ungefährlich. Ich wende sie nie an, bediene mich vielmehr seit langem des meines Wissens zuerst von *Girgensohn*** und kurz danach von *Fiedler**** empfohlenen Heberschlauches, dessen leichte Anwendung und tadellose Wirkung Sie ja sowohl bei Ablassen der perikarditischen sowie der pleuritischen Exsudate in diesem Semester beobachtet haben. Sie vermeiden bei Anwendung des Heberschlauches die beim Gebrauch der Saugspritzen so häufigen ungleichmässigen, forcirten Wirkungen und können dazu noch die Saugkraft des Apparates beliebig verstärken und abschwächen, je nachdem Sie die Entfernung der Einstichstelle von der Ausflussöffnung des Schlauches vermehren oder vermindern.†

Man hat dem Heberverfahren nachgesagt, dass mit ihm die vollständige Aussaugung der Ergüsse schwer gelänge. Ich gebe dies im Allgemeinen zu, möchte es aber noch mehr wie bei Ablassung von Pleuraergüssen für die des Herzbeutels eher für einen Vortheil als für einen Nachtheil halten. Es scheint mir weder nothwendig, noch nützlich, sich auf das Auspumpen bis auf den letzten Tropfen zu capriciren, ja, ich muss aus Gründen, von denen ich schon früher eingehend mit Ihnen sprach, dies dringend widerrathen. Kleinere Mengen zurückbleibenden Exsudats werden, wie ich schon vorher erwähnte, leicht von selbst aufgesogen. Dass sie eine Wiederansammlung des Ergusses begünstigten, wie manche Anhänger der Saugspritze behaupten, ist unbegründet und durch die tägliche Erfahrung widerlegt. Bei meinen zahlreichen Fällen hat sich bei

---

und zeitweilige Unterbrechung den bekannten Schädlichkeiten eines allzu schnellen Abfliessens begegnen muss. Um einen zahlenmässigen Anhaltspunkt zu geben, führe ich an, dass bei Ascites und serösem Pleuraexsudat 1 Liter Flüssigkeit in $1^1/_2$—$2^1/_2$ Minuten aus meiner Canüle ausfliesst. Noch kürzlich entleerte ich bei einem durch Eierstockcarcinom bedingten Ascites 20 Liter Flüssigkeit in 45 Minuten.

* Auch die Troikartspritze, die *Voinitsch-Sianojentzky* kürzlich angab, kann ich nicht für eine Verbesserung früherer Instrumente halten.

** Berliner klin. Wochenschr., 1877.

*** L. c. Ich selbst habe die Heberaspiration, unabhängig von den genannten Autoren, schon 1875 angewandt. Da ich das Verfahren aber zu veröffentlichen unterliess, so kommt jenen Herren die Priorität zu.

† Ich benutze zu diesem Zweck eine kleine Vorrichtung: An einer aufrecht stehenden Stange lässt sich ein das Ausflussgefäss tragendes kleines Tischchen beliebig auf- und abschieben und feststellen. Je nachdem ich das Gefäss höher oder niedriger stelle, vermindere oder verstärke ich natürlich die Heberkraft.

günstiger ätiologischer Grundlage, so besonders bei den rheumatischen Formen der Perikarditis, eine Wiederholung der Punction sicher nicht häufiger nothwendig gemacht wie bei anderen Methoden und die Zahl meiner dauernden Heilungen ist keinesfalls geringer.

Von den Aerzten, die zuerst planmässig die operative Behandlung der Herzbeutelergüsse empfahlen und ausführten, wurden auch bei seröser Beschaffenheit complicirtere und eingreifendere Operationsweisen empfohlen. *Riolan, Skilderop* und selbst *Velpeau* hielten, offenbar um eine Pleuraverletzung zu vermeiden, die Trepanation des Brustbeins in seinem unteren Drittel für angezeigt, und *Larrey* wollte gar vom epigastrischen Winkel aus zwischen Schwertfortsatz und Ansatz des 7. Rippenknorpels von unten in den Herzbeutel eindringen. Heute denkt wohl Niemand mehr daran, auf so umständlichen Wegen dem Herzbeutel beizukommen.

Länger hielt sich die von Anfang an bei fast allen Formen der Ergüsse geübte Methode der Eröffnung des Herzbeutels durch den Schnitt. Sie wurde auch für die serösen Ausschwitzungen von sehr competenter Seite (*Dessault, Larrey, Aran, Trousseau* u. A.) als ausschliessliches Verfahren empfohlen. In jüngster Zeit haben einzelne Chirurgen (*Brentano**) den Versuch gemacht, das lange Zeit durch die Paracentese verdrängte Verfahren zu rehabilitiren. *Brentano,* als Vertreter der extremsten Richtung, möchte die Paracentese des Herzbeutels überhaupt durch die Incision ersetzen. Er räth sogar, stets damit die Rippenresection zu verbinden. Nach seiner und der mit ihm übereinstimmenden Aerzte Meinung soll durch dieses Verfahren die Nebenverletzung der Pleura zu vermeiden und, worauf sie besonderen Werth legen, die Aussicht auf Wiederansammlung auf das geringste Maass zu beschränken sein.

Die Frage der Nebenverletzungen der Pleura habe ich vorher schon mit der Bemerkung berührt, dass sie bei aseptischen Verfahren ohne erhebliche Bedeutung sei. Ich werde hierauf noch ausführlicher zurückkommen müssen.

Was die vollständige Entleerung betrifft, so haben Sie schon gehört, dass ich ihr keinen besonderen Werth beilege, im Gegentheil zuweilen absichtlich nicht Alles entleere und den Rest mit bestem Erfolg der spontanen Resorption überlasse.

Auch der Meinung, es könnten leichter ausgedehnte Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter entstehen, wenn man das Exsudat nicht vollständig, namentlich mit allen lockeren Fibringerinnseln ablasse, kann ich in keiner Weise beistimmen. Ich hatte wiederholt und erst kürzlich wieder Gelegenheit, bei Fällen, bei denen einfache Paracentese früher ausgeführt worden war, nach längere Zeit nachher erfolgtem Tode das Fehlen ausgedehnter Verwachsungen festzustellen. Meines Erachtens kommen für Eintritt oder Ausbleiben der Perikardialverwachsung nach operativen Eingriffen ganz andere Verhältnisse in Betracht, vor Allem die Art und Intensität der Herzthätigkeit unmittelbar und längere Zeit nach erfolgtem Eingriff.

Die Schnittmethode (meist wohl ohne Rippenresection) ist bei nicht eiterigen Exsudaten meines Erachtens auf sehr be-

* Deutsche med. Wochenschr., 1898.

stimmte Fälle und Verhältnisse zu beschränken und daher nur ausnahmsweise indicirt. Ich rechne hierher vor Allem jene seltenen Fälle, wo man schon bei wenig umfangreichen Ergüssen sich zur Entleerung gedrängt sieht. Hier ist zweifellos das Einschneiden und schichtweise Präpariren weit sicherer wie der Einstich. Ausserdem kann bei ungewöhnlichen Thoraxformen, abnormer Lage und Gestalt des Herzens und Herzbeutels und endlich bei abgekapselten Herzbeutelexsudaten nach vorausgegangener theilweiser Verwachsung der Perikardblätter die Schnittmethode sicherer und darum angezeigt erscheinen.

VII.

Wenn wir uns nun der wichtigen Frage der für die Paracentese zu wählenden Stelle zuwenden, so ist meines Erachtens aufs lebhafteste dagegen Einspruch zu erheben, dass man hier ganz bestimmte „typische" Punkte und danach bestimmte schematische Operationsweisen aufstellt. Wir behandeln nicht das Herzbeutelexsudat nach einer im voraus festgestellten Methode, wir richten stets unser Verfahren nach dem einzelnen Fall, indem wir überlegen, wie wir den aus seinen individuellen und klinischen Eigenthümlichkeiten erwachsenen Schwierigkeiten am einfachsten und besten entsprechen.

Natürlich muss man hierzu mit den allgemeinen anatomisch-physiologischen und klinischen Verhältnissen, die bei jedem Herzbeutelergusse und seiner operativen Beseitigung in Betracht kommen, genau bekannt sein. Einen Theil der hierher gehörigen und wohl die wichtigsten Fragen habe ich Ihnen früher schon eingehend dargelegt. Auf einige andere Punkte, die für die Wahl der Operationsstelle von vielen Aerzten betont werden, müssen wir jetzt noch näher eingehen, wobei ich im Voraus bemerken muss, dass man es hier vielfach mit irrigen Auffassungen und Ueberschätzungen zu thun hat.

Bei den meisten Autoren bis auf die jüngste Zeit macht sich das Bestreben geltend, auf directem Wege ohne Nebenverletzung wichtiger anderer Theile in den Herzbeutel einzudringen. Unter den zu fürchtenden Nebenverletzungen werden überall besonders besprochen: diejenigen des Herzens, der von ihm abgehenden grossen Gefässe, sowie der Gefässe der Brustwand, besonders der Art. u. Ven. mammar. intern., sodann die der Lungen, der Pleura, des Zwerchfells und der ihm unmittelbar anliegenden Gebilde der Bauchhöhle, Leber, Magen, Milz und Peritoneum.

Die Frage der Nebenverletzung des Herzmuskels und der intraperikardialen Theile der grossen Gefässe wird nirgends mit allzu grosser Sorge behandelt. Wenn die Differentialdiagnose zwischen Herzmuskelerweiterung und Ausschwitzung gestellt ist, wenn man den Ihnen früher gegebenen Anleitungen gemäss über Form, Lagerung und Durchmesser der Hauptmasse des Ergusses sich Klarheit verschafft hat, so ist die Vermeidung der Herzverletzung nicht schwer. Für ganz besondere Fälle habe ich Ihnen dazu noch empfohlen, an die Stelle der Punction die Schnittmethode zu setzen.

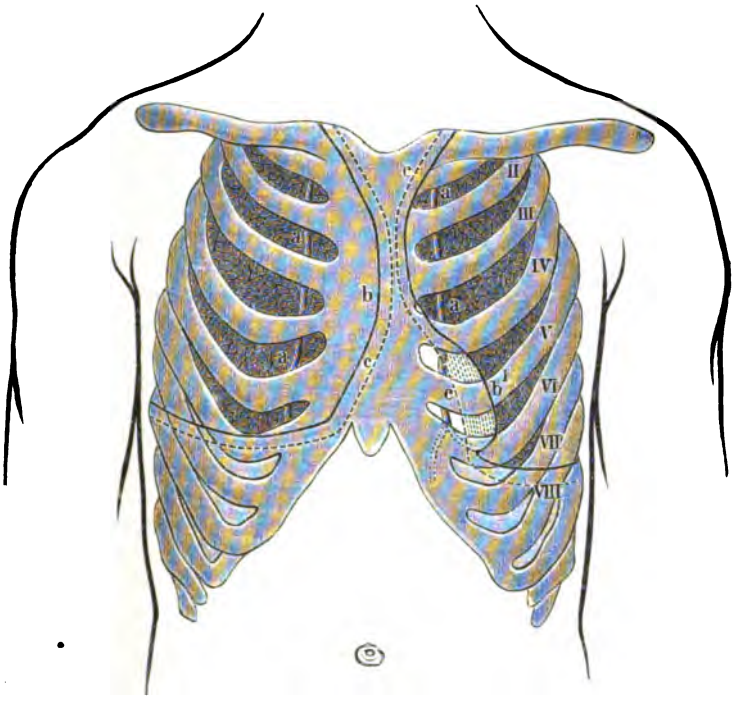
Besonders schwierig und wichtig erscheint aber den meisten Autoren bis heute noch die Frage: wie kann man, ohne die Pleura zu verletzen, sicher in den Herzbeutel einstechen und hierdurch infectiöse Pleuritis und selbst Pneumothorax vermeiden? Genau kann dem natürlich nur so entsprochen werden, dass man das Instrument an der Stelle der vorderen Brustwand einführt, an der der Herzbeutel, vom Rippenfell unbedeckt, ihr unmittelbar anliegt. Die nothwendige Folge hiervon ist die Einschränkung des Operationsfeldes auf einen verhältnismässig sehr kleinen, individuell variirenden Bezirk, der dazu noch in mancher Hinsicht sich schwierig und gefahrvoll erweist. Wie Sie schon früher sahen und nochmals durch Besichtigung der Figuren 31, 32 und 33 sich ins Gedächtnis rufen wollen, liegt im fraglichen Bezirk auch bei grossen Ergüssen der Herzmuskel dem parietalen Blatt des Herzbeutels und der Brustwand fast unmittelbar an. Dazu ziehen sich noch mitten durch dieses Gebiet die Vasa mammar. intern., die nur bei grosser Vorsicht zu schonen sind. Und gerade der Erfüllung dieser Aufgabe ist, wie die Entwicklungsgeschichte der Herzbeutelpunction beweist, von Anfang an von den besten Aerzten ungemein viel Fleiss und Scharfsinn gewidmet worden, viel mehr, wie bei näherer Betrachtung ihrer Bedeutung entspricht und dazu noch zum Schaden der Operation, die man durch diese Rücksichten unnöthig schwer und gefährlich machte, ja, in ihrer gesunden Fortentwicklung aufhielt. Sie müssen, um dies zu verstehen und, wie ich wünsche, auf einen anderen als den heute noch geltenden Standpunkt zu gelangen, mit mir die in Betracht kommenden topographischen Verhältnisse näher prüfen.

Versteift man sich darauf, wirklich ohne jede Nebenverletzung des Rippenfells in den Herzbeutel einzudringen, so muss das Instrument genau zwischen den vorderen Umschlagstellen der Pleuren, also zwischen der rechten und linken pleuromediastinalen Falte sich halten.

Der obere Theil des von diesen Falten begrenzten vorderen Mediastinums kommt hierbei natürlich nicht in Betracht. Er birgt die grossen Gefässe mit der Umschlagstelle des Herzbeutels. Bis herunter zur Gegend des Ansatzes des 4. Rippenknorpels laufen die nur Anfangs divergenten Falten hinter dem Brustbein dicht nebeneinander, die linke Falte nahe dem linken Sternalrand, die rechte demgemäss links von der Mittellinie des Sternums. Erst in der Höhe der 4. Rippe pflegen bei den meisten Erwachsenen die pleuromediastinalen Falten wieder auseinander zu gehen, um den viel beschriebenen dreieckigen Raum vollkommen zu begrenzen, in dem der Herzbeutel von der Pleura unbedeckt ist (Fig. 39). Die rechte der beiden Falten liegt meist hinter dem Brustbein. Nur selten erreicht sie in der Höhe des 5. oder 6. Rippenknorpels seinen rechten Rand. Auch die linke Falte verläuft bis zur Gegend des 4. linken Rippenknorpels meist noch hinter dem Brustbein, entfernt sich aber dann von ihm, um in schiefer Richtung nach aussen und unten zu ziehen, zunächst den 5. linken Rippenknorpel an seinem sternalen Ende, dann das zugehörige Interstitium, die 6. Rippe und ihren Intercostalraum zunehmend weiter nach aussen kreuzend. Zwischen dieser Falte und dem linken Sternalrand bleibt also der dreieckige Raum, wo der Herzbeutel unmittelbar erreichbar ist.

1·0 bis 1·5, selbst 2 Cm. vom Brustbeinrand entfernt und ihm annähernd parallel durchziehen nun die Vas. mammar. intern. diesen an sich schon sehr beschränkten und für operative Eingriffe hierdurch besonders complicirten Raum. Studirt man die anatomischen Verhältnisse noch näher, so wachsen die Schwierigkeiten. Schon bei Gesunden ist je nach der Form des Brustkorbs und der verschiedenen Breite und Länge des Brustbeins der Verlauf der pleuromediastinalen Falten so verschieden, dass

Fig. 39.



Die Figur zeigt den Verlauf der A. mammar. interna, die vorderen und unteren Pleura- und Lungengrenzen, insbesondere den Verlauf der pleuromediastinalen Falten.

a a Arter. mammar int., *b b* vorderer Lungenrand, *c c* vordere Grenzen der pleuromediastinalen Falten.

man in keinem Fall auch nur mit einiger Sicherheit auf die geschilderte Durchschnittsform und Ausdehnung des von ihnen freigelassenen Dreiecks rechnen kann. *Bochdalek* hat bereits auf diese grosse Variabilität aufmerksam gemacht, und erst kürzlich haben die ausgedehnten, äusserst sorgsamen Studien von *Delorme* und *Mignon** seine Auffassung bestätigt. Sie

* Sur la ponction et incis. du péricarde. Rev. de chir., Bd. XV, 1895, und XVII, 1896.

zeigten unter Anderem, dass man in mehr als 30% der Fälle bei sonst normalen Individuen noch beim Einstechen im 5. Interstitium dicht am Sternalrand nicht darauf rechnen könne, die Eröffnung der linken Pleurahöhle zu vermeiden. Ihnen schliesst sich *Voinitsch-Sianojentzky** mit dem Bemerken an, man dürfe für gewöhnlich erst im 6. linken Interstitium sicher auf Vermeidung der Rippenfellverletzung zählen. Rechnet man noch dazu die zahllosen Verschiedenheiten, die durch pathologische Verhältnisse bedingt sein können, durch Veränderungen der Lungen, Verschiebungen, Verwachsungen und Schrumpfungen der Pleurablätter, durch die so sehr verschiedene Grösse, Lage und Gestalt des vorher erkrankten Herzens, so ist es klar, dass man bei Feststellung der vorderen Pleuragrenzen mit ganz unsicheren Verhältnissen zu rechnen hat.

Besonders unsicher aber wird die Form und Ausdehnung des intrapleuralen Dreiecks bei bedeutender Erweiterung des Herzens und räumlich ähnlich wirkenden grossen Herzbeutelergüssen. Während hier die vorderen Lungenränder, falls sie nicht vorher verwachsen waren und die Lunge ihre Elasticität bewahrt hatte, entsprechend und bei grössten Exsudaten meist ungemein ausgiebig sich zurückziehen, scheinen die pleuromediastinalen Falten wegen der ausgiebigen Fixation ihrer Basis an der Brustwand und der Herzbeuteloberfläche nur wenig beweglich und sicher nicht in gleichem Maasse verschieblich zu sein. Wenn *Delorme* und *Mignon* sogar behaupten, dass der intrapleurale Raum sich bei grossen Ergüssen überhaupt nicht ändere, so ist dies charakteristisch für die ganze Frage, von der Beobachtung einzelner Fälle her wohl aber zu sehr verallgemeinert. Ich selbst habe mit der Mehrzahl der Autoren doch bei erheblichen Vergrösserungen des Herzkegels nicht allein das untere intrapleurale Dreieck sich erweitern, sondern auch die oberen retrosternalen Pleuraränder wesentlich auseinanderweichen sehen. Keinesfalls darf man aber darauf hin sichere Voraussetzungen auf Grösse und Form des Operationsfeldes bauen. Gerade seine Form und Beziehung zur vorderen Brustwand kann durch variirenden Verlauf der pleuromediastinalen Falten erheblich wechseln. So kann die rechte Falte weit nach links herübergezogen oder im Gegentheil besonders stark nach rechts über den Sternalrand hinaus dislocirt sein, so dass einzelne Aerzte sogar hier die Punction auszuführen riethen. Geringer scheint die Variabilität des linken Randes zu sein. Füge ich noch hinzu, dass von mir und anderen Autoren selbst bei erheblichen Exsudaten unveränderte Grösse, ja selbst Verkleinerung des fraglichen Raumes gefunden wurde, so mag dies endgiltig beweisen, wie unberechenbar hier alle Verhältnisse sind.

Regelmässiger sind die anatomischen Verhältnisse der Arteria mammaria interna. Nach der Angabe aller zuverlässigen Autoren verläuft sie dem Brustbeinrand parallel, 1—2 Cm. von ihm entfernt. Immerhin kann man auch hier, selbst unter physiologischen Verhältnissen, bemerkenswerthen Abweichungen begegnen. Gerade im Bezirk des pleurafreien Dreiecks scheint ihre Entfernung vom Sternalrand öfter zu wechseln. Noch mehr ändert sich dies natürlich bei pathologischen Zuständen, wo der Gefässverlauf den veränderten Lage- und Formverhältnissen der

* Dissert. Petersburg 1897.

Nachbartheile sich anpasst. Im Ganzen ist aber die Wichtigkeit, die man der Verlaufsweise der Arterie beimisst, mehr theoretisch als praktisch begründet. Ihre Verletzungen gehören wohl zu den grossen Seltenheiten und werden dementsprechend nur wenig in der Literatur erwähnt.

Eine dritte, vielfach erörterte Frage ist die nach der Form des vorderen Lungenrandes, seinen physiologischen Beziehungen zu den pleuromediastinalen Falten und seinem Verhalten beim Eintreten und Anwachsen perikardialer Ergüsse.

Nach zahlreichen fremden und meinen eigenen Erfahrungeu verläuft der Lungenrand in seinen oberen und mittleren Theilen rechts wie links der pleuromediastinalen Falte parallel und nicht weit von ihr entfernt. Bei respiratorischer Mittelstellung mag diese Entfernung 1—1·5 Cm., auf der Höhe der Ausathmung 1·5—2·5 Cm. betragen, während er bei tiefster Einathmung die Falte fast gänzlich ausfüllt. In der Gegend des Brustbeinansatzes des 4. Rippenknorpels, bei Kindern und Frauen noch etwas höher, entfernt sich jedoch der linke Lungenrand stärker von dem Verlauf der pleuromediastinalen Falte, um in einem nach aussen convexen Bogen (Incisura cardiaca) sich mehr und mehr, am meisten in der Höhe der 5. Rippe und des zugehörigen Interstitiums, vom Brustbeinrande zu entfernen und von da hinter dem 6. und 7. Rippenknorpel sich wieder der Mittellinie und der pleuromediastinalen Falte zu nähern (Fig. 39). In der Gegend der grössten Ausbiegung der Incisura cardiaca entfernt sich der Lungenrand natürlich auch weit mehr als an allen anderen Stellen von der letzteren, so dass hier in nicht unerheblicher Ausdehnung die beiden Pleurablätter zusammen und unmittelbar der Brustwand anliegen.

Ebenso wie Form und Verlauf der linken pleuromediastinalen Falte wechseln aber auch schon unter physiologischen Verhältnissen die der Incisura cardiaca und damit natürlich auch die Form und Ausdehnung des Raumes zwischen ihr und dem linken Sternal- und rechten Lungenrand. Bald ist der Bogen der Incisur flacher oder stärker ausgebogen, bald beginnt er schon höher, zuweilen bereits am 3. Rippenknorpel, bald geht er früher oder an einer tieferen Stelle als gewöhnlich in den oberen Rand der Lingula über.

Mit der Erörterung der Form des linken vorderen Lungenrandes, der Incisura cardiaca, der Besprechung der pleuromediastinalen Falten mit dem von ihnen begrenzten Dreieck und der Schilderung des Verlaufes der Arteria mammaria interna durch dieses Dreieck habe ich Ihnen im Wesentlichen die anatomischen und physiologischen Gesichtspunkte dargelegt, nach denen man die Wahl der Stelle für die Herzbeutelpunction früher allgemein einrichtete und auch heute noch häufig ernsthaft bemisst.

Innerhalb dieser Grenzen hat man nun links vom Sternum mit mehr oder weniger stichhaltigen Gründen alle Rippeninterstitien vom dritten bis zum siebenten zur Punction vorgeschlagen und innerhalb der Interstitien wiederum die verschiedensten Entfernungen vom Brustbeinrand.

Die Methoden, die sich auf den dritten Rippenzwischenraum bezogen (*Schuh* und *Skoda, Barlow, Mader* u. A.), sind heute wohl ganz verlassen,

besonders auch nach dem neuesten, unglücklich verlaufenen Versuch von *Sharp*.*

Auch das vierte, wie wir vorher sahen, topographisch-anatomisch ganz unsichere Interstitium, das *Trousseau* und andere ältere französische Autoren empfahlen, kommt wohl kaum mehr in Betracht. Weitaus am häufigsten und, wie schon erwähnt, anatomisch mit Recht, wendet man sich auch heute noch dem 5. oder 6. Rippeninterstitium zu. Nur vereinzelt und ohne genügende Begründung ist vom siebenten die Rede.

Nicht geringere Wichtigkeit wie der Wahl des Interstitiums wird bei dem Bestreben, ohne Nebenverletzung des Rippenfells in den Herzbeutel zu gelangen, in der älteren Literatur der Entfernung der Einstichstelle vom Brustbeinrand und ihrer Beziehung zur Arteria mammaria interna beigemessen. Hiernach entstanden zwei Hauptgruppen von Methoden: 1. diejenigen, bei denen die Punction möglichst nahe am Sternalrand, zwischen ihm und den Vas. mammaria interna ausgeführt wird, und 2. die, welche die Einstichstelle nach aussen von den Gefässen, also zwischen sie und die Plica pleuromediastinalis sinistra verlegen.

Wenn man durch das erstere Verfahren (intramammäre Punction der Franzosen) der Pleuraverletzung am sichersten zu entgehen glaubte, so ist dies im Allgemeinen gewiss zutreffend, vorausgesetzt, dass die pleuromediastinalen Falten nicht einmal physiologisch oder pathologisch einen abnormen Verlauf haben.

Trotzdem muss ich aber alle hierher gehörigen Methoden für unnöthig und gefährlich erkären und sie verwerfen. Für mich zeigen sie nur, bis zu welchen Künsteleien theoretische, praktisch schlecht fundirte Erwägungen führen können. Wenn *Schuh, Skoda, Trousseau* und auch noch *Baizeau*** während der ersten Zeit der operativen Bestrebungen das Verfahren übten***, so ist dies mit den damals noch mangelhaften anatomischen und klinischen Kenntnissen zu entschuldigen. Wenn aber auch neuere Autoren, *Delorme* und *Mignon* und *Woinitsch-Sianojentzky*† wiederum die Einstichstelle zwischen Brustbeinrand und Arteria mammaria interna verlegen (*Delorme* und *Mignon* ins 6. Insterstitium), so muss dem um so mehr widersprochen werden, als sie ihre Empfehlungen auf ausgedehnte, sorgsame, anatomisch-physiologische Untersuchungen zu stützen und dadurch in besonderes Licht zu setzen suchen.

Wollen Sie sich noch einmal unsere Abbildungen (Fig. 31—33) ansehen und sich erinnern, dass den Ihnen gegebenen anatomisch-klinischen Erklärungen gemäss selbst bei den grössten Herzbeutelexsudaten hinter

---

* Brit. med. Journ, 23. März 1895.

** Mémoire sur la ponction du péricarde envisagée au point de vue physiologicale et chirurgicale. Gaz. hebd. Paris 1868.

*** *Schuh* und *Skoda* operirten bekanntlich im 3. Interstitium dicht am Sternalrand, *Trousseau* im vierten und *Baizeau* im fünften.

† *Woinitsch-Sianojentzky* l. c. hat der Sache ganz besondere Mühe gewidmet, indem er an einer grossen Zahl von Leichen mit möglichst normalem Brustsitus die Grenzlinien beider Falten bestimmte. Er construirte danach „eine mittlere operative Linie", auf der man ohne Pleuraläsion am sichersten in den Herzbeutel gelangen könne. Am empfehlenswerthesten erscheint ihm eine Stelle im 6. Interstitium dicht am Brustbeinrand.

dem Sternum und nach rechts und mehr noch nach links von ihm das viscerale Herzbeutelblatt dem parietalen anliegend bleibt, so dass nicht selten nach rechts vom Sternum und nach links bis zur Mammillarlinie hin das perikarditische Reiben hörbar bleibt. Sie begreifen, wie gefährlich und schwierig es unter solchen Umständen sein muss, vom Sternalrand aus zwischen den eng zusammenliegenden Herzbeutelblättern ein spitzes Instrument hindurch zu schieben. Ganz abgesehen von den gewiss recht zahlreichen unveröffentlichten Fällen finden sich in der Literatur häufiger Herz- und Herzarterienverletzungen verzeichnet, die hierbei vorkamen. Und wenn man die Gefahr der Nebenverletzung selbst nicht einmal sehr hoch anschlägt*, so sollte man doch bedenken, wie schwierig es schon bei normal grossem und noch mehr bei stark erweitertem Herzen sein muss, auf dem fraglichen Weg überhaupt in den mit Flüssigkeit gefüllten Theil des Herzbeutels zu gelangen. Ueberzeugen Sie sich nur an unseren Abbildungen, wie weit unter allen Umständen der Weg ist, den das Instrument nehmen muss, bis es vom linken Brustbeinrand zwischen den zusammen liegenden Herzbeutelblättern hindurch in die linke seitliche und hintere Herzbeutelpartie gelangt, in der wir ja die Hauptmasse der Ausschwitzung zu suchen haben.** Und wenn dies wirklich ohne Nebenverletzung gelingen sollte, so befindet sich die Canüle dann in der für den Ablauf der Flüssigkeit ungünstigsten Lage. Sie liegt tangential der Hauptmasse der Flüssigkeit und nicht mitten in ihr. Sucht man mit Eifer nach einer möglichst schwierigen, unbequemen Art, in den Herzbeutelerguss zu gelangen, so wird man der eben geschilderten die Palme reichen müssen.

Zum grossen Theil aus dem mehr oder weniger klaren Gefühl der Schwierigkeiten der intramammären Methode ist die andere, die extramammäre, erwachsen, diejenige, bei der, wie schon erwähnt, das Instrument nach aussen von der Mammaria interna und — bei strengster Observanz — zwischen ihr und der linken pleuromediastinalen Falte eingestossen wird.

Dementsprechend empfahl schon *West* (l. c. pag. 83) 2·5—3 Cm. vom linken Sternalrand als Einstichstelle. *Hindenlang* schrieb 2—4 Cm. Entfernung vom Brustbeinrand vor und auch *Bäumler* punctirt 4 Cm. entfernt von ihm im 5. Interstitium. *Schrötter* macht zwar keine Maassangabe, bekennt sich aber im Allgemeinen zur „extramammären" Operationsweise.

Das grösste Ansehen und entsprechende Verbreitung hat sich aber die Methode von *Dieulafoy**** erworben. Sie gilt heute allgemein als der

---

* Es soll nicht geleugnet werden, dass Nebenverletzungen des Herzens nicht immer tödtlich oder gefährlich sind (*Floquet, Onimus, Hare, Roger, Boucher* u. A.), sobald sie durch dünne Instrumente veranlasst werden. Dies darf aber nicht bestimmend sein gegenüber den tödtlichen Fällen, wie sie *Baizeau, Roache, Southey* u. A. veröffentlichten. Schon ein einziger Fall wie der von *Calender* (vergl. *West*, Med. chirur. transact., Bd. 66, 1883), sollte genügen. Hier trat der Tod unmittelbar nach Einstich des Troikart im 4. Rippenzwischenraum dicht neben dem linken Brustbeinrand durch Bluterguss in den Herzbeutel ein. Die Section ergab eine Verletzung der rechten Herzkammer, deren vordere Fläche der fraglichen Brustwandgegend ja unmittelbar anliegt.

** Rechts vom Sternum sind die Verhältnisse in dieser Hinsicht entschieden günstiger. Doch kommt, wie schon erwähnt wurde, hier die Ausführung der Operation nur ausnahmsweise in Betracht.

*** Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873.

Typus der extramammären Operationsweise und scheint in Frankreich ziemlich allgemein, aber auch in England und Amerika* und mit Modificationen selbst in Deutschland noch häufig geübt zu werden.

Dieulafoy führt im 4., häufiger noch im 5. Rippenzwischenraum, bei Erwachsenen etwa 6 Cm. vom linken Brustbeinrand entfernt die Hohlnadel ein. Es liegt auf der Hand, dass bei dieser Einstichstelle die Arteria mammaria sicher vermieden wird. Während aber die anderen extramammären Methoden sich noch mehr oder weniger sorgfältig vor der Nebenverletzung der Pleura hüten, vermeidet die *Dieulafoy*'sche Punctionsweise bei vorher normalen Individuen und selbst bei grösster Ausdehnung des Herzbeutels die Pleura nicht. Der Einstich geht zweifellos durch sie hindurch, nach aussen von der linken pleuromediastinalen Falte. Den linken vorderen Lungenrand (Incis. cardiaca), der ja, wie wir sahen, im 5. Interstitium am weitesten vom Brustbeinrand und der Plica pleuromediastinalis entfernt ist, vermeidet dagegen die Methode mit ziemlicher Sicherheit.

Diejenigen, die an die Gefährlichkeit der Pleuraverletzung beim Herzbeutelstich glauben, vorzugsweise die Theoretiker und minder erfahrene Aerzte, haben dies der *Dieulafoy*'schen Methode natürlich besonders zum Vorwurf gemacht. Ich möchte dem nicht allein widersprechen, sondern geradezu behaupten: *Dieulafoy* geht mit seinen 6 Cm. Entfernung nicht weit genug nach aussen, er macht vor der physiologischen Stelle des linken Lungenrandes ganz unnöthig Halt.

Man braucht, wenn man sich wie *Dieulafoy* von dem für die ganze Lehre geradezu hemmend gewordenen intrapleuralen Dreieck frei gemacht hat, sich an die physiologischen Grenzen der Incis. cardiaca um so weniger zu halten, als sich in Fällen, bei denen die Operation nothwendig wird, diese Grenze stets sehr bedeutend nach aussen verschiebt, ganz unverhältnismässig viel mehr wie die Umschlagstelle des Rippenfells.

Wie wir uns schon klar machten, sind es fast durchwegs grosse und grösste Ergüsse, die zur Punction führen, nur ganz ausnahmsweise entschliesst man sich zur Ablassung kleiner Exsudate. Mit wachsendem Erguss aber weicht (erhaltene Beweglichkeit vorausgesetzt) der vordere und untere Lungenrand mehr und mehr und ungemein stark zurück. Die Folge davon ist dichte Berührung der Pleurablätter auf der von ihm verlassenen Strecke. Wie weit sich der Lungenrand zurückzieht und wie ausgedehnt die Pleurablätter dann zusammenliegen, haben Sie an den Ihnen vorgeführten Abbildungen (Fig. 31 bis 33) gesehen und auch schon den Percussionsergebnissen bei den beiden Ihnen vorgestellten Kranken entnehmen können. Werfen Sie dazu noch einen Blick auf die Abbildungen (Fig. 34—35), die ganz ähnliche Percussionsgrenzen wie jene Fälle zeigen.

Aus physikalischen Gründen, die hier nicht nochmals erörtert zu werden brauchen, liegen also bei grossen Ergüssen die Pleurablätter in dem fraglichen ausgedehnten Bezirk dicht zusammen. Zuweilen sind sie sogar mehr oder weniger stark verklebt. Man kann sie daher, besonders

---

* Vergl. *Shattuck*, Diagnosis and treatment of the pericardit. Congr. of physic. and surgeons. Washington 1897.

mit flachen, dünnen, scharfen Instrumenten durchstechen ohne jede Gefahr, dass die fest zusammenliegenden oder gar verklebten Blätter auseinanderweichen und dadurch der Pleuraraum vorübergehend eröffnet wird. Ebensowenig kann beim Zurückziehen des Punctionsinstrumentes irgend etwas von dem Inhalt des Herzbeutels zwischen die Pleurablätter gelangen. Auch nach Ausführung der Punction schliesst sich, wie ich mich (wenigstens nach Anwendung meines Instrumentes) öfter überzeugen konnte, die feine, schlitzförmige Oeffnung sofort, so dass auch ein nachträgliches Aussickern aus ihr nicht wohl denkbar ist, um so weniger noch, als man ja den in dieser Hinsicht vielleicht gefährlichen Ueberdruck im Herzbeutel durch die Operation beseitigt hat. Und wenn ungewöhnlichen und schlimmsten Falles wirklich einmal ein Tropfen Flüssigkeit zwischen die Pleurablätter gelangte, so wäre dieser, da es sich fast nur um seröse, serofibrinöse oder serohämorrhagische Exsudate handelt, wohl meist so wenig virulent, dass er eine ausgedehntere Pleuritis nicht bedingen könnte. Die Beschaffenheit des Exsudats und das Maass ihrer Virulenz hat man ja zudem fast immer durch Probepunction vorher festgestellt. Hat man aber das an sich recht seltene Empyem des Herzbeutels vor sich, so kommt, wie Sie schon sahen, die Paracentese überhaupt nicht, sondern ausschliesslich die Schnittmethode in Frage. Und sollte unter ganz besonderen Verhältnissen einmal wirklich ein Empyem punctirt werden, so würde ja, nachdem dies erkannt, die Operation mit Einschnitt oder Rippenresection sofort anzuschliessen sein und damit die Infectionsgefahr der Pleura wegfallen.

Wenn, wie so häufig, entzündliche Herzbeutel- und Rippenfellausschwitzungen nebeneinander bestehen, so beruhen sie meist auf gleichartiger Infection und sind dann gleich und meist verhältnismässig wenig infectiös. Vielfach wird dann die Ablassung des einen der beiden zunächst genügen. Einmal habe ich, wie schon vorher erwähnt, mit einer langen Canüle durch das pleuritische Exsudat hindurchgehend zunächst das perikarditische Exsudat abgelassen und danach beim Zurückziehen des Instruments auch noch das pleuritische entleert. Der Herzbeutelerguss war blutigserös, der pleuritische ohne blutige Beimengung.

Sie sehen aus alledem, dass kein Grund vorhanden ist, mit *Dieulafoy* vor der Stelle der physiologischen Grenzen des vorderen Lungenrandes Halt zu machen. Hat man, was ich Ihnen als unbedingt berechtigt hinstellte, die Furcht vor der Pleura aufgegeben und zieht man das stets so ausgiebige Zurückweichen des Lungenrandes dazu in Rechnung, so ist nicht einzusehen, warum man statt der für den Herzmuskel immerhin noch gefährlichen *Dieulafoy*'schen Stelle* nicht eine mehr nach aussen und selbst nach unten gelegene wählen darf, an der man, gegen jede Nebenverletzung des Herzens gesichert, unmittelbar in den tiefsten, massigsten Theil des Herzbeutelergusses gelangt.

Nehmen Sie — auch dieser Fall soll nicht vergessen werden — an, dass einmal schon vor Beginn der Perikarditis oder gleich mit ihrer Ent-

---

* Ein Blick auf die Querschnittsabbildungen (Fig. 31—33) zeigt klar, dass ein Eingehen nach innen von der Mammillarlinie, an der *Dieulafoy*'schen Stelle selbst bei unvergrössertem Herzen in gefährlicher Nähe an ihm vorbeiführt.

wicklung eine Verwachsung oder Verklebung des vorderen Lungenrandes eingetreten und er dadurch sich zurückzuziehen gehindert war, so liegt auch darin keine Gefahr, nach aussen von der *Dieulafoy*'schen Stelle zu punctiren. Die Durchführung eines dünnen, flachen Instrumentes durch die luftleere, platt comprimirte und mit den Pleurablättern verklebte Lunge ist dann ganz ohne Bedeutung und führt selbstverständlich auch nicht zu Pneumothorax.

Alles in Allem: ich verwerfe jede intramammäre Operation und glaube, dass die von Vielen vorgeschlagene extramammäre mit peinlicher Schonung der Pleura sich lediglich auf theoretische, praktisch ganz unerhebliche Erwägungen stützt. Auch von der *Dieulafoy*'schen Stelle sahen Sie, dass, obgleich sie dieser Anschauung Rechnung trägt, sie für die meisten Fälle nicht empfehlenswerth ist.

VIII.

Wenn ich nun, meine Herren, nachdem wir alle einschlägigen theoretischen und praktischen Fragen eingehend erörtert haben, mich im Einzelnen der Ausführungsweise der Herzbeutelparacentese in unserer Klinik zuwende, so möchte ich vor allem nochmals betonen, dass sie mit der *Dieulafoy*'schen Operation nichts gemein hat, höchstens das Negative, nicht intramammär zu sein und auch extramammär nicht vor der linken pleuromediastinalen Falte Halt zu machen.

Wir kennen in der Klinik keine typische Einstichstelle. Wir wählen sie individuell, dem einzelnen Falle und seinen Eigenthümlichkeiten angepasst.

Dass wir fast immer an der linken Seite punctiren, ist die natürliche Folge der Ihnen ausführlich dargelegten Ansammlungs- und Vertheilungsweise der Exsudate. Nur in Ausnahmefällen, die ich Ihnen bereits dargelegt habe, wenden wir uns an die rechte Seite. Wir halten uns auch hier frei von jedem Schematismus und verwerfen es, wie dies in jüngster Zeit versucht wurde, daraus eine besondere „Methode" zu machen.

Da wir, wie Sie wissen, das Bestreben haben, möglichst vom Herzmuskel und seiner Spitze entfernt auf directem Wege in die Hauptmasse des Exsudats zu gelangen, und da wir hierbei die nach Retraction der Lunge dicht zusammenliegenden Pleurablätter nicht zu schonen brauchen, so verlegen wir die Einstichstelle viel weiter nach links und aussen wie alle übrigen Autoren: bei mittleren Exsudaten durchschnittlich in die linke Mammillarlinie, bei grossen meist mehr oder weniger weit nach aussen von ihr. Für die Wahl der Stelle leitet uns im Einzelfalle die äusserste Dämpfungsgrenze nach links, der noch wahrnehmbare Spitzenstoss oder seine von früher bekannte Stelle und, wenn noch nachweisbar, die äusserste Grenze des perikarditischen Reibens. Nach aussen von dieser Stelle und der des Spitzenstosses und etwas nach innen von der äussersten Dämpfungsgrenze bestimmen wir den Einstichpunkt. Welches Rippeninterstitium zu wählen ist, richtet sich nach dem Zwerchfellstand. Weicht er vom normalen nicht wesentlich ab, so nehmen wir den 5., haben wir erheblichen Tiefstand festgestellt, den 6. Rippenzwischenraum. So sahen

Sie, dass ich in dem einen unserer beiden Fälle im 6. Interstitium einen Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie das Instrument einstiess und von da aus leicht und ungestört ein sehr grosses Exsudat entleerte.

Wie ich Ihnen dies immer für die Bauch- und Pleurapunction empfehle, so rathe ich und noch dringender, selbst in scheinbar klaren Fällen der Ausführung der eigentlichen Operation noch eine Probepunction an der gewählten Stelle vorauszuschicken, die Ihnen über Tiefe und seitliche Ausdehnung des Exsudats werthvolle Anhaltspunkte liefern kann.

Dass Sie vor dem Eingriff das Operationsfeld sorgsam desinficiren, die Instrumente sterilisiren und überhaupt in jeder Hinsicht aseptisch verfahren, bedarf keines besonderen Hinweises und bei dem heutigen Stande der operativen Technik auch keiner näheren Vorschriften.

Eine allgemeine Narkose (Chloroform, Aether oder dergl.) ist bei den äusserst geringen Beschwerden, die mit unserer Operationsweise für den Kranken verbunden sind, durchaus unnöthig. Sie würde bei grossen Exsudaten, bei denen die Herzthätigkeit fast immer in der einen oder anderen Weise gestört ist, sogar direct gefährlich und verboten sein.

Oertliche Anästhesirung mit Cocain, Aetherspray oder Combination beider Methoden reicht vollkommen aus, auch für empfindliche Kranke den Eingriff leicht erträglich zu machen. Glaubt man bei besonders erregbaren Kranken ein Uebriges thun zu müssen, so kann der örtlichen Anästhesirung noch eine Morphiumeinspritzung vorausgeschickt werden.

Die Haltung, die der Kranke während des Eingriffs einnimmt, muss und kann eigentlich nur die erhöhte Rückenlage sein. Sie ist durch die meist erhebliche Dyspnoe schon von selbst gegeben. Ausser Bett, in aufrechter Haltung im Sessel zu operiren, wie Manche empfehlen, ist wegen der Gefahr der Herzschwäche geradezu gefährlich und unter allen Umständen zu widerrathen.

Der Operateur steht an der linken Seite des dicht an den Bettrand herangerückten Kranken und sticht rasch und energisch an der gewählten Stelle, bei normal gebautem Brustkorb in der Richtung nach der Mitte der hinteren linken Thoraxexcavation das Instrument ein. Wenn Sie die Fig. 32 und 33 nochmals ins Auge fassen wollen, so werden Sie sich überzeugen, dass es so am sichersten, ohne Gefahr der Nebenverletzung am Herzen, vorbeigeführt wird. Wenn ich Ihnen rathe, das Instrument rasch und energisch einzustossen, so geschieht dies natürlich, um dem Patienten Quälereien zu ersparen, die bei dem früher üblichen langsamen, „bohrenden“ Einführen des Troikarts unvermeidlich und bei Collapszuständen direct gefährlich waren. Sind Sie nach sorgsamster Untersuchung und, was ich dringend rieth, unmittelbar dem Eingriff vorausgeschickter Probepunction ihrer Sache sicher, so liegt kein Grund vor, den schmerzhaften Akt zu verlängern. Der Anfänger, der das Instrument nicht ganz in der Gewalt hat, kann sich dazu noch vor zu tiefem Einstechen dadurch schützen, dass er vorher die Spitze des Zeigefingers an die Stelle der Canüle anlegt, über die er hinaus nicht eingehen zu dürfen glaubt.

Das dünne, flache Instrument mit der scharfen, zweischneidigen (lancettartigen) Spitze dringt, da es nicht wie der Troikart bohrt, sondern schneidet, fast immer ausserordentlich leicht und glatt durch die Haut in

den Herzbeutel ein. In einzelnen Fällen macht sich der letztere, bevor er durchstossen wird, noch durch einen kurzen, elastischen Widerstand dem Operateur bemerkbar.

Nachdem nach vollendeter Einführung des Instruments das Stilet zurückgezogen und der Hahn der liegen gebliebenen Canüle zunächst geschlossen ist, gibt man dieser dadurch eine leichte Stütze, dass man sie an der Einstichstelle mit etwas Watte umgibt und einen Heftpflasterstreifen lose unterlegt.* Der vorher mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Heberschlauch wird nun mit der Canüle verbunden, sein anderes Ende in das tief gestellte, gleichfalls etwas Kochsalzlösung enthaltende Abflussgefäss eingesenkt und alsdann der Hahn geöffnet. Sie können mit dem so hergestellten Hebersystem, je nachdem Sie mit dem früher Ihnen geschilderten senkrecht verschieblichen Tischchen die Entfernung der Einstich- und der Abflussstelle vergrössern oder verkleinern, die Saugwirkung beliebig modificiren.

In nicht wenigen Fällen und oft gerade bei sehr grossen Exsudaten müssen Sie Anfangs etwas stärker ansaugen als später, wenn der Abfluss im Gange ist. Die Spannung im Exsudat steht durchaus nicht immer im directen Verhältnis zu seiner Grösse. Längerer Bestand eines umfangreichen Ergusses kann im Gegentheil einen Elasticitätsverlust zur Folge haben, der erst, nachdem eine gewisse Menge abgeflossen ist, sich wieder mindert und ausgleicht. Auch unter solchen Umständen hüten Sie sich vor der Anwendung von Saugspritzen und ähnlichen Instrumenten. Bei gehöriger Geduld und Vorsicht führt Sie auch der Heber, und dazu viel sicherer für Ihren Kranken, zu dem gewünschten Ziel.

Ueberhaupt müssen Sie sich zur Regel machen, perikarditische Exsudate langsam abfliessen zu lassen. Ihre allzu rasche Entfernung durch weite Canülen oder forcirtes Absaugen kann, wie schon früher erwähnt, zu lebensgefährlicher Herzschwäche Anlass geben. Der geringe Querschnitt unserer Canülen sichert an sich schon gegen überschnelle Entleerung. Ich rathe aber trotzdem in den meisten Fällen auch bei ihrer Anwendung dazu, zwischendurch durch gänzlichen oder theilweisen Verschluss des Hahns noch eine weitere Verlangsamung des Ablaufs zu erstreben, der im Durchschnitt nicht unter 20—30 Minuten dauern sollte.

Nach Abfluss eines Theiles des Exsudats, zuweilen schon sehr früh, macht sich eine für den Anfänger recht unheimliche Erscheinung geltend: ein oft sehr energisches, der Herzthätigkeit entsprechendes Hin- und Herbewegtwerden der Canüle. Diese ihr direct oder indirect vom Herzen mitgetheilten Excursionen sind ohne alle schädlichen Folgen, besonders dann, wenn man sich, wie wir, einer glatten, vorne gut gerundeten und abgestumpften Canüle bedient und nach der vorher gegebenen Vorschrift dafür gesorgt hat, dass sie nicht unnachgiebig im Stichcanal befestigt wurde, sondern freien Spielraum behielt.

---

* Diese kleine Einrichtung hat sich mir auch beim Brust- und Bauchstich stets bewährt. Während sie nicht hindert, dass die Canüle den normalen Athmungsexcursionen und event. auch den Herzbewegungen folgt, schützt sie vor allzu grossen, leicht verletzenden Excursionen, die durch zufällige Stösse, Zerrungen am Schlauche, forcirte Athembewegungen, Hustenanfälle u. dergl. veranlasst werden könnten.

Wie weit soll nun — die Frage wurde vorher schon gestreift — der Erguss abgelassen werden? Zweifellos richtet sich dies nach der Eigenart des einzelnen Falles. Im Allgemeinen lasse ich so lange und viel auslaufen, wie bei nicht forcirter Heberwirkung sich entleert. Stockt der Abfluss, so kann entweder die Entleerung vollendet oder so weit gediehen sein, dass wegen mangelnden Ueberdrucks ein noch vorhandener Rest nicht mehr ausläuft, oder es kann durch Gerinnsel, Vorlagerung des Herzens oder der Herzbeutelwand vor die Canülenöffnung u. dergl. der Abfluss unterbrochen sein. Haben Sie Grund, an eine mechanische Verlegung der Canüle zu denken, so mögen Sie durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen, Vorschieben oder Zurückziehen versuchen, ihre Mündung von einem etwa anliegenden Theil freizumachen oder durch vorsichtiges Ansaugen mit sicher sterilisirter Spitze ein vielleicht die Canüle verstopfendes Gerinnsel zu entfernen. Selbst Eintreiben einer geringen Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung durch die Canüle würde zulässig sein, wenn seine Entfernung durch Ansaugen nicht gelingen sollte.

Dies sind im Wesentlichen die Fälle, in denen ich den vorsichtigen Gebrauch der Saugspritze für erlaubt und selbst unvermeidlich halte. Verwerfen muss ich dagegen die Anwendung solcher Vorrichtungen, um Exsudatreste, die durch unseren Heberschlauch nicht mehr abfliessen, bis auf den letzten Rest gewaltsam auszusaugen. Blutbeimengungen zur ablaufenden Flüssigkeit sind noch die geringste Folge solch unvorsichtigen Vorgehens. Zu sehr ernsten, gefährlichen Erscheinungen kann es in Gestalt heftiger Angina pectoris-artiger Schmerzen, Aussetzen und Schwinden des Pulses, Ohnmachtsanwandlungen u. s. w. kommen. Viel besser werden sich Ihre Kranken dabei stehen, wenn Sie solche Exsudatreste der spontanen Resorption überlassen, auf die nach meinen Erfahrungen immer zu rechnen ist, falls nicht der Charakter der Grundkrankheit (tuberculöse Processe, maligne Geschwülste u. dergl.) im Wege steht. Besonders fördern werden Sie die Aufsaugung, wenn Sie, einem seit Langem in meiner Klinik üblichen Verfahren gemäss, dem Kranken schon einen oder mehrere Tage vor der Punction harntreibende Mittel, Digitalis, Diuretin, Theocin, Agurin, oder was sonst im einzelnen Fall besonders angezeigt erscheint, reichen und nach der Punction noch mehr oder weniger lang damit fortfahren.

Zeigt Ihnen das Ergebnis der physikalischen Untersuchung, dass die Entleerung des Exsudats als beendet angesehen werden darf, so handelt es sich um die Entfernung der Canüle und den Verband.

Die Canüle soll vorsichtig herausgezogen werden, indem man mit den aufgedrückten Fingern der linken Hand die Haut um die Einstichstelle herum davor schützt, mit hochgezogen zu werden. Dicht bis an die Stichstelle heran ist dabei schon der Anfangstheil eines etwa 4 Cm. langen, der Breite des Rippeninterstitiums entsprechenden Heftpflasterstreifens aufgelegt, dessen andere Hälfte man in dem Augenblick auf die Stichstelle aufdrückt, in dem das Ende der Canüle aus ihr hervortritt. Ueber das Pflaster legen Sie dann in der Richtung der Längsachse des Interstitiums einen länglichen Jodoformgazebausch und befestigen diesen mit einem oder zwei in gleicher Richtung aufgelegten Heftpflasterstreifen. Der Verband bleibt bis zur Heilung der Stichstelle liegen, die, tadellos aseptisches Verfahren vorausgesetzt, nach wenigen Tagen vollendet ist.

Die Ihnen eben geschilderte Operationsweise ist mit individuell gebotenen Aenderungen bei der weitaus grössten Zahl aller chirurgisches Eingreifen erheischenden serösen, serofibrinösen und hämorrhagischen Herzbeutelergüsse anwendbar, d. h. bei allen denen, die bei gewöhnlicher Brust- und Körperbeschaffenheit im vorher normalen oder nur geringe Verwachsungen bietenden Herzbeutel sich entwickelt haben.

Dass starke Formveränderungen des Thorax, Verlagerungen des Herzens, ausgedehntere Verwachsungen der Herzbeutelblätter besonders auf der linken Seite das Vorgehen auf den von uns bezeichneten Wegen unmöglich machen können, ist klar und schon vorher erwähnt.

Für solche zum Glück besonders seltene Fälle rieth ich Ihnen schon, Ihr Heil auf der rechten Seite zu suchen. Sicherer wird es aber, wie ich gleichfalls schon erwähnte, dann sein, an die Stelle der Punction die Incision, wenn nothwendig mit Rippenresection, treten zu lassen.

15. VORLESUNG.

Methoden der Herzuntersuchung.

Von

F. Moritz,

Giessen.

Meine Herren! Die Untersuchung des Herzens kann, sofern sie klinisch einen erschöpfenden Werth beanspruchen soll, nicht ohne eine Untersuchung auch des Gefässsystems geschehen. Stehen doch beide Organe, wie anatomisch und physiologisch so auch in pathologischer Hinsicht in engster Beziehung zueinander.

Wir müssen daher auch dieses Capitel in den Rahmen unserer der Herzuntersuchung gewidmeten Betrachtung ziehen. Da indessen wesentliche Theile des hier zu Besprechenden Ihnen in der Reihe dieser Vorträge von anderer Seite geboten wurden, so werden wir uns in vieler Hinsicht mit kurzen Hinweisen begnügen können.

Unser Hauptobject soll das Herz selbst sein. Aber auch über die Herzuntersuchung im engeren Sinne ist Ihnen schon sehr Vieles gebracht worden, so die Ausführungen von *Martius* „Ueber Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten", welche besonders scharf die sicht- und tastbaren Erscheinungen von Seiten des Herzens beleuchten, und die Ausführungen von *Goldscheider,* welche die Schallerscheinungen am Herzen und die Diagnose der Klappenfehler zum Gegenstand haben.

Wir werden demzufolge uns die Aufgabe, die Methoden der Herzuntersuchung darzulegen, insofern noch enger begrenzen dürfen, als wir das Uebrige mehr weniger nur streifen und die Methoden zur Bestimmung der Herzgrösse in den Brennpunkt unserer Betrachtung stellen.

Immerhin will ich aber, ehe wir uns dieser specielleren Aufgabe widmen, es versuchen, Ihnen einen Ueberblick über das Gesammtgebiet der Kreislaufuntersuchung zu geben.

Jede klinische Untersuchung der Kreislaufsorgane muss selbstverständlich auf die physiologischen Functionen des Systems gegründet sein. Und wenn wir anatomische Abweichungen in dem Verhalten der Organe nachweisen, so hat das für uns nur insoweit Interesse, als wir aus diesen auf gegenwärtige oder künftig zu erwartende Abweichungen der Function Schlüsse machen können.

Wir vergegenwärtigen uns daher zunächst noch einmal in aller Kürze die wichtigsten Thatsachen aus der normalen und pathologischen Physiologie des Kreislaufs, soweit sie ein unmittelbares Interesse für die Klinik haben. Es wird sich dann in dem methodologischen Theile unserer Betrachtung ohne Weiteres ergeben, inwieweit wir uns diese Thatsachen zu diagnostischen Schlussfolgerungen dienstbar machen können.

Zweckmässiger Weise trennen wir dabei möglichst die Rolle, welche im Gesammtkreislauf dem Herzmuskel, den Herzklappen, den Gefässen und dem Nervensystem zukommt.

Der Herzmuskel besitzt als solcher eine Reihe von Eigenschaften, welche ihn unabhängig vom Nervensystem zu der Function eines Kreislaufmotors befähigen.

So ist er vor Allem im Stande, sich aus sich selbst heraus automatisch und rhythmisch in bestimmter Aufeinanderfolge der einzelnen Herztheile — zuerst Vorhöfe, dann Kammern — zusammenzuziehen und damit das Blut zunächst aus den Vorhöfen in die Ventrikel und dann aus diesen in die Arterien zu treiben.

Näher analysirt erweist sich der Vorgang so, dass in der Nähe der Einmündungsstelle der grossen Venen in den rechten Vorhof ein Contractionsreiz entsteht, der sich rasch über die Vorhöfe fortpflanzend zunächst diese und dann durch eine kleine Muskelbrücke vom rechten Vorhof auf die Kammerscheidewand übergehend (*His*'sches Uebergangsbündel) die Ventrikel zur Contraction bringt. Eine gewisse kurze Zeit nach dem Ablauf einer solchen Contraction ist der Muskel nicht fähig, auf einen neuen Reiz, sei er künstlich gesetzt oder spontan im Herzen entstanden, mit einer neuen Zusammenziehung zu antworten.

Erst nach Ablauf dieser „refractären Phase", die wohl die Bedeutung einer Erholungspause für den Muskel hat, in der er neue Spannkraft aufsammelt, stellt sich die Reactionsfähigkeit des Muskels wieder ein. Man hat mehrere besondere Eigenschaften unterschieden, die den Herzmuskel im Einzelnen zu seiner automatischen Thätigkeit befähigen, nämlich die Fähigkeit, den Contractionsreiz zu erzeugen und in bestimmtem Rhythmus zu entladen, die Fähigkeit, auf eine gewisse Reizstärke anzusprechen, die Fähigkeit, den Reiz weiterzuleiten, und endlich die Fähigkeit, eine bestimmte Kraft bei der Contraction zu entwickeln. Sowohl physiologisch als pathologisch hat man Veränderungen, respective Störungen jeder einzelnen dieser Eigenschaften beobachtet, die man, je nachdem sie sich auf die Zeitfolge der Reizentladungen, auf den Schwellenwerth der Reizbarkeit, die Leitfähigkeit für den Reiz oder die Kraft der Contraction beziehen, als „chronotrope", „bathmotrope", „dromotrope" und „inotrope" zu bezeichnen pflegt. Weitere Details über diese „myogene" Herzlehre sind Ihnen von *Engelmann*, dem Hauptschöpfer derselben, in dessen Vortrage „Myogene Theorie und Innervation des Herzens" (8. Vorlesung dieses Bandes) gebracht worden. Die klinische Forschung hat sich der neuen physiologischen Anregungen bereits eifrig bemächtigt, um womöglich in die pathologischen Rhythmusstörungen des Herzens Licht zu bringen. Zur näheren Orientirung darüber, was auf diesem ziemlich verwickelten Gebiete angestrebt wird, verweise ich Sie, um Ihnen eine zusammenhängende, auch reichlich Literatur bringende Darstellung zu nennen,

auf die Studie des Groninger Klinikers *Wenckebach* „Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens".* Wenn auch viele der zur Zeit in der Literatur discutirten bezüglichen Anschauungen noch sehr hypothetisch erscheinen, so sind doch bereits recht werthvolle Ansätze zur Vertiefung unserer Kenntnisse über die Herzarhythmien gemacht.

Wir werden später, wenn wir auf die Gefässpulse zu sprechen kommen, einiges Hierhergehörige noch berühren.

Der Herzmuskel hat aber nicht nur überhaupt die Fähigkeit, automatische und rhythmische Contractionen zu machen, er ist auch im Stande, und zwar wahrscheinlich ebenfalls noch ohne Dazwischentreten von Nerveneinflüssen, die Stärke seiner Contractionen fein zu regulieren und den jeweiligen Bedingungen des Kreislaufs anzupassen. Die hier geltenden Gesetze der Dynamik des Herzmuskels, wie sie hauptsächlich von *O. Frank* entwickelt worden sind**, lassen die Grösse des Blutauswurfs der Herzventrikel als abhängig erscheinen sowohl von dem Drucke, unter dem sie sich füllen (sog. Belastungsdruck, Druck in den Vorhöfen resp. in den grossen Venen) als von dem Widerstand, gegen den sie sich entleeren (sog. Ueberlastungsdruck, Druck in den grossen Arterien).

Unter höherem Venendrucke wächst, unter niedrigerem sinkt die diastolische Füllung der Ventrikel. Zugleich wächst resp. sinkt aber auch ihr Auswurf. Umgekehrt verringert sich der Auswurf der Ventrikel, wenn der arterielle Druck durch Zunahme der Widerstände in der Arterienbahn zunimmt, und er steigt, wenn der Gefässwiderstand sich vermindert. Zunehmende „Belastung" der Ventrikel in der Diastole und abnehmende „Ueberlastung" derselben in der Systole wirken also in gleicher Richtung, nämlich vergrössernd auf das Schlagvolum ein, während abnehmende Belastung und zunehmende Ueberlastung, ebenfalls gleichsinnig wirkend, dasselbe verkleinern.

Nebenbei steigert eine wachsende Belastung der Herzventrikel durch die stärkere Füllung ihr diastolisches Volum, welches für die Grösse, in der das Herz uns erscheint, maassgebend ist. Denselben Effect muss eine wachsende Ueberlastung haben, indem sie infolge Minderung des Schlagvolums die Menge des Restblutes des Ventrikels für die Diastole vermehrt. In entgegengesetztem Sinne für das diastolische Volum der Herzventrikel, nämlich dasselbe verkleinernd, wirkt sinkende Belastung und Ueberlastung. Es ergibt sich das aus der Umkehr des eben Gesagten von selbst.

Beim Herzen ist die Belastung, d. i. der in der Diastole auf die Ventrikel wirkende Vorhofsdruck, immer sehr viel kleiner als die Ueberlastung, d. i. der in der Systole auf den Ventrikel sich geltend machende Arteriendruck. Das Herz vollführt daher, wie man es nach einem von *Helmholtz* für den Skelettmuskel eingeführten Kunstausdruck nennt, „Unterstützungszuckungen". Das Herz ist in der Diastole, eben infolge der geringeren Belastung, weniger gedehnt, als es der Fall sein würde, wenn in dieser Phase schon der ganze Druck, den es in der Systole zu überwinden hat, d. i. der Ueberlastungsdruck, auf ihm lastete. Es verhält sich also so, wie ein Skelettmuskel sich verhält, den man aufgehängt und mit einem

* Leipzig 1903 bei Wilhelm Engelmann.
** Die Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol., Bd. 32.

Gewicht beschwert hat, den man aber in der Ruhe (= Diastole) nicht der ganzen Dehnung durch das Gewicht überlässt, sondern auf einer Zwischenstufe „unterstützt". Vermöge dieser Unterstützung resultirt für den Muskel derselbe Zustand, als ob man ihn in der Ruhe mit einem kleineren Gewichte, das ihn nur bis zu der Unterstützungslänge dehnen könnte, beschwert hätte, im Augenblick der Contraction aber dieses Gewicht auswechselte und mit einem schwereren vertauschte. Denn mit dem Augenblick, wo der Muskel bei seiner Contraction die Unterstützungsebene verlässt, hat er das ganze Gewicht zu tragen. Für solche „Unterstützungszuckungen" gilt nun das Gesetz, dass zwar die Zuckungsgrösse bei ihnen kleiner ausfällt, als es der Fall wäre, wenn das ganze Ueberlastungsgewicht schon in der Ruhe, ohne Unterstützung, auf den Muskel gewirkt hätte, mit anderen Worten also, als wenn der Muskel in der Ruhe einer grösseren Dehnung unterlegen wäre. Dagegen wächst bei Unterstützungszuckungen der „Zuckungsgipfel", d. h. die absolute Verkürzung des Muskels. Er zieht sich in dem Maasse, als er seine Contraction von einem näher gelegenen Ausgangspunkt beginnt, auf immer kleinere Längenausdehnungen zusammen. Auf das Herz übertragen heisst das Folgendes: Wenn die systolische Entleerung des Herzens (deren Grad bei dem Herzen das Maass für die Höhe des Zuckungsgipfels darstellt) bei einer gewissen Belastung, d. i. einer gewissen diastolischen Füllung unvollständig war, so wird sie um so vollständiger, je mehr die Belastung sinkt, je mehr also der diastolische Zufluss vom Vorhof her nachlässt. Es nützt also, teleologisch gesprochen, das Herz seine Reserven an Füllung, wenn der Zufluss nachlässt, immer mehr aus.

Jede Aenderung in dem hydrodynamischen Zustand des Kreislaufs führt nach dem soeben Auseinandergesetzten für das Herz demnach zu Consequenzen, welche gegen eben diese Aenderungen eine antagonistische Wirkung haben und somit einen gewissen Ausgleich, eine Art Dämpfung darstellen.

Steigert sich z. B. der Widerstand im Aortensystem, so sinkt alsbald der Auswurf des linken Ventrikels. Dadurch wird sowohl einem excessiven Anwachsen des Aortendrucks begegnet, als auch für das Herz eine gewisse Schonung erreicht. Es erweist sich aber dabei die Einstellung des linken Ventrikels auf ein bestimmtes kleineres Schlagvolum als ein complicirterer Vorgang, der nicht nur von der Widerstandserhöhung in der Aorta, sondern auch von consecutiven Veränderungen im linken Vorhof abhängt. Denn sowie mit dem Sinken des Blutauswurfs der linken Kammer eine grössere Menge von Restblut in dieser sich ansammelt, wird die Entleerung des Vorhofs in die Kammer erschwert. Es bildet sich somit dort eine Stauung und Druckerhöhung aus, die nun ihrerseits durch ihre steigernde Wirkung auf die Kammerfüllung die Kammer sowohl diastolisch ausweitet als in ihr eine Tendenz den Auswurf wieder zu vergrössern erzeugt. Der schliessliche stationäre Zustand ist also immer das Ergebnis des Wechselspiels zwischen Belastung und Ueberlastung.

Seinem Klappenapparat verdankt das Herz die Fähigkeit, den Blutstrom ausschliesslich in einer Richtung von den Venen nach den Arterien hin zu lenken.

Die Atrioventricularklappen einerseits und die Semilunarklappen der grossen Arterien andererseits sind es, welche in bekannter Weise die gleichsinnige Stromrichtung vermitteln.

Die Atrioventricularklappen beginnen sich schon während der Präsystole (Contraction des Vorhofs) zu „stellen", so dass sie mit dem Anfang der Systole bereits nahezu geschlossen sind. Es folgt dann eine kurze „Anspannungszeit" der Ventrikel („Verschlusszeit" von *Martius*), während deren bei noch geschlossenen Semilunarklappen der Binnendruck der Ventrikel in „isometrischer" Zuckung des Herzmuskels auf und etwas über den Aorten-, resp. Pulmonalisdruck steigt. Erst dann öffnen sich die Semilunarklappen und die „Austreibungsperiode" beginnt. Am Ende der Systole stellen sich wiederum schon die Semilunarklappen. Sie sind während der Diastole geschlossen, so dass kein Blut in die Ventrikel zurückströmen kann.

Störungen in diesem Klappenmechanismus greifen tief in die hydrodynamischen Verhältnisse des Herzens ein. Handelt es sich um Insufficienzen von Klappen, so wird das Princip, dass die Stromrichtung eine gleichsinnige sei, durchbrochen. Während der Diastole der Kammern oder der Vorkammern, je nachdem es sich um die Insufficienz einer Semilunar- oder Atrio-Ventricularklappe handelt, strömt Blut rückläufig in diese Höhlen ein. Sie werden infolgedessen gleichzeitig von zwei Seiten gefüllt, z. B. der linke Vorhof bei Mitralinsufficienz von dem linken Ventrikel und den Lungenvenen her, der linke Ventrikel bei Aorteninsufficienz von der Aorta und dem linken Vorhof her. Die retrograde Füllung geschieht unter hohem Druck, in den angeführten Beispielen unter dem des linken Ventrikels, respective der Aorta, und kann daher eine recht ergiebige sein. Freilich würde es eine irrige Vorstellung sein, wenn man annähme, dass nun bei einer Aorteninsufficienz diastolisch im linken Ventrikel der volle Aortendruck oder bei Mitralinsufficienz im Vorhof der volle Ventrikeldruck zu finden sein würde. Bei der starken Dehnbarkeit der in Diastole befindlichen Herzwände liegen vielmehr die Verhältnisse so, dass das durch die Insufficienzöffnung zurückströmende Blut anfangs gewissermaassen in einen freien Raum abfliesst, so dass von der Aorta zum Ventrikel, resp. vom Ventrikel zum Vorhof hin ein sehr grosser Druckabfall stattfindet. Auch wird an den in der Regel doch nur kleinen Insufficienzöffnungen ein grosser Theil des Aorten- oder Ventrikeldruckes durch Reibung vernichtet. Erst am Schlusse der Diastole, wenn die Dehnbarkeit der Höhlen sich bereits verringert hat, werden höhere Druckwerte zu Stande kommen. Immerhin aber erfahren die regurgitirenden Blutmengen unter den hohen Drücken erhebliche Beschleunigungen, so dass, wie schon angedeutet wurde, bei grösseren Defecten ein sehr ansehnlicher Theil des Blutes den falschen Weg nimmt und somit die abnorme Füllung i. e. die Erweiterung der betroffenen Herzhöhlen hohe Grade annehmen kann. Solche abnorm grosse Füllungen führen, wenn sie längere Zeit andauern, regelmässig auch zu einer Wachsthumsverdickung der Herzwand, so dass dann nicht nur eine Dilatation, sondern auch eine Hypertrophie der Höhle resultirt.

Zumeist pflegt es nun nicht bei den Veränderungen der von der Insufficienz in erster Linie betroffenen Herzhöhlen allein zu bleiben, sondern es werden auch die Kreislaufstheile vor und hinter dem primär engagirten Abschnitt mitbetroffen. So unterliegt beispielsweise bei der Mitralinsufficienz der linke Ventrikel auch seinerseits wieder in der Diastole einer stärkeren Füllung von dem mit Blut überfüllten linken Vorhof her. Auch er fällt daher einer gewissen dilatativen Hypertrophie anheim. Und ebenso macht sich die vergrösserte Vorhofsfüllung auch nach rückwärts nach

dem Lungenkreislauf hin geltend, indem sie dort ebenfalls zu Stauung und Drucksteigerung führt. Dadurch wird wieder dem rechten Ventrikel eine grössere Leistung aufgebürdet, da er ja den erhöhten Pulmonalisdruck zu überwinden hat.

Auch der rechte Ventrikel fällt infolgedessen häufig einer Hypertrophie anheim, die in der Regel ebenfalls eine dilatative ist. Es stimmt das mit dem vorher über die Dynamik des Herzmuskels Auseinandergesetzten überein, wonach ein Herzabschnitt durch steigende Ueberlastung auf ein grösseres diastolisches Volum eingestellt wird.

Am rechten Ventrikel pflegen die nachweisbaren Veränderungen in der Regel Halt zu machen, obwohl theoretisch dynamische Wirkungen auch noch auf den rechten Vorhof und das Venensystem entstehen müssen. Denn wenn der rechte Ventrikel gegen den erhöhten Pulmonalisdruck sich weniger entleert (steigende Ueberlastung), so muss eine gewisse Stauung von Blut in den Vorhof und die Venen hinein erfolgen. Auch das Aortensystem bleibt durch eine Mitralinsufficienz nicht unbeeinflusst, indem das systolisch in den linken Vorhof ausweichende Blut der Aorta ja entzogen wird. Dieser Verlust wird allerdings zum Theil dadurch wieder gedeckt, dass der linke Ventrikel infolge der eben besprochenen dilatativen Hypertrophie zu einer compensirenden Mehrleistung kommt. Indem sich das Schlagvolum des linken Ventrikels vergrössert, wird bei gleichbleibendem relativen (absolut natürlich auch wachsenden) Blutverlust an den Vorhof die absolute der Aorta überantwortete Blutmenge grösser, als sie es bei unverändertem Schlagvolum gewesen wäre. Das rechtläufige Schlagvolum nähert sich also der Norm.

So ist also ersichtlich, dass durch die Ventilstörung an der Mitralis der ganze Kreislauf in Mitleidenschaft gezogen wird, nur dass die Erscheinungen, je weiter man von dem Sitz des Defectes nach vor- oder rückwärts geht, mehr und mehr abklingen. Es liegt in diesen Verhältnissen rein mechanisch eine strenge Gesetzmässigkeit, die sich an passend gearbeiteten Modellen des Kreislaufs schön demonstriren lässt.*

Der ganze theoretisch zu erwartende Effect von Ventilstörungen, wie er an einem Modell sich zeigt, kann quantitativ unverändert am lebenden Kreislauf allerdings nur dann zum Vorschein kommen, wenn die Aenderungen in dem dynamischen Zustand des Herzmuskels und den physikalischen Bedingungen in den Gefässbahnen nach Eintritt des Klappenfehlers auf rein mechanische Einflüsse beschränkt bleiben. Insofern vitale Regulationen sich noch hinzugesellen, sowie zu der Dilatation der Herzhöhlen nach Hypertrophie, also ein Wachsthumsvorgang hinzutritt oder nervös bedingte Veränderungen in der Gefässweite sich einstellen, kommen neue dynamische Constanten in das System hinein, welche die Folgen des Klappenfehlereffectes für den Kreislauf quantitativ modificiren müssen. Es ist interessant, an einem Kreislaufmodell zeigen zu können, dass unter Umständen nur eine „vitale" Steigerung derjenigen Veränderungen, die das Herz durch einen Klappenfehler schon rein mechanisch erfährt, nöthig ist, um einen weitgehenden Ausgleich der fehlerhaften Wirkungen des Klappenfehlers zu erhalten. Wenn beispielsweise der infolge

* *Moritz*, Ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 66.

einer Mitralinsufficienz auf ein grösseres diastolisches Volum eingestellte linke Ventrikel, der allein schon gemäss dieser seiner grösseren Füllung ein grösseres Schlagvolum bewältigt, hypertrophisch wird, so könnte er hierdurch neue dynamische Constanten bekommen, die ihn bei dem betreffenden diastolischen Füllungsgrad zu einem noch grösserem Schlagvolum befähigten. Es würde dadurch eine wirkliche „Compensation" des Klappenfehlers im strengsten Sinne möglich werden, derart, dass das rechtläufige Schlagvolum des Ventrikels nach der Aorta hin wieder normal würde und in der Pulmonalarterie keine abnorme Drucksteigerung sich geltend machte. Die pathologischen Folgen der Mitralinsufficienz würden allein auf ein abnorm starkes Schwanken des Druckes in dem linken Vorhof respective den Lungenvenen reducirt werden. Es lassen sich diese Verhältnisse am Kreislaufmodell demonstriren.

Ebenso wie am lebenden Kreislauf also eine Steigerung derjenigen ausgleichenden Factoren möglich erscheint, über die das Herz rein mechanisch kraft seiner dynamischen Gesetze schon verfügt, ebenso werden freilich die Ausgleichsvorgänge unter pathologischen Umständen auch eine Abschwächung erfahren können, wenn nämlich der Herzmuskel erkrankt ist und damit seine dynamischen Constanten sich verändert haben. Bei endokarditischen Klappenfehlern wird dies verhältnismässig häufig infolge begleitender myokarditischer Schädigung des Herzens der Fall sein. Es wird dann die diastolische Volumeinstellung der Herzhöhlen nicht mehr allein von den veränderten mechanischen Bedingungen der „Belastung", sondern auch von den voraussichtlich veränderten dynamischen Constanten des Muskels abhängen. Wir pflegen uns in solchen Fällen gewöhnlich so auszudrücken, dass der Muskel durch die Erkrankung „dehnbarer" geworden sei. Auch die Relation zwischen seiner diastolischen Füllung und der Grösse seines Schlagvolums wird sich dann ungünstig ändern können. Es müssen dann alle durch den Klappenfehler bedingten Functionsstörungen offenbar verstärkt hervortreten.

Wie immer sich nun aber auch unter den individuellen Verhältnissen eines Herzens die thatsächlichen endlichen Folgen eines Klappenfehlers in quantitativer Hinsicht gestalten mögen, wir müssen daran festhalten, dass sie im Princip sich nach den dargelegten dynamischen Gesetzen entwickelt haben.

In analoger Weise wie für die Mitralinsufficienz lassen sich mutatis mutandis auch für die Aorteninsufficienz und für die Insufficienzen der Klappen des rechten Herzens die Folgeerscheinungen ableiten. Ich muss hier darauf verzichten, dies näher auszuführen.*

Aehnlich wie die Insufficienzen wirken die Stenosen der Klappen auf die hydrodynamischen Verhältnisse des Kreislaufs und speciell des Herzens ein. Es wird hier der Blutstrom zwar nicht, wie dort, diastolisch zum Theil rückläufig, er wird aber in der Systole in seiner rechtläufigen Bewegung mehr oder weniger gehemmt.

Dieser Widerstand, der als steigende „Ueberlastung" wirkt, führt für die betroffene Herzhöhle — z. B. bei Aortenstenose für den linken Ventrikel, bei Mitralstenose für den linken Vorhof — zu Verkleinerung des

* Siehe die Ausführungen in der Abhandlung über das Kreislaufmodell. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 66.

Schlagvolums und somit zur Vergrösserung des Restvolums. Daraus resultirt dann Hand in Hand mit einer Aufstauung des Blutes nach rückwärts eine grössere diastolische Füllung, also auch eine steigende „Belastung" der betreffenden Herzabschnitte, die ihrerseits wieder deren Schlagvolum zu vergrössern und damit die Wirkung der Stenose zu vermindern strebt. Es ergibt sich also wieder das früher schon betonte antagonistische Wechselspiel zwischen Belastung und Ueberlastung.

Die ganz regelmässig im weiteren Verlaufe zu dem grösseren diastolischen Volum, also der Dilatation, sich hinzugesellende Hypertrophie der rückwärts von der stenosirten Klappe liegenden Herzhöhle trägt vermutlich ebenfalls noch zur Steigerung ihres Auswurfvolums und somit zum Ausgleich der Stenosenwirkung bei.

Von dem Centrum der Störung entferntere hydrodynamische Wirkungen müssen, ebenso wie es vorher für die Insufficienzen, speciell für die Mitralinsufficienz, ausgeführt wurde, auch bei den Stenosen auftreten und können ihrerseits eventuell wieder dilatativ-hypertrophische Veränderungen anderer Herzhöhlen, z. B. bei Mitralstenose solche der rechten Kammer, zur Folge haben. Auch hier müssen wir uns mit diesen wenigen Andeutungen begnügen und im Uebrigen auf ausführlichere Darlegungen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler verweisen.*

Es sollen uns nunmehr die Wirkungen der Gefässe, respective deren Wechselwirkungen mit dem Herzen beschäftigen.

Das Strömen des Blutes wird durch die periodische Einpressung desselben in die Gefässe bedingt, wodurch zwischen dem arteriellen und dem venösen Theil des Kreislaufs ein Druckunterschied entsteht. Die durch das Herz stossweise erfolgende Vorwärtsbewegung des Blutes würde, wenn es sich bei den Gefässen um völlig starre Röhren handelte, zu ebenso stossweisem Fliessen in dem ganzen Kreislauf führen. Da es sich bei den Arterien aber um passiv sehr dehnbare Gebilde handelt, so wird ein Theil des ausgeworfenen Blutes während der Herzsystole unter starker Zunahme der Arterienfüllung aufgespeichert und erst im Laufe der Herzdiastole von den sich nun wieder zusammenziehenden Gefässen weiter befördert. Es handelt sich hier um eine Wirkung ähnlich der des Windkessels bei der Feuerspritze. Die Stösse in der Vorwärtsbewegung des Blutes werden durch diese Windkesselwirkung nach den Venen hin mehr und mehr ausgeglichen und in den Venen selbst wird der Fluss völlig continuirlich. Es fliesst aber das Blut dank der Elasticität der Gefäße nicht nur gleichmässiger, es fliesst bei gleichen Druckkräften auch reichlicher durch dehnbare Röhren, als es durch starre fliessen würde. Die Gefässe sind also wesentliche Unterstützungsmittel des Herzens.

Fast noch wichtiger als ihre passive Dehnbarkeit erscheint aber die Fähigkeit der Gefässe, ihr Lumen aktiv durch muskuläre Contraction und Dilatation zu ändern und dadurch den Strömungswiderstand in den betreffenden Gefässprovinzen zu verändern.

Es sind dies Wirkungen, die in erster Linie für die Höhe des arteriellen Blutdruckes wichtig sind.

---

* Siehe vor Allem das vorzügliche Lehrbuch der pathol. Physiologie von *Krehl*, ferner meine schon citirte Abhandlung über das Kreislaufmodell.

Die Höhe des Blutdruckes ist einerseits abhängig, und zwar in directer Proportionalität, von der in der Zeiteinheit vom Herzen ausgeworfenen Blutmenge, d. i. also von der Grösse des Schlagvolums der Ventrikel und der Zahl der Systolen.

Auf der anderen Seite aber wird die Blutdruckhöhe von dem Widerstand bestimmt, den der Blutstrom in den Gefässen findet.

Dieser Widerstand ist nun in erster Linie durch die Weite der Gefässbahn gegeben, der er sich umgekehrt proportional verhält. Je enger die Gefässbahn, um so grösser der Widerstand, je weiter die Gefässbahn, um so kleiner der Widerstand.

Es wächst der Widerstand ferner auch mit der Länge der Gefässbahn. Diese ist freilich bei demselben Individuum eine constante Grösse. Endlich ist auf die Grösse des Widerstandes noch die „Viscosität" oder „innere Reibung" der strömenden Flüssigkeit von Einfluss, d. i. der Widerstand, den die einzelnen Theilchen derselben ihrer Verschiebung aneinander entgegensetzen.

Auch Veränderungen dieser Grösse können auf den Strömungswiderstand gelegentlich Einfluss nehmen, die dominirende Rolle wird aber wohl immer dem ersten Factor zukommen. Es ist selbstverständlich, dass der allgemeine arterielle Druck (Druck in der Aorta) eine um so bedeutendere Veränderung erleiden wird, je umfangreicher die Gefässprovinzen sind, in denen Verengerungen oder Erweiterungen des Strombettes stattgefunden haben.

Eine beherrschende Rolle spielt in dieser Hinsicht das Gefässgebiet der abdominalen Organe (Mesenterium, Darm u. s. w.). Dieser ausgedehnte Gefässbezirk (Splanchnicusgebiet) beherrscht, besonders bei den Thieren mit sehr voluminösen Verdauungsorganen (Pflanzenfresser, Kaninchen), geradezu den Blutdruck. Gefässverengerung daselbst lässt den Blutdruck ansteigen, Erweiterung ihn sinken.

Eine functionell wichtige Grösse ist die Geschwindigkeit des Blutstroms, d. h. die Menge des in der Zeiteinheit durch die Querschnittseinheit beförderten Blutes. Die mittlere Stromgeschwindigkeit des ganzen Kreislaufs muss offenbar mit der Menge des vom Herzen in der Zeiteinheit ausgeworfenen Blutes wachsen, denn es müssen, stationäre Verhältnisse vorausgesetzt, die dem Schlagvolum entsprechenden Blutmengen immer in gleichen Zeiten den Querschnitt des Kreislaufs passiren.

Da nun, wie vorher erwähnt wurde, ceteris paribus das Schlagvolum auch die Grösse des Blutdrucks und mit diesem die Grösse des Druckgefalles von den Arterien zu den Venen bestimmt, so erscheint die Geschwindigkeit des Blutstroms als eine der Höhe des Blutdruckes parallel laufende Grösse. Dies gilt aber nur unter der Voraussetzung, dass in der Gefässbahn keine Veränderung des Querschnitts, insbesondere keine Verengerung eingetreten ist.

Da nun diese Voraussetzung in keinem Falle von vornherein gesichert ist, vielmehr Blutdruckerhöhungen höchstwahrscheinlich in der Regel durch Verengerungen von Theilen des Strombettes hervorgerufen werden, so ist es unter keinen Umständen erlaubt, blos aus einer Druckerhöhung in einer Arterie auf eine Vergrösserung der Blutgeschwindigkeit in derselben zu schliessen. Die Blutgeschwindigkeit kann zu gleicher Zeit in den verschiedenen Arterien des Organismus sehr verschieden sein. Ver-

engerung eines Gefässgebietes hemmt und Erweiterung desselben befördert local die Durchflutung, vorausgesetzt, dass der allgemeine Blutdruck annähernd die gleiche Höhe beibehält. Letzteres ist immer dann der Fall, wenn die Veränderung in der Weite der Gefässbahn nur kleine Gebiete betrifft. Die stärkste Durchflutung eines Gefässgebietes wird entstehen müssen, wenn zugleich mit seiner Erweiterung die übrigen Gefässprovinzen sich verengern, so dass eine Erhöhung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes entsteht. Dieser Fall scheint vor Allem bei der Hyperämie gegeben zu sein, welche die Thätigkeit der Muskeln begleitet, da hier ganz regelmässig eine bedeutende allgemeine Blutdrucksteigerung gefunden wird.

Wenn der arterielle Druck durch Verengerung eines Theiles des Strombettes eine Erhöhung erfahren hat, so muss dies nach den vorher erörterten Gesetzen der Herzdynamik auf die Grösse des Schlagvolums der Ventrikel wirken. Das Schlagvolum wird kleiner und es bleibt mehr Restblut im Ventrikel zurück. Dies bedingt wieder theils direct, theils durch die wachsende Belastung des Ventrikels infolge der Aufstauung des Blutes im Vorhof eine Einstellung des Ventrikels auf ein grösseres diastolisches Volumen. Geht die arterielle Druckerhöhung zurück, so werden auch diese Veränderungen wieder rückgängig. Der systolische Blutauswurf steigt wieder, die Aufstauung des Blutes im Vorhof und die diastolische Volumszunahme des Ventrikels gehen zurück.

Insofern bei Erhöhung des arteriellen Blutdruckes die Grösse des Schlagvolums der Ventrikel sinkt, lässt sich a priori nicht sicher sagen, wie die Grösse der Herzarbeit dabei sich gestalten wird. Die Arbeit des Herzens wird bekanntlich bestimmt durch das Product aus dem ausgeworfenen Blutvolumen und dem Druck, gegen den der Auswurf geschieht. Es könnte somit, wenn der Druck steigt, durch entsprechendes Sinken des Schlagvolums die Herzarbeit doch gleich bleiben, eventuell sogar bei übercompensirendem Sinken des Schlagvolums kleiner werden. Wir müssen uns also jedenfalls bewusst bleiben, dass die Höhe des arteriellen Blutdruckes uns über die Grösse der Herzarbeit im streng physikalischen Sinne nichts Bestimmtes aussagt. Thatsächlich ist es aber freilich sehr wahrscheinlich, dass bei höherem Arteriendrucke die Herzarbeit doch wirklich wächst. Und auch wenn dies nicht der Fall wäre, so wäre doch auf alle Fälle die Spannung vergrössert, unter der die Systole vor sich geht. Die Hervorbringung eines grösseren systolischen Druckes aber darf für das Herz als eine grössere Leistung, gewissermaassen als eine grössere Anstrengung betrachtet werden. Und diese grössere systolische Anspannung stellt wahrscheinlich das auslösende Moment für die Muskelhypertrophie dar, welche wir, wie beim Skelettmuskel, so auch beim Herzen bei länger dauernder Bewältigung eines grösseren arteriellen Druckes eintreten sehen.

Wir sehen somit, dass in einer Erhöhung des den Herzventrikeln sich entgegenstellenden Blutdruckes Verhältnisse gegeben sind, welche das Herz nach der Richtung einer dilatativen Hypertrophie zu beeinflussen streben. Allerdings kommt es normaler Weise, wenn nicht eine ganz excessive Erhöhung seiner Arbeit von dem Herzen verlangt wird, doch nicht zu einer bleibenden Dilatation des Organs. Es scheint dies daran zu liegen, dass derartige Mehrforderungen an das Herz doch immer nur relativ rasch vorübergehend sind und durch das Ermüdungsgefühl regulirt werden.

Anders aber, wenn, wie bei chronischer Nephritis, die Druckerhöhung nicht nur eine sehr grosse, sondern auch dauernde ist, oder wenn vorübergehende Mehranforderungen an ein Herz gestellt werden, dessen Muskulatur durch Anämie, Infection oder Intoxication geschädigt ist. Hier bilden sich in der That häufig stärkere dilatative Hypertrophien des Herzens aus. Es darf daher, falls keine dauernde arterielle Drucksteigerung vorliegt und der Klappenapparat des Herzens in Ordnung ist, eine wesentliche Vergrösserung des Organs geradezu als ein Hinweis auf irgend welche muskuläre Schädigung angesehen werden.

Hieraus erhellt die grosse diagnostische und prognostische Wichtigkeit, welche einer exacten Feststellung der Herzgrösse zukommt. Eine genaue Grössenbestimmung des Herzens ist übrigens nicht minder wichtig, wenn eine Vergrösserung des Herzens infolge einer Störung an den Herzklappen aufgetreten ist. Denn ceteris paribus spricht hier ein grösseres Herz entweder für einen grösseren Ventildefect oder für eine erhebliche Schädigung des Muskels durch eine den Klappenfehler begleitende, respective manchmal geradezu ihn bedingende Myokarditis. Denn die Fälle sind bekanntlich recht häufig, wo Insufficienzen der Atrioventricularklappen, besonders der Mitralis, nicht durch eine endokarditische Klappenerkrankung, sondern durch eine Erkrankung des am Klappenschluss betheiligten Muskelapparates (muskulärer Atrioventricularring, Papillarmuskeln) bedingt sind. Die stärker erweiterten Herzen entsprechen daher so gut wie immer auch den ungünstigeren Fällen.

Bisher haben wir mehrfach hervorheben müssen, dass das Herz eine weitgehende Automatie in seiner Thätigkeit zeigt. Es ist aber ebensowenig zu übersehen, dass das Herz sowohl wie die Gefässe in ihren muskulären Functionen einer äusserst feinen Regulierung auch durch das Nervensystem unterliegen.

Das Herz steht unter dem antagonistischen Einflusse des Vagus einerseits und des dem Sympathicus entstammenden Accelerans andererseits. Reizung des Vagus verlangsamt den Herzschlag und setzt die Grösse der Systole und das Leitungsvermögen des Herzmuskels herab, Reizung des Accelerans beschleunigt umgekehrt die Frequenz der Herzcontractionen, macht sie stärker und erhöht die Leitfähigkeit des Muskels. Dem ersteren Nerven kommen also negative, dem letzteren positive chrono-, ino- und dromotrope Wirkungen zu. Das Vaguscentrum befindet sich in einer beständigen leichten Erregung, das Herz steht also unter dauerndem Vagustonus, so dass Durchschneidung des Nerven oder Darreichung des vaguslähmenden Atropins die Pulsfrequenz vermehrt.

Auf die genannten beiden Nerven des Herzens werden von mannigfachen Stellen aus reflectorische Erregungen ausgeübt. Besonders wichtig als solche Reflexbahn ist der Nerv. depressor cordis, der den Aortenursprung innervirt (*Köster* und *Tschermack*), durch Druckerhöhung gereizt wird und dann reflectorisch sowohl Verlangsamung des Pulsschlags als Senkung des Blutdrucks bewirkt. Letztere Wirkung ist daher nicht ausschliesslich der reflectorischen Vagusreizung zuzuschreiben, sondern auch durch Vasomotoreneinfluss mitbedingt.

Weitere Reflexe auf den Vagus, also mit pulsverlangsamendem Erfolge, lassen sich von der Schleimhaut der Nase (Trigeminus; Reizung durch

Ammoniak oder Chloroform), von der Schleimhaut des Kehlkopfs (Laryngeus superior), vom Bauchsympathicus (*Goltz*'scher Klopfversuch) auslösen. Vom Bauchsympathicus aus scheint eine tonische Erregung des Vagus stattzufinden.

Vielleicht ebenfalls reflectorischer Natur ist eine Herzbeschleunigung beim tiefen Einathmen, die besonders bei neurasthenischen Personen sehr ausgesprochen sein und in ihrem Wechsel mit Pulsverlangsamung bei der Ausathmung geradezu Herzarhythmie vortäuschen kann.* Bald beschleunigend, bald retardirend auf die Pulsfrequenz wirken ferner Reizung sensibler sowie sensorischer Nerven. Bekannt sind endlich die Wirkungen, gewöhnlich beschleunigender Natur, welche durch psychische Erregungen auf die Herzfrequenz ausgeübt werden.

In der Innervation der Gefässe sind weitgehende Analogien zu der des Herzens zu finden. Die Gefässe stehen ebenfalls unter dem Einfluss antagonistischer Nerven, von Vasoconstrictoren und von Vasodilatatoren. Erstere sind tonisch erregt. Ihre gemeinsame Durchtrennung bei Durchschneidung des Halsmarks bewirkt durch allgemeine Erweiterung des Strombettes tiefe Blutdrucksenkung, ihre regionäre Durchschneidung führt zu Ausdehnung der Gefässe und dementsprechender Volumszunahme des betreffenden Gliedes. Es lassen sich an den Gefässen langsame periodische Volumsschwankungen bemerken, die wohl einer wechselnden Erregung der Vasomotorencentren entsprechen und sich an der Fortbewegung des Blutes zu betheiligen scheinen. Ausserdem spielen fast immerwährend die mannigfachsten Gefässreflexe, die theils von der Innenwand der Gefässe selbst, theils von beliebigen sensiblen und sensorischen Nerven ausgelöst werden können. Bekannt sind auch die psychischen Einflüsse auf die Vasomotoren (Erblassen, Erröthen). Besonders wirksame Gefässreflexe werden auf thermischem Wege von der Haut aus ausgelöst, indem Kälteapplicationen, auch solche localer Natur, die Gefässe der gesammten Peripherie zur Contraction bringen, während gleichzeitig die Gefässe im Körperinnern, insbesondere im Abdomen und im Gehirn sich erweitern. Umgekehrt verhält es sich bei der Application von Wärmereizen auf die Haut, die zu Vasodilatation auf der Peripherie und zu Vasoconstriction im Innern führen *(Ottfried Müller)*.

Auf die höchstwichtige Rolle, welche Aenderungen in der Gefässweite allgemein für den arteriellen Blutdruck und regionär für die Blutmengen in den einzelnen Körperbezirken zukommt, haben wir vorher wiederholt schon hingewiesen.

Die Functionsäusserungen des complicirten Apparates, den wir soeben betrachtet haben, sind nun, wie wir das schon mehrfach zum Ausdruck brachten, physiologisch in quantitativer Hinsicht in einer gewissen Breite veränderlich. Das gilt von der Schlagfolge des Herzens, wie von seinem Auswurfsvolum, von der Druckhöhe im arteriellen und venösen System, von der Art des Druckablaufes bei den pulsatorischen Druckschwankungen, von der Vertheilung des Blutes in den einzelnen Gefässprovinzen. So ist z. B. im Stehen die Pulsfrequenz grösser, der Blutdruck aber kleiner als im Liegen, es steigt bei körperlicher Arbeit und bei psychischer Erregung

* S. besonders *Lommel*, Klin. Untersuchungen über Herzarhythmie. Deutsches Archiv f. kl. Med., Bd. 72.

sowohl die Pulsfrequenz als die arterielle Druckhöhe unter gleichzeitigem Ansteigen der Herzarbeit u. s. w.

Besonders wichtig sind in klinischer Hinsicht die Arbeitssteigerungen des Herzens, sei es, dass sie durch physiologische Bedingungen, wie die eben genannten, oder durch pathologische entstehen. Ein gesundes Herz kann eine recht erhebliche Mehrleistung über die Ruhefunction hinaus nicht nur überhaupt, sondern auch ohne für die Folge davon Schaden zu leiden, vollbringen. Ein krankes Herz dagegen pflegt sich in dieser Beziehung anders zu verhalten. Nicht als ob dasselbe überhaupt keiner Mehrleistung fähig wäre. Aber es kann während derselben nachweisbare Störungen in seinen Functionsäusserungen zeigen, die man, da sie der Ausdruck einer ungenügenden Leistungsfähigkeit des Organs sind, als „Insufficienz"erscheinungen zu bezeichnen pflegt.

Das Wesen der Herzinsufficienz besteht darin, daß keine den augenblicklichen Anforderungen an den Kreislauf genügenden Blutmengen gefördert werden, und zwar nicht weil die Frequenz der Herzcontractionen nachliesse — diese pflegt in der Regel sogar abnorm hoch anzusteigen — sondern weil das Schlagvolum der Ventrikel sich abnorm verkleinert. Dies muss nach unseren früheren Ausführungen zu einer pathologischen Stauung des Blutes im venösen System des grossen wie des kleinen Kreislaufs führen. Hand in Hand mit dem verringerten Blutauswurf geht eine Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, zumal ja durch ein Steigen des Druckes im Venensystem das Stromgefälle abnimmt. Verlangsamung des Blutstroms im grossen Kreislauf aber schafft die Bedingungen zu pathologischer Ermüdung. Es findet weder ein genügender Sauerstofftransport zu den thätigen Muskeln statt, so dass die Oxydationen z. Th. auf intramoleculär aufgespeicherten Sauerstoff angewiesen zu sein scheinen*, noch werden die bei der Muskelthätigkeit sich bildenden intermediären Stoffwechselproducte, darunter auch „Ermüdungsstoffe" (hauptsächlich wohl Säuren, wie Milchsäure) so rasch wie normal vernichtet oder ausgeschieden. Die Folge hiervon ist objectiv verminderte körperliche Leistungsfähigkeit und subjectiv das Gefühl abnorm früher und starker Erschöpfung.

Die grössere Sauerstoff-Verarmung, und eventuell bei insufficientem Lungenkreislauf auch grössere Kohlensäure-Aufspeicherung, welche in solchen Fällen das Blut aufweist und vielleicht auch noch seine in anderer Hinsicht abnorme Zusammensetzung (Säuerung u. a.) stellen abnorm starke Athemreize dar, die subjectiv als Athemnoth empfunden werden und objectiv eine vertiefte und beschleunigte Athmung eventuell unter Zuhilfenahme auxiliärer Athemmuskeln anregen. Das infolge seiner Sauerstoffarmuth abnorm dunkle Blut führt zu cyanotischem Aussehen von Haut und Schleimhäuten.

Das hier skizzirte, jedem Arzt geläufige Bild der Herzinsufficienz kann in schweren Fällen von Herzerkrankung bekanntlich auch in der Ruhe, also schon gegenüber den Mindestanforderungen an das Herz bestehen und sich dann mit den ominösen „Stauungsphänomenen", Stauungsleber, Hydrops, Stauungsalbuminurie u. s. w. verbinden. Bei den geringeren Graden von

---

* Siehe *F. Kraus*, Die Ermüdung als Maass der Constitution. Bibliotheca medica. D. 1, Heft 3, 1897.

Erkrankung tritt es erst bei Anstrengung und natürlich, je nach Lage des Falles, auch in verschiedener Stärke auf. Gesunde Herzen müssen dagegen schon ganz excessiven Anstrengungen ausgesetzt werden, um analoge Erscheinungen zu zeigen. Ein kranker Herzmuskel läuft ausserdem Gefahr, bei einer grossen Anstrengung über eine passagere Insufficienz hinaus eine bleibende oder nur langsam und eventuell unvollständig sich zurückbildende Dehnung und Vergrösserung zu erfahren, während dies wahrscheinlich bei einem gesunden Herzen auch excessiven Leistungen gegenüber kaum vorkommt.* Auch ohne eine solche acute Dilatation, respective nach ihrem Rückgang und nach Rückbildung auch sonstiger Insufficienzerscheinungen kann übrigens ein „überanstrengtes" krankes Herz dauernd oder wenigstens für längere Zeit eine deutlich verringerte Leistungsfähigkeit behalten, so dass es sich nunmehr schon kleineren Anforderungen gegenüber insufficient erweist, als es vorher der Fall war.

Zuletzt noch, meine Herren, ein Hinweis auf die klinisch wichtigen Rückwirkungen, welche ein erkranktes Gefässsystem auf den Kreislauf äussern kann. Fehlen den Gefässen die Eigenschaften grosser elastischer Dehnbarkeit und activer muskulärer Anpassungsfähigkeit an die wechselnden Ansprüche auf Blutversorgung seitens der Organe, so treten theils Schädigungen für das Herz selbst, theils Störungen in der Function der auf reichliche Blutversorgung angewiesenen Organe ein, ganz abgesehen von der Möglichkeit, dass erkrankte starre und brüchige Gefässe zu Hämorrhagien Veranlassung geben können. In einem starren, unnachgiebigen Gefässsystem kommt es ceteris paribus zu einem höheren Druckzuwachs während der Herzsystole als in einem normal dehnbaren und mithin auch zu dauernd grösserer Herzarbeit und deren früher besprochenen Folgen, nämlich zu dilatativer Hypertrophie des linken Ventrikels, wobei sich der Grad der eintretenden Dilatation zum Theil auch wieder nach dem Zustand des Herzmuskels richten wird.

Es bedarf aber wahrscheinlich keiner über das ganze Arteriensystem ausgedehnten Starrheit, um diese Wirkung auf das Herz auszuüben, sondern es genügt unter Umständen schon; wenn nur der Anfangstheil der Aorta dergestalt verändert ist. Es wird dann in diesem Bezirk durch die Herzsystole zu einem abnorm hohen Druckzuwachs kommen müssen, der eben eine vermehrte Herzarbeit bedingt. Jenseits der sklerotisch starren Region wird dann rascher Druckabfall stattfinden, so dass eine an allen peripheren Arterien nachweisbare Druckerhöhung ausbleibt. Allgemeine arterielle Druckerhöhung ist nach den Untersuchungen von *Romberg-Sawada*** bei Arteriosklerotikern auch keineswegs sehr häufig.

Aus den bisher von uns besprochenen functionellen Eigenschaften des Kreislaufs müssen sich offenbar wichtige diagnostische Kriterien gewinnen lassen, und es wäre das diagnostische Ideal, wenn man sie alle auf den Menschen in Anwendung bringen könnte. Diesem Ziel stellen sich sehr grosse Schwierigkeiten entgegen, so dass wir von ihm noch weit entfernt sind, wenn auch gerade in neuester Zeit eifrige und consequente Bemühungen gemacht werden, hier weiter zu kommen. Die vorliegenden

---

* Siehe *De la Camp,* Experimentelle Studien über die acute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51.

** Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 12.

Hindernisse bestehen zum Theil darin, dass die directe Bestimmung einzelner maassgebender functioneller Grössen, z. B. des Schlagvolumens des Herzens, der Blutgeschwindigkeit, geradezu die experimentelle Eröffnung des Kreislaufs erfordern würde, wie sie beim Menschen selbstverständlich unmöglich ist. Ein weiteres Hemmnis bilden die nicht unerheblichen physiologischen Schwankungen der in Betracht kommenden Werthe, wodurch die scharfe Abgrenzung des Pathologischen vom Normalen erschwert wird. Endlich sind, wie wir gesehen haben, viele der functionellen Grössenwerthe des Kreislaufs die Resultante verschiedener Componenten. So ist z. B. der arterielle Blutdruck die Resultante aus dem Ventrikelschlagvolumen, der Systolenzahl, dem Querschnitt des Gefässsystems und der Viscosität des Blutes, Abweichungen in der Frequenz und im Rhythmus der Herzthätigkeit können durch Veränderungen in dem Herzmuskel selbst, sie können aber auch durch nervöse chrono-, bathmo- oder dromotrope Einflüsse bewirkt sein u. s. w.

Wie weit derzeit in den einzelnen berührten Punkten unser diagnostisches Vermögen reicht, dies erschöpfend darzustellen, würde uns viel zu weit führen.

In Bezug auf das Meiste muss ich mich darauf beschränken, Ihnen nur die wichtigsten Methoden namhaft zu machen und nur wenige orientierende Hinweise auf deren bisherige Ergebnisse hinzuzufügen.

Zahlreiche Aufschlüsse erlangen wir aus der Analyse der pulsatorischen Erscheinungen des Kreislaufs, die schon bis zu einem gewissen und nicht geringen Grade durch die unbewaffneten Sinne, den palpirenden Finger und das Auge gewonnen werden kann. In mancher Hinsicht genauere Aufschlüsse erhalten wir durch instrumentelle Vorrichtungen, die Ihnen als Sphygmographen und Cardiographen bekannt sind. Die Klinik kann vor allem aus einer genauen chronographischen Verwerthung der von solchen Apparaten geschriebenen Curven erheblichen Vortheil ziehen, sei es, dass die einzelnen Pulsperioden derselben Arterie auf ihren zeitlichen Ablauf miteinander verglichen, oder dass die pulsatorischen Erscheinungen von verschiedenen Stellen des Kreislaufs in genaue zeitliche Beziehung zueinander gebracht werden.

Ein hierzu sehr tauglicher Apparat ist der compendiöse Cardiosphygmograph von *Jaquet**, der gleichzeitig die Aufnahme eines Radialpulses und noch zweier weiterer Pulse von entfernten Stellen, z. B. der Herzspitze und einer Jugularvene oder der Herzspitze und der Leber oder der Jugularvene und der Carotis etc. gestattet. Falls die Registrirung solcher Pulse auf demselben Papierstreifen genau übereinander und mit genauer Zeitmarkirung geschieht, so lassen sich sichere Schlüsse über die Zugehörigkeit der verschiedenen, an den Arterien- und Venenpulscurven hervortretenden Details zu bestimmten Phasen der Herzcontraction ziehen, soweit wenigstens diese letzteren im Cardiogramm zuverlässig zum Ausdruck kommen.

Nach diesem Princip hat *Riegel* zuerst an den Jugularvenen den normalen „negativen" Venenpuls mit herzsystolischem Collaps von dem pathologischen positiven Puls mit systolischer Anschwellung unterschieden,

* S. Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin.

welch letzterer ebenso wie der positive Leberpuls ein wichtiges Kennzeichen der Tricuspidalinsufficienz bildet. Mit blossem Auge oder durch Palpation ist die Unterscheidung von negativem und positivem Venenpuls am Halse kaum zu treffen. Dagegen ist sie mit einem kleinen, von *Volhard** angegebenen Instrument, das ein Doppelmanometer darstellt, meist rasch und einfach zu ermöglichen.

Die Aufzeichnung des Jugularvenenpulses ist neuerdings auch um deswillen von besonderem Interesse geworden, weil sich an demselben die präsystolische Contraction des rechten Vorhofs, die normaler Weise den Beginn der Peristole des Herzens darstellt, als eine Welle zu erkennen gibt. Man kann also bei gleichzeitiger Registrirung von Jugularvenenpuls und Radialpuls (oder Carotispuls) constatiren, ob jeder Vorhofscontraction auch eine Contraction des Ventrikels folgt oder ob solche vereinzelt vielleicht ausgefallen sind. Letzteres würde z. B. auf einer Störung der Leitfähigkeit des Herzmuskels (dromotrope Störung) beruhen können, wie sie zuerst von *His* jun. als Ursache mancher Fälle von sog. *Adams-Stokes*'scher Krankheit erkannt worden ist.**

Eine genaue Ausmessung der Pulscurven hinsichtlich der Dauer der einzelnen Pulsperioden kann zur Aufhellung mancher Formen von Arhythmie des Herzens wesentlich beitragen. So lässt sie vor allem die „ventriculären Extrasystolen" sicher erkennen, die bekanntlich die gewöhnliche Ursache der häufigen „Pulsintermissionen" sind. Man weiss aus Thierexperimenten, dass es am freiliegenden Herzen durch verschiedene Arten von Reizung des Muskels gelingt, vorzeitige Systolen zu erzeugen, die also rascher als normal der vorangegangenen normalen Systole folgen. Diese „Extrasystolen" vernichten, falls sie vom Ventrikel selbst ausgingen, durch die ihnen folgende „refractäre Phase", von der wir schon früher sprachen, die Anspruchsfähigkeit des Ventrikels für den nächsten normalen, vom Vorhof her herabgeleiteten Reiz. Es kommt also eine Ventrikelsystole zu früh und die nächste normale fällt aus. Die übernächste normale dagegen findet wieder zu regulärer Zeit statt, doch pflegt sie verstärkt zu sein, da das Herz während der abnorm langen diastolischen Pause nach der Extrasystole sich stärker gefüllt hat und vielleicht auch „inotrop" positiv beeinflusst wurde. Umgekehrt pflegt die extrasystolische Ventrikelcontraction aus den entgegengesetzten Gründen abnorm schwach auszufallen, ja mitunter nicht einmal zu einer Oeffnung der Semilunarklappen der Aorta zu führen, so dass man blos den ersten Ton über dem Herzen hört, der Arterienpuls aber ganz ausfällt.

In letzterem Falle, wenn ein Arterienpuls ganz ausfällt, muss offenbar am Curvenbild der Carotis oder Radialis eine verlängerte Pulsperiode*** entstehen, deren Dauer gerade doppelt so lang als die einer normalen Periode ist, was eben den extrasystolischen Charakter der Pulsintermission erweist. Kommt es aber bei der Extrasystole zur Eröffnung der Kammer, so fällt doch die zugehörige Arterienwelle abnorm schwach aus, und zwar um so schwächer, je näher die Extrasystole an die vorangehende normale herangerückt ist. Die verkürzte, der Extrasystole vorausgehende und die

* Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 20.

** *His*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 64, pag. 316.

*** Man nennt jetzt gewöhnlich das Curvenbild eines ganzen Pulses, vom Beginn einer Systole bis zum Beginn der nächsten eine „Pulsperiode".

verlängerte extrasystolische Pulsperiode zusammen müssen dann, wie leicht ersichtlich ist, die doppelte Länge einer normalen Periode haben, was wieder zur Diagnose des extrasystolischen Charakters der Pulsstörung dient.

Diese Beispiele einfachster Fälle dürften genügen, Ihnen den Werth sphygmochronographischer Beobachtung für eine verfeinerte klinische Betrachtung der Herzarythmien zu zeigen. Bezüglich weiterer Einzelheiten in der Verwerthung der Sphygmochronographie für die Lehre von den Herzarythmien muss ich Sie auf specielle monographische Darstellungen, z. B. auf das früher schon genannte Buch von *Wenckebach* verweisen. Es ist hier freilich so Manches noch hypothetisch und mit Vorsicht aufzunehmen.

Neben der chronographischen ist noch eine andere Betrachtungsweise der Sphygmogramme klinisch von Bedeutung, nämlich die nach ihrer Form. Die sphygmographischen Curven stellen, insoweit sie mit geeigneten Apparaten und in geeigneter Weise von Arterien gewonnen sind, ein nahe zutreffendes Bild von den Schwankungen des Blutdruckes dar. Ihre Form entspricht der Art des Druckablaufes in der Arterie. Indessen sind die bisherigen zahlreichen Bemühungen um charakteristische Pulsbilder, die uns pathologisch-anatomisch wichtige Aufschlüsse geben könnten, nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Denn es fehlte noch an einer genügenden Kritik der sphygmographischen Apparate, wie sie erst neuerdings von *O. Frank** gegeben wurde. Das Studium der normalen und pathologischen Pulse des Menschen wird mit Hilfe der verbesserten Methoden und auf dem Boden der neu gewonnenen Grundlagen erst wieder zu beginnen haben. Ganz unzuverlässig ist es, wenn man aus Aenderungen in der Höhe von Pulsbildern, die zu verschiedenen Zeiten gewonnen wurden, Schlüsse auf inzwischen eingetretene Aenderungen in der Grösse des Schlagvolumens des Herzens und mittelbar dann der Herzkraft ziehen will. Höchstens kann dies geschehen für kurze Zeitintervalle, wenn inzwischen das Instrument unverrückt auf der Arterie aufgebunden geblieben ist. Denn je nach Art der Application des Instrumentes auf den Arm können hinsichtlich der Höhe der Pulscurven künstlich und in uncontrollierbarer Weise grosse Unterschiede entstehen. Es ist in der Regel hier die einfache Fingerpalpation fast zuverlässiger. Was bis jetzt in der Pulslehre in Bezug auf sphygmographische Bilder Geltung beanspruchen konnte, ist Ihnen in dem Vortrage von *Lüthje* (Nr. 9 dieser Vorlesungsserie) auseinandergesetzt worden.

Eine besondere Stellung nehmen die Cardiogramme ein, das sind die graphischen Registrirungen der Bewegungsvorgänge, die sich auf dem Brustkorb über der Herzspitze, resp. auch über anderen Stellen des Herzens wahrnehmen lassen. Diese klinisch als Spitzenstoss und Herzstoss bezeichneten Bewegungen entsprechen nur zum Theil den Formveränderungen der Herzoberfläche durch die Contraction des Organes, zum Theil auch nur Raumverschiebungen der einzelnen Punkte der Herzoberfläche gegen die Brustwand. Die Cardiogramme entsprechen also sehr complicirten Bewegungsvorgängen und dürfen keineswegs wie die Arterienpulse etwa als Druckcurven angesehen werden.**

* S. *Frank*, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biol., Bd. 46, pag. 144.

** *L. v. Frey*, Einige Bemerkungen über den Herzstoss. Münchener med. Wochenschrift, 1893, Nr. 46. Eine kurze, gute Kritik unserer Kenntnisse über das Cardiogramm bietet eine kleine Mittheilung von *F. Müller*, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 35.

Die klinische Verwerthbarkeit der Form der Herzstosscurven ist daher nur eine geringe. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Fälle, in denen das Cardiogramm lehrt, dass über dem ganzen Herzen, soweit überhaupt Pulsation nachweisbar wird, in der Systole eine Einziehung der Brustwand mit consecutiver, diastolischer Vorwölbung erfolgt, eine Erscheinung, die bekanntlich auf eine Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter unter sich und mit der Brustwand hindeutet. In der Regel kann man freilich diese systolische Einziehung auch schon mit blossem Auge genügend sicher feststellen.

Dem Sphygmogramm nahe verwandt ist das Plethysmogramm *(Mosso)*, bei dem die Volumschwankungen einer Extremität verzeichnet werden. Die Extremität wird in ein passendes, mit Wasser gefülltes Gefäss eingedichtet, so dass Veränderungen in ihrem Volumen zu Wasserverdrängung aus dem Apparat führen, die ihrerseits wieder graphisch registrirt wird. Eine Volumänderung der Extremitäten findet aber durch das Einströmen des Blutes mit jedem Pulse statt. Das Plethysmogramm stellt gewissermaassen das Sphygmogramm aller Punkte von allen Arterien einer Extremität zugleich dar. Daneben registrirt aber das Plethysmogramm selbstverständlich auch alle Volumschwankungen einer Extremität infolge von Variationen der Blutvertheilung, wie sie durch Veränderung des Arterientonus entstehen. Man kann also mit dem Plethysmographen sich ein Bild von der Spielbreite des Arterientonus verschaffen. *Romberg* und *O. Müller** haben auf diese Weise kürzlich die Verkümmerung dieser für die Blutversorgung der Organe sehr wichtigen Function bei der Sklerose der Arterien dargethan.

Neuerdings ist fast gleichzeitig von mehreren Seiten der Weg eingeschlagen worden, durch Combination der Sphygmographie mit der Sphygmomanometrie Aufschluss über die absoluten Druckwerthe zu erhalten, denen das Sphygmogramm entspricht. Ehe wir auf diese Methoden eingehen, müssen wir Methodik und Ergebnisse der Blutdruckmessung selbst kurz betrachten. Die gebräuchlichen Sphygmomanometer — ich nenne Ihnen die Apparate von *v. Basch*, von *Riva-Rocci* und von *Gärtner* — messen alle das herzsystolische Druckmaximum in der betreffenden Arterie. Das *Basch*'sche Instrument benützt man am besten an einer Temporalarterie, der Apparat von *Riva-Rocci* misst den Seitendruck der Arteria subclavia, der von *Gärtner* den Seitendruck im Arcus volaris der Hand.

Man bestimmt unter beständiger manometrischer Controle des ausgeübten Druckes entweder den Punkt, an dem unterhalb der Compressionsstelle der Arterie der Puls eben ganz verschwindet oder besser den Punkt, an dem bei Nachlass des Druckes auf die zunächst gänzlich abgesperrte Arterie der Puls eben wieder erscheint. Diese technisch sehr einfachen Messungen, deren Einführung wir den consequenten Bemühungen *v. Basch's* verdanken, haben sich in der Praxis bereits einen gesicherten Platz erworben.

Ueber die Beziehungen zwischen arteriellem Druck und Herzarbeit, sowie Blutgeschwindigkeit haben wir uns schon verschiedentlich ausgelassen und darauf hingewiesen, dass auf beide letzteren Grössen keine sicheren Schlüsse aus der Höhe des Blutdruckes gemacht werden können.

---

* Verhandlungen des 21. Congresses für innere Medicin, pag. 64.

Trotzdem ist aber der arterielle Druckwerth klinisch in diagnostischer und prognostischer Hinsicht recht bedeutungsvoll. Prognostisch insofern, als das Herz, ganz abgesehen von seiner Neigung zu dilatativer Hypertrophie, an einem hohen Blutdruck ceteris paribus eher ermüden wird als an einem niederen, und diagnostisch insofern, als dauernde Veränderungen des Blutdruckes — es handelt sich fast ausschliesslich um Steigerungen — in der Regel nur unter wenigen ursächlichen Störungen die Wahl lassen. Vor Allem kommen hier in Betracht: chronische Nephritis, universelle Arteriosklerose, chronische Bleivergiftung und die von *Geisböck** beschriebene, mit Vermehrung der rothen Blutkörperchen einhergehende Polycythaemia hypertonica. Vorübergehende Steigerungen des arteriellen Druckes finden unter verschiedenen Umständen statt, wobei es scheint, dass „nervöse" Menschen mit labilem Vasomotorensystem besonders disponirt sind. Unter den drucksteigernden Einflüssen sind in erster Linie psychische Erregungen, ferner Genuss von Alkohol, Kaffee, Tabak und reichliche Mahlzeiten zu nennen. Es können sich erhebliche Blutdrucksteigerungen, wie es scheint, gelegentlich mit deutlichen subjectiven Erscheinungen gestörter Circulation, wie Druck, Schmerz auf der Brust, Athemnoth, Cyanose verbinden.** Wenn auch in solchen Fällen wahrscheinlich das Herz nicht mehr als ganz intact anzusehen ist, so zeigen sie doch deutlich die Schädigung des geschwächten Organes durch solche Hypertonien, die bei häufiger Wiederholung wohl die Ausbildung von Arteriosklerose und von dilatativen Hypertrophien des Herzens bewirken können.

Ein auf alle Fälle drucksteigerndes Moment ist die körperliche Arbeit, und zwar bei einem functionell normalen Herzen ebenso wie bei einem geschwächten. Da, wie wir früher bemerkten, anzunehmen ist, dass die Druckerhöhung bei körperlicher Arbeit zum Theil wenigstens auf Mehrarbeit des Herzens und nicht nur auf Widerstandserhöhung im Kreislauf beruht, so ergibt sich hieraus, dass auch das geschwächte Herz noch seine Leistung zu erhöhen im Stande ist. Dabei brauchen die Druckhöhen, die von Herzkranken erreicht werden, auch nicht kleiner zu sein als die von normalen Herzen, so dass eine Prüfung auf Herzschwäche sich auf eine geringere Fähigkeit des erkrankten Organes, Blutdrucksteigerungen zu bewirken, nicht gründen lässt. Ein Unterschied gegen normale Verhältnisse zeigt sich in der Regel nur darin, dass Herzkranke die Arbeit nur bedeutend weniger lang fortführen können als Herzgesunde, indem rasch die von uns schon besprochene pathologische Muskelermüdung auftritt.

Verhältnismässig selten nur beobachtet man, dass bei geschwächtem Herzen noch während der Muskelarbeit der anfänglich erhöhte Druck dauernd absinkt. *Masing**** hat auf diese Erscheinung, die wohl immer als ein Herzschwächesymptom betrachtet werden kann, meist bei alten Leuten aufmerksam gemacht. Es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass die

* Verhandlungen des 21. Congresses für innere Medicin, pag. 100 und Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXIII.

** S. z. B. bei *Külbs*, Zur Pathologie des Blutdruckes. Deutsches Archiv für klin. Med., pag. 518.

*** Ueber das Verhalten des Blutdruckes des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXIV, pag. 253.

Wirkung der Arbeit auf den Blutdruck während der Arbeit* und nicht erst nach dieser geprüft werden muss, da fast unmittelbar nach Aufhören der Arbeit der Blutdruck rasch abzusinken pflegt, um die Werthe vor der Arbeit, mitunter auch solche, die etwas unter diesen liegen, zu erreichen. Auch in letzterer Beziehung, auf welche Höhe der Blutdruck nach der Arbeit sich einstellt, bestehen keine durchgreifenden Unterschiede zwischen Herzgesunden und Herzkranken, so dass sich auch hier keine zuverlässigen Grundlagen für eine Functionsprüfung des Herzens ergeben.** Dazu kommt noch, dass man geradezu peinlich genau jedes psychische Moment besonders bei nervösen Menschen ausschalten muss, wenn man den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck rein erhalten will, alles Umstände, die einer einfachen praktischen Verwerthung dieser Methode zu functionell-diagnostischen Zwecken entgegenstehen.

Interessant ist es, dass es wesentlich psychische Factoren im weiteren Sinne zu sein scheinen, welche die Blutdrucksteigerung bei der Arbeit vermitteln und in ihrer Höhe bestimmen. Diese Erscheinung, auf die schon mehrfach in der Literatur hingewiesen wurde***, trat sehr deutlich in den Versuchen zu Tage, die von *Kiessling*† an meiner Klinik angestellt wurden. Dieselben ergaben, dass keineswegs die in Kilogrammmetern ausgedrückte Arbeit als solche den Grad der Drucksteigerung bedingte, sondern dass es einen grossen Unterschied ausmachte, ob dieselbe Arbeit beispielsweise durch Heben eines Gewichtes von 5 oder eines solchen von 10 Kgrm. geleistet wurde. In letzterem Falle, in dem die „Anstrengung" grösser war, stieg der Blutdruck bedeutend höher an. Ja, es waren ganz die gleichen Drucksteigerungen wie bei Arbeit durch blosses Halten eines Gewichtes mit ausgestrecktem Arme oder auch blos durch Hinaushalten des Armes allein zu erzielen, also durch Leistungen, die überhaupt keine äussere Arbeit im physikalischen Sinne darstellen, wohl aber, wenn sie bis zu dem Gefühl der Ermüdung fortgesetzt wurden, eine erhebliche „Anstrengung" in sich bargen. In dem Maasse, als die mit einer Arbeit verbundene Anstrengung geringer wird, indem sie von einem von vornherein kräftigeren Individuum oder von demselben Individuum nach eingetretener „Uebung" geleistet wird, pflegt dann auch die Blutdrucksteigerung und damit wohl auch das Maass der dem Herzen zufallenden Arbeit (Schlagvolumen mal Blutdruck) geringer auszufallen. Solche Beobachtungen geben werthvolle Fingerzeige in pathogenetischer und prophylactischer Hinsicht, insofern sie zeigen, dass die Herzanstrengung je nach der originären, besonders auch der nervösen Constitution eines Menschen, je nach der augenblicklichen individuellen Verfassung (Ermüdung, sonstige

---

* Es bedarf dazu besonderer Apparate, an denen gearbeitet wird, so dass die Blutdruckmessung während des Weiterarbeitens möglich ist. Solche Apparate sind von *Masing* (l. c. Tretapparat nach Angabe von *Dehio*) und von *Kiessling*, Ueber den Einfluss körperlicher Arbeit auf den Blutdruck, I.-D. Greifswald 1903 (Hebelapparat nach meinen Angaben mit einem Arm in Bewegung zu setzen) benützt worden.

** *Gräupner* (Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., Bd. III, pag. 109) vertritt freilich die Anschauung, dass in der Art des Druckablaufes nach geleisteter Arbeit sich Unterschiede beobachten lassen, welche einen Schluss ermöglichen, ob das Herz der Arbeit gewachsen war oder durch dieselbe geschädigt wurde.

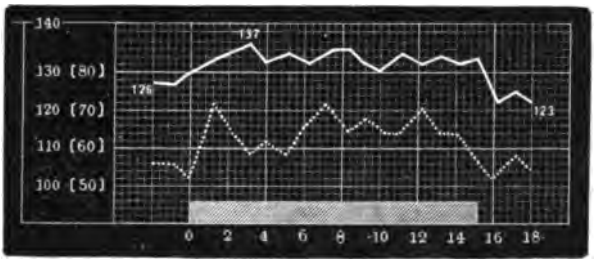
*** *Kornfeld*, Ueber den Einfluss psychischer und physischer Arbeit auf den Blutdruck. Wiener med. Presse, 1899 und *Masing*, l. c. pag. 294.

† l. c.

körperliche Indisposition) und je nach dem Grad der vorhandenen Uebung bei derselben körperlichen Arbeit eine ganz verschiedene sein kann. Beistehende, der Arbeit *Kiesslings* entnommene Curven mögen die zuletzt geschilderten Verhältnisse illustriren.

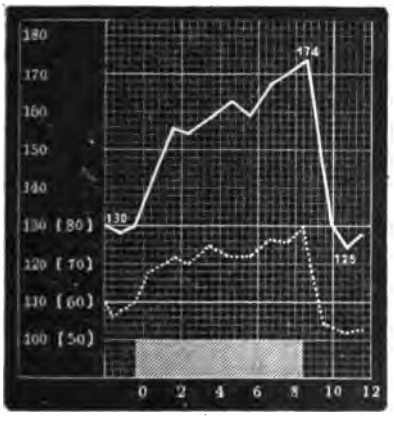
Die ausgezogenen Linien der Curven stellen den Verlauf des Blutdruckes, die gestrichelten Linien den Verlauf der Pulsfrequenz dar. Die Ordinatenwerthe der Blutdruckcurve sind in nicht eingeklammerten Zahlen als Millimeter Quecksilber angegeben, die der Pulsfrequenzcurve in eingeklammerten Zahlen als Mi-

Fig. 40 (Curve 1).



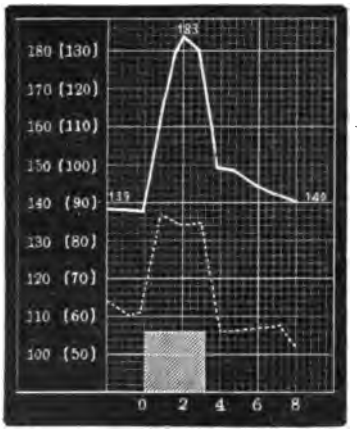
Arbeit = 937 Kilogramm-Meter. — Gewicht = 5 Kgrm.

Fig. 41 (Curve 2).



Arbeit = 962 Kilogramm-Meter
Gewicht = 10 Kgrm.

Fig. 42 (Curve 3).



Arbeit = 462 Kilogramm-Meter
Gewicht = 15 Kgrm.

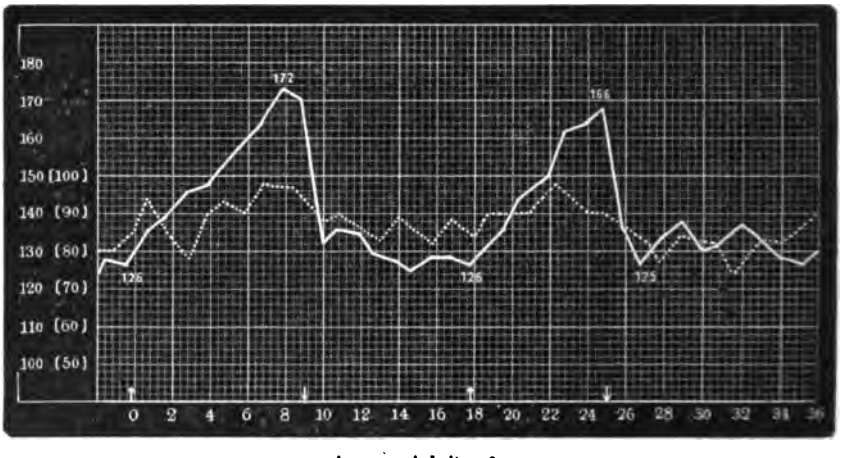
nutenfrequenz. Die Abscisse zeigt Minuteneintheilung. Der Nullpunkt ist je an den Beginn der Arbeit resp. Anstrengung gesetzt. Die Rechtecke stellen die geleistete Arbeit dar, ihre Höhe ist jeweils proportional dem gehobenen Gewichte. Die Versuchsperson befand sich in liegender Stellung und hob das Gewicht durch Zug an einem Hebelarm taktmässig, nach gegebenem Commando.

Curve 1—3 (Fig. 40—42), die an verschiedenen Tagen an demselben gesunden Individuum angestellt wurden, zeigen, dass Blutdruck und Pulsfrequenz im Ganzen eine dem jeweils gehobenen Gewicht, aber nicht eine

der gesammten Arbeit proportionale Steigerung erfahren. Curve 4 (Fig. 43), von einem anderen Individuum stammend, zeigt, wie das blosse Hinaushalten des Armes bis zum Gefühl starker Ermüdung den Blutdruck ebenso stark ansteigen lässt, als es bei dem anderen Individuum intensive Arbeit gethan hatte.

Weniger Bedeutung als der Nachweis erhöhten hat im Ganzen der eines verminderten Druckes. Eine pathologische Druckverminderung kommt häufig bei Tuberculose vor, ferner bei Infectionskrankheiten, und zwar hier in der Regel infolge Nachlasses des Vasomotorentonus*, also durch Verminderung des Gefässwiderstandes und der relativen Füllung des Kreislaufes. Natürlich muss auch eine Verminderung des Schlagvolums des Herzens zu Blutdrucksenkung führen, die man denn auch häufig bei Sinken der Herzkraft feststellen kann. Es ist aber zu beachten, dass nicht immer

Fig. 43 (Curve 4).



Aeussere Arbeit = 0.

Zwischen den mit Pfeilen bezeichneten Zeitabschnitten wird der Arm bis zur Ermüdung wagrecht herausgehalten. Der aufwärts gerichtete Pfeil bezeichnet den Anfang, der abwärts gerichtete das Ende der „Anstrengung".

bei Compensationsstörung des Herzens, selbst in Fällen, wo Oedeme und Stauungsorgane bestehen, eine arterielle Druckerniedrigung, sondern manchmal sogar eine Druckerhöhung besteht, Fälle, die man nach *Sahli's*** Vorgang als „Hochdruckstauung" bezeichnen kann. Es liegt auch diesen Zuständen zweifellos ein Nachlass der Herzkraft und damit eine Verminderung des Schlagvolums zu Grunde. Offenbar überwiegt aber hinsichtlich der Gestaltung des Blutdrucks eine (dyspnoische?) Erhöhung des Gefässwiderstandes vielleicht neben einer Vergrösserung der Gesammtfüllung des Kreislaufes durch Wasserretention. In scheinbar paradoxer Weise kann in solchen Fällen Digitalis unter Besserung der Stauungserscheinungen zu einer Verminderung des Blutdruckes führen.

---

* *Romberg* und *Pässler*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIV, pag. 652 u. 715.
** *Sahli*, Verhandlungen des XIX. Congresses f. innere Med., pag. 49.

Der herzsystolische Arteriendruck, von dem bisher die Rede war, entspricht dem Maximum der arteriellen Druckschwankung. Wenn es nun möglich wäre, auch das Minimum derselben in absolutem Werthe zu ermitteln, so würde man über die Hauptzüge des ganzen Druckablaufes in der Arterie in quantitativer Hinsicht im Klaren sein und im arithmetischen Mittel aus beiden Druckwerthen auch einen Annäherungswerth für den mittleren Arteriendruck finden können. Es gelingt die Bestimmung des arteriellen Minimaldruckes, des herzdiastolischen Druckes nun in der That, wie neuerdings von mehreren Seiten gezeigt wurde*, wenn man mit dem sphygmomanometrischen Apparat von *Riva-Rocci* den Oberarm successive bis zu dem Punkte comprimirt, an dem der Radialpuls, der entweder nur palpirt *(Strassburger)* oder — genauer — sphygmographisch registrirt wird *(Janeway, Masing, Sahli)*, eben anfängt kleiner zu werden! *Strassburger* nennt das Druckspatium vom herzdiastolischen bis zum herzsystolischen Druck, d. i. eben die Grösse der arteriellen Druckschwankung den „Pulsdruck“ ** und bezeichnet das Verhältnis des Pulsdruckes zu dem arteriellen Druckmaximum als „Blutdruckquotienten“. In letzterem Werth sieht er, meines Erachtens nicht ohne Berechtigung, ein brauchbares relatives Maass für das jeweilige Schlagvolum des Herzens. Der Blutdruckquotient $\left(\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Maximaldruck}}\right)$ muss um so grösser ausfallen, je mehr die Grösse der arteriellen Druckschwankung sich der Grösse des Druckmaximums nähert. Er würde gleich 1 werden, wenn beide Grössen einander gleich würden. Dies würde aber nichts anderes heissen, als dass der herzdiastolische Druck der Arterie = 0 wäre, mithin die Bedingungen zum Abfluss des Blutes in der Herzdiastole sehr gute, der Gefässwiderstand sehr gering sein müsste. Es würde in einem solchen Falle also überwiegend das Schlagvolum die Höhe des Blutdruckes bestimmen. Die umgekehrte Ueberlegung gilt für einen kleinen Blutdruckquotienten, der auf Hochbleiben des herzdiastolischen Druckes, also auf schlechte Abflussbedingungen, auf vermehrte Contraction der kleinen Gefässe hinweist, so dass es nur eines kleinen Schlagvolumens des Herzens bedarf, um den herzsystolischen Maximaldruck in der Arterie zu erreichen. Gegen diese Schlussfolgerungen *Strassburger's* hat neuerdings *Fellner* *** eingewendet, dass nach Versuchen von *Hürthle*† mit wachsender Spannung der Aorta, also mit wachsendem herzdiastolischen Druck nicht kleinere, sondern grössere Schlagvolumina nöthig seien, um ebenso grosse Druckerhöhungen wie bei kleinerem herzdiastolischem Druck zu erzielen. Nachprüfungen dieser Verhältnisse, die zur Zeit mit Aorten von Thieren und Menschen an meiner Klinik gemacht

---

* *Janeway*, The New York Univ. Bulletin of medic. Sciences, Vol. 1, Nr. 3. *Masing*, Deutsches Arch. f. kl. Med., Bd. LXXIV. — *Sahli*, Deutsches Arch. f. kl. Med., Bd. LXXXI. *Strassburger*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LIV.

** In jüngster Zeit ist von *Pal* (Centralbl. f. innere Med., 1896) zur Bestimmung des Pulsdruckes ein besonderes „Sphygmoskop“ angegeben worden, an dem der Punkt des arteriellen Maximal- und Minimaldruckes aus den Oscillationen einer in den Druckbereich eines Tonometers (*Riva-Rocci* oder *Gärtner*) eingeschlossenen capillaren Flüssigkeitssäule bestimmt wird.

*** *Fellner*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXXXIV.

† *Hürthle*, Orientirungsversuche über Oxyspartein. Arch. f. experim. Path. und Pharm., Bd. XXX.

worden sind, haben indessen diese Angabe nicht bestätigen können. Wir finden vielmehr, wie es auch der aprioristischen physikalischen Vorstellung entspricht, dass zur Erzielung einer bestimmten Druckzunahme (Pulsdruck) mit wachsender Anfangsspannung der Aorta (herzdiastolischer Druck) ein abnehmender Füllungszuwachs nöthig ist. Ich halte daher die oben angeführten Ueberlegungen *Strassburger's* für richtig. Dieser Autor folgert nun weiter, dass in dem Product aus dem Blutdruckquotienten, dem mittleren Arteriendruck und der Zahl der Herzcontractionen pro Minute ein approximativer Vergleichswerth für die in dieser Zeit vom Herzen geleistete Arbeit gegeben sei. Auch diese Betrachtungsweise hat Berechtigung und man kann mit ihr, wie ich glaube, in der That in der Beurtheilung der Kreislaufsverhältnisse erheblich weiter kommen, als es mit der blossen Feststellung des arteriellen Maximaldruckes möglich war.*

Die wesentlichen Fortschritte in der soeben auseinandergesetzten neuen Handhabung der Sphygmomanometrie sind die Ermittelung der für das Sphygmogramm geltenden absoluten Druckwerthe (*Sahli's* absolutes Sphygmogramm) und eines Proportionalwerthes für das Schlagvolum des Herzens. Einen letzteren derartigen Werth kann man übrigens unter Umständen auch direct aus dem Sphygmogramm entnehmen, da die sphygmographischen Flächengrössen zweier Pulsperioden unter der Voraussetzung, dass das Instrument bei deren Aufnahme genau gleich applicirt war, dem jeweiligen Schlagvolum des Herzens proportional sind. Praktisch realisirbar ist allerdings die genannte Voraussetzung nur, wenn das Instrument zwischen den beiden Aufnahmen unverrückt liegen geblieben war, so dass dieses Verfahren nur eine sehr beschränkte Verwerthbarkeit hat.

Zu einer Schätzung des Schlagvolumens des Herzens hat man auch noch auf anderem Wege zu gelangen gesucht, z. B. durch Feststellung des Geschwindigkeitszuwachses, den der Blutstrom bei jeder Systole des Herzens erfährt. Denn es ist klar, dass diese Grösse von dem bei jeder Systole vorrückenden Blutquantum, dieses aber wieder von der Grösse des Schlagvolumens abhängen muss. Tachygraphische Ermittelungen sind nun, wie zuerst *v. Kries* gezeigt hat, unter Zuhilfenahme des Plethysmographen möglich. Die aus dem Armbehälter des Plethysmographen durch die pulsatorische Volumenzunahme des Armes verdrängte Wassermenge lässt man durch Lufttransmission auf eine empfindliche Gasflamme wirken, die dadurch aufzuckt. Dieses Aufzucken wird um so höher stattfinden, je jäher die Stosswirkung der Luft, je grösser also die Geschwindigkeit der Volumenzunahme des Armes, i. e. die Geschwindigkeit des herzsystolisch einfliessenden Blutes ist. Man kann also, worauf *F. Kraus*** zuerst aufmerksam gemacht hat, die Höhe des Zuckungsgipfels der Flamme, der photographisch registrirt wird, auch als Index für die Grösse des Schlagvolums des Herzens ansehen. Man kann so allerdings keine absoluten Maasse, wohl aber einen Anhalt dafür gewinnen, ob unter veränderten Bedingungen eine Veränderung in dem Schlagvolum des Herzens stattfindet und in welcher Richtung sich diese bewegt. Vorausgesetzt wird dabei allerdings, dass die Geschwindigkeitsänderung mindestens in dem grössten Theil des gesammten Gefässgebietes

---

* Siehe *Strassburger* und *Fellner* l. c.

** Siehe *Kraus*, Einiges über functionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschrift, 1905, pag. 2.

gleichsinnig erfolgt. Denn in einem vereinzelten kleineren Gefässgebiet könnte z. B. eine Strombeschleunigung auch dadurch resultiren, dass in ihm die Widerstände durch Gefässerweiterung herabgesetzt werden, während das übrige Strombett eine compensatorische Einengung erfährt. Ja, es könnte in einem solchen Falle theoretisch sogar das Schlagvolumen des Herzens und selbst das Product aus diesem und dem Aortendruck, also die Herzarbeit abgenommen haben und doch eine partielle Strombeschleunigung in einem einzelnen Stromgebiete erfolgen.

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens hinsichtlich der Förderung genügender Schlagvolumina kann, wie ebenfalls *F. Kraus* hervorgehoben hat*, unter Umständen auch der „Respirationsversuch" herangezogen werden.

Es hat sich ergeben, dass der arbeitende Muskel dem Blute procentisch nicht erheblich viel mehr Sauerstoff entzieht als der ruhende. Da nichtsdestoweniger die durch den Respirationsversuch gemessene Sauerstoffaufnahme und damit auch der Sauerstoffverbrauch des Organismus bei Arbeit sehr erheblich, beim gesunden Menschen bei Dreharbeit z. B. um das Fünf- bis Sechsfache gegenüber dem Ruhezustand steigt, so muss eben durch vermehrte Herzarbeit dem Muskel mehr Blut zur Verfügung gestellt worden sein. Aus grösseren Blutmengen gewinnt er bei gleicher procentischer Entnahme natürlich grössere absolute Sauerstoffmengen.

Herzkranke sind nun, wie *Kraus* zeigen konnte, nicht im Stande, bei Muskelarbeit eine so erhebliche Vermehrung der respiratorischen Sauerstoffaufnahme zu erzielen wie Gesunde. Da aber trotzdem bei ihnen die abgegebene Kohlensäure, die ceteris paribus als Maass der geleisteten Muskelarbeit gelten kann, zunimmt, so steigert sich bei ihnen dem Gesunden gegenüber der sog. respiratorische Quotient $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$.

In diesem durch den Respirationsversuch erweisbaren pathologischen Anwachsen des respiratorischen Quotienten bei Muskelarbeit liegt also ein Hinweis auf functionelle Insufficienz des Herzens. Da der Herzkranke seinen Blutstrom nicht genügend zu beschleunigen vermag, findet keine genügende Vermehrung der Sauerstoffaufnahme bei ihm statt. Er muss sich, so folgert man, an „intramolekular" gebundenen Sauerstoff für den Fehlbetrag an respiratorischem Sauerstoff schadlos halten, was aber einen nur ungenügenden Ersatz und einen anormalen Stoffumsatz bedeutet. Daher die rasche Erschöpfung dieser Kranken.

In dem Bestreben, ein möglichst genaues Maass der Arbeit und Leistungsfähigkeit des menschlichen Herzens zu erhalten, ist man neuerdings noch complicirtere Wege gegangen. *Loewy* und *Schrötter*** haben zunächst auf indirectem Wege die Sauerstoffmenge zu ermitteln gesucht, die das Blut auf dem Wege von der venösen nach der arteriellen Bahn in der Lunge aufnimmt. Sie analysirten zu diesem Zwecke einerseits die frei ventilirte Lungenluft, aus deren Sauerstoffspannung, die sich mit der des arterialisirten Lungenblutes ins Gleichgewicht gesetzt haben musste,

* Siehe *Kraus*, Die Ermüdung als Maass der Constitution. Bibl. med. I.-D. und Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medic. Abtheilung des k. preuss. Kriegsministeriums. Heft XXII, Ueber Erkennung und Beurtheilung von Herzkrankheiten.

** Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie, Bd. I, Heft 2.

sie nach bekannten Beziehungen den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes berechneten. Andererseits analysirten sie auch abgesperrte Lungenluft, die sie aus einem künstlich obturirten Bronchialbezirke entnahmen. Die Sauerstoffspannung dieser Luft wurde als Maassstab für den Sauerstoffgehalt des venösen Blutes angesehen. Nach Ermittlung dieser Werthe war ohne Weiteres die Sauerstoffmenge zu berechnen, welche die Einheit der Blutmenge in der Lunge aufnahm. Aus der Menge des in der Zeiteinheit überhaupt aufgenommenen Sauerstoffes (Respirationsversuch) konnte nun auf die Blutmenge geschlossen werden, die in dieser Zeit den Querschnitt des Kreislaufs passirt haben musste. Diese Blutmenge dividirt durch die Pulszahl in der gleichen Zeit ergab das Schlagvolumen der Ventrikel und das Product aus diesem Schlagvolumen mit dem arteriellen Drucke wiederum die Arbeit des Herzens. Die technischen und sonstigen Schwierigkeiten einer solchen Versuchsanordnung, die immerhin auch eine gewisse Unsicherheit ihrer rechnerischen Grundlagen darbietet, machen sie für eine praktische Verwendung ungeeignet.

Einen, wenn auch nicht sehr sicheren Anhalt für die functionelle Beschaffenheit des Herzens kann gelegentlich auch die Pulsfrequenz geben. Es ist die Regel, dass Herzschwäche mit pathologischer Steigerung der Pulsfrequenz oft schon in der Ruhe, manchmal auch erst bei körperlicher Anstrengung einhergeht. Jedenfalls ist es eine zur Vorsicht mahnende Erscheinung, wenn bei einem Individuum die bei ihm gewöhnliche Ruhepulszahl sich dauernd steigert (viel seltener auch sich verlangsamt), zumal wenn noch sonstige Anzeichen, die auf Herzschwäche beruhen können, wie Dyspnoe bei Anstrengung und rasche Ermüdbarkeit sich hinzugesellen.

Bei Herzschwäche pflegt die durch Arbeit beschleunigte Pulsfrequenz über die Arbeit hinaus abnorm lange anzuhalten, während die physiologisch gesteigerte Pulsfrequenz nach der Arbeit in der Regel ziemlich rasch, meist nach mässiger Anstrengung innerhalb 2 bis 5 Minuten, zum Ruhewerth zurückgeht. Feste zahlenmässige Grenzen sind für diese Verhältnisse, wenigstens was initiale Fälle von Herzschwäche anlangt, kaum aufzustellen, da eine ziemlich grosse physiologische Spielbreite besteht. Immerhin haben die von *Staehelin** angestellten ausgedehnten und exacten Versuche ergeben, dass bei gleich grosser und in gleicher Art geleisteter Muskelarbeit (Tretapparat, bei dem das eigene Körpergewicht gehoben wurde) die Pulsreaction bei Gesunden sowohl hinsichtlich der absoluten Erhöhung der Pulszahl als der Zeitdauer bis zur vollständigen „Erholung“ des Herzens (Rückkehr zur Pulsfrequenz vor der Arbeit) deutliche Unterschiede gegenüber der Pulsreaction bei Individuen mit geschwächtem Herzen (Reconvalescenten von Typhus und Pneumonie) zeigt. Diese wiesen im Allgemeinen eine höhere absolute Frequenzsteigerung und langsamere Erholung auf. Einfache und zuverlässige Vorschriften für die Praxis lassen sich aber aus diesen Versuchen noch nicht gewinnen.

Es hat überhaupt principielle Bedenken, ein einzelnes functionelles Phänomen zur Beurtheilung der Sufficienz des Kreislaufs, resp. des Herzens heranzuziehen, das wie das vorliegende in so ausgesprochenem Maasse auch nervösen Einflüssen unterliegt. Grössere Sicherheit würde in dieser Beziehung eine mehr summarische Prüfung gewähren, wie sie z. B. ge-

* *Staehelin*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 59 u. 67.

legentlich bei Recruten mit unsicherer Herzbeschaffenheit durch probeweise Einstellung in den Militärdienst vorgenommen wird.

Nur ist es bei dieser Art der Prüfung nicht ausgeschlossen, dass ein schwaches Herz durch zu grosse Anforderungen noch weiter geschädigt wird.

Besonders schwierig ist die Frage, wie man rein „nervöse" Herzstörungen, denen man hinsichtlich der Lebensgefahr eine günstige Prognose geben kann, von den Anfangsstadien prognostisch ernsterer, organisch bedingter, d. h. in der Regel myokarditischer Störungen unterscheiden soll. Erscheinungen, wie erhöhte oder verminderte Pulsfrequenz, Arhythmie, das Gefühl von Luftmangel, rasche Ermüdbarkeit, verschiedenartige parästhetische Sensationen, Hyperästhesie und Schmerzen in der Herzgegend und in benachbarten Regionen können bei beiden vorkommen. Hier wird man im Allgemeinen aus dem Vorhandensein von Zeichen einer allgemeinen Neurose (Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie) die Berechtigung ableiten, auch die Herzstörungen — einen normalen physikalischen Befund am Herzen vorausgesetzt — als neurogene zu betrachten. Auch darf ein anfallsweises Auftreten und plötzliches Wiederverschwinden einer Frequenz- oder Rhythmusstörung des Herzens mehr für eine nervöse Ursache verwerthet werden, während ein stationäres Verhalten mehr auf eine organische Erkrankung hinweist. Manche Frequenzstörungen erweisen ihre nervöse Natur übrigens auch schon darin, dass sie durch Beeinflussung nervöser Art zum Verschwinden gebracht werden können. So können manche Fälle von sog. „paroxysmaler Tachykardie" durch Erregung des Vagus, z. B. durch digitale Compression desselben am Halse oder durch Reizung der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut bis zum Erbrechen coupirt werden.

Auf gewisse Anomalien „kardio-vasculärer" Reflexe bei Nervösen hat kürzlich *F. Kraus** die Aufmerksamkeit gelenkt. So findet er, dass die reflectorische arterielle Drucksteigerung, die auch bei Gesunden nach Einathmung von Ammoniak durch die Nase auftritt, bei nervösen Menschen wesentlich höhere Werthe erreicht. Ferner reagirten diese in der Regel darauf auch mit Pulsbeschleunigung, während Nervengesunde in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme der Pulszahl zeigten. Da man bei solchen nervösen Personen auch Neigung zu abnorm grossen Blutdrucksteigerungen und Pulsbeschleunigungen bei Muskelarbeit und bei Affecten sowie auch Disposition zu extrasystolischen Pulsintermittenzen findet, so scheine es sich bei ihnen um eine Veränderung, und zwar speciell um eine Erhöhung der Anspruchsfähigkeit des Herz und Gefässe einschliessenden sympathischen Nervensystems zu handeln.

Meine Herren! Ich habe Ihnen bisher die vielfach recht verschlungenen und zum Theil noch wenig gebahnten Wege zu weisen versucht, auf denen die moderne Herzdiagnostik sich dem Ziel, frühzeitig und womöglich in quantitativer Weise Einblick in die Störungen des Kreislaufs zu erhalten, zu nähern sucht.

Wenden wir uns nunmehr dem alten, aber heute noch unverändert wichtigen Problem, der Bestimmung der Herzgrösse am Lebenden, zu.

Die Bedeutung dieser Feststellung in diagnostischer und prognostischer Hinsicht ist in dem Vorhergehenden wiederholt schon berührt wor-

* *Kraus*, Einiges über functionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 1.

sie nach bekannten Beziehungen den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes berechneten. Andererseits analysirten sie auch abgesperrte Lungenluft, die sie aus einem künstlich obturirten Bronchialbezirke entnahmen. Die Sauerstoffspannung dieser Luft wurde als Maassstab für den Sauerstoffgehalt des venösen Blutes angesehen. Nach Ermittlung dieser Werthe war ohne Weiteres die Sauerstoffmenge zu berechnen, welche die Einheit der Blutmenge in der Lunge aufnahm. Aus der Menge des in der Zeiteinheit überhaupt aufgenommenen Sauerstoffes (Respirationsversuch) konnte nun auf die Blutmenge geschlossen werden, die in dieser Zeit den Querschnitt des Kreislaufs passirt haben musste. Diese Blutmenge dividirt durch die Pulszahl in der gleichen Zeit ergab das Schlagvolumen der Ventrikel und das Product aus diesem Schlagvolumen mit dem arteriellen Drucke wiederum die Arbeit des Herzens. Die technischen und sonstigen Schwierigkeiten einer solchen Versuchsanordnung, die immerhin auch eine gewisse Unsicherheit ihrer rechnerischen Grundlagen darbietet, machen sie für eine praktische Verwendung ungeeignet.

Einen, wenn auch nicht sehr sicheren Anhalt für die functionelle Beschaffenheit des Herzens kann gelegentlich auch die Pulsfrequenz geben. Es ist die Regel, dass Herzschwäche mit pathologischer Steigerung der Pulsfrequenz oft schon in der Ruhe, manchmal auch erst bei körperlicher Anstrengung einhergeht. Jedenfalls ist es eine zur Vorsicht mahnende Erscheinung, wenn bei einem Individuum die bei ihm gewöhnliche Ruhepulszahl sich dauernd steigert (viel seltener auch sich verlangsamt), zumal wenn noch sonstige Anzeichen, die auf Herzschwäche beruhen können, wie Dyspnoe bei Anstrengung und rasche Ermüdbarkeit sich hinzugesellen.

Bei Herzschwäche pflegt die durch Arbeit beschleunigte Pulsfrequenz über die Arbeit hinaus abnorm lange anzuhalten, während die physiologisch gesteigerte Pulsfrequenz nach der Arbeit in der Regel ziemlich rasch, meist nach mässiger Anstrengung innerhalb 2 bis 5 Minuten, zum Ruhewerth zurückgeht. Feste zahlenmässige Grenzen sind für diese Verhältnisse, wenigstens was initiale Fälle von Herzschwäche anlangt, kaum aufzustellen, da eine ziemlich grosse physiologische Spielbreite besteht. Immerhin haben die von *Staehelin** angestellten ausgedehnten und exacten Versuche ergeben, dass bei gleich grosser und in gleicher Art geleisteter Muskelarbeit (Tretapparat, bei dem das eigene Körpergewicht gehoben wurde) die Pulsreaction bei Gesunden sowohl hinsichtlich der absoluten Erhöhung der Pulszahl als der Zeitdauer bis zur vollständigen „Erholung“ des Herzens (Rückkehr zur Pulsfrequenz vor der Arbeit) deutliche Unterschiede gegenüber der Pulsreaction bei Individuen mit geschwächtem Herzen (Reconvalescenten von Typhus und Pneumonie) zeigt. Diese wiesen im Allgemeinen eine höhere absolute Frequenzsteigerung und langsamere Erholung auf. Einfache und zuverlässige Vorschriften für die Praxis lassen sich aber aus diesen Versuchen noch nicht gewinnen.

Es hat überhaupt principielle Bedenken, ein einzelnes functionelles Phänomen zur Beurtheilung der Sufficienz des Kreislaufs, resp. des Herzens heranzuziehen, das wie das vorliegende in so ausgesprochenem Maasse auch nervösen Einflüssen unterliegt. Grössere Sicherheit würde in dieser Beziehung eine mehr summarische Prüfung gewähren, wie sie z. B. ge-

* *Staehelin*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 59 u. 67.

legentlich bei Recruten mit unsicherer Herzbeschaffenheit durch probeweise Einstellung in den Militärdienst vorgenommen wird.

Nur ist es bei dieser Art der Prüfung nicht ausgeschlossen, dass ein schwaches Herz durch zu grosse Anforderungen noch weiter geschädigt wird.

Besonders schwierig ist die Frage, wie man rein „nervöse" Herzstörungen, denen man hinsichtlich der Lebensgefahr eine günstige Prognose geben kann, von den Anfangsstadien prognostisch ernsterer, organisch bedingter, d. h. in der Regel myokarditischer Störungen unterscheiden soll. Erscheinungen, wie erhöhte oder verminderte Pulsfrequenz, Arhythmie, das Gefühl von Luftmangel, rasche Ermüdbarkeit, verschiedenartige parästhetische Sensationen, Hyperästhesie und Schmerzen in der Herzgegend und in benachbarten Regionen können bei beiden vorkommen. Hier wird man im Allgemeinen aus dem Vorhandensein von Zeichen einer allgemeinen Neurose (Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie) die Berechtigung ableiten, auch die Herzstörungen — einen normalen physikalischen Befund am Herzen vorausgesetzt — als neurogene zu betrachten. Auch darf ein anfallsweises Auftreten und plötzliches Wiederverschwinden einer Frequenz- oder Rhythmusstörung des Herzens mehr für eine nervöse Ursache verwerthet werden, während ein stationäres Verhalten mehr auf eine organische Erkrankung hinweist. Manche Frequenzstörungen erweisen ihre nervöse Natur übrigens auch schon darin, dass sie durch Beeinflussung nervöser Art zum Verschwinden gebracht werden können. So können manche Fälle von sog. „paroxysmaler Tachykardie" durch Erregung des Vagus, z. B. durch digitale Compression desselben am Halse oder durch Reizung der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut bis zum Erbrechen coupirt werden.

Auf gewisse Anomalien „kardio-vasculärer" Reflexe bei Nervösen hat kürzlich *F. Kraus** die Aufmerksamkeit gelenkt. So findet er, dass die reflectorische arterielle Drucksteigerung, die auch bei Gesunden nach Einathmung von Ammoniak durch die Nase auftritt, bei nervösen Menschen wesentlich höhere Werthe erreicht. Ferner reagirten diese in der Regel darauf auch mit Pulsbeschleunigung, während Nervengesunde in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme der Pulszahl zeigten. Da man bei solchen nervösen Personen auch Neigung zu abnorm grossen Blutdrucksteigerungen und Pulsbeschleunigungen bei Muskelarbeit und bei Affecten sowie auch Disposition zu extrasystolischen Pulsintermittenzen findet, so scheine es sich bei ihnen um eine Veränderung, und zwar speciell um eine Erhöhung der Anspruchsfähigkeit des Herz und Gefässe einschliessenden sympathischen Nervensystems zu handeln.

Meine Herren! Ich habe Ihnen bisher die vielfach recht verschlungenen und zum Theil noch wenig gebahnten Wege zu weisen versucht, auf denen die moderne Herzdiagnostik sich dem Ziel, frühzeitig und womöglich in quantitativer Weise Einblick in die Störungen des Kreislaufs zu erhalten, zu nähern sucht.

Wenden wir uns nunmehr dem alten, aber heute noch unverändert wichtigen Problem, der Bestimmung der Herzgrösse am Lebenden, zu.

Die Bedeutung dieser Feststellung in diagnostischer und prognostischer Hinsicht ist in dem Vorhergehenden wiederholt schon berührt wor-

* *Kraus*, Einiges über functionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 1.

den. Sie liegt, um es kurz noch einmal zusammenzufassen, in folgenden Punkten. Sowohl bei Ventilstörungen des Herzens (Klappenfehlern) als bei andauernder Mehrleistung des an sich muskelgesunden Organs durch dauernde Blutdrucksteigerung (z. B. chronische Nephritis), als endlich bei Veränderungen der dynamischen Constanten des Herzmuskels infolge von Myokarderkrankungen (Ernährungsstörungen, Intoxicationen, Myokarditis) kommt es zu Dilatation und bei längerem Bestande dieser zu Hypertrophie einzelner, eventuell auch aller Herzabschnitte.

Die Localisation dieser dilatativen Hypertrophie auf bestimmte Herztheile ist bei den Klappenfehlern bekanntlich von hervorragender diagnostischer Wichtigkeit. Ihr Grad ist ein Maassstab für die Grösse des Ventildefectes und auch der Intensität einer eventuell nebenbei noch bestehenden Myokarditis und somit von prognostischer Bedeutung. Der gleiche prognostische Gesichtspunkt gilt auch für die rein muskulär bedingten, z. B. die ausschliesslich myokarditischen Dilatationen. Je grösser die Dilatation des Organes, um so ernster ist im Ganzen die Affection zu betrachten. Aber auch für die Fälle rein accommodativer Vergrösserung und Hypertrophie des Herzens, in denen wir von vornherein einen gesunden Muskel voraussetzen dürfen, z. B. bei Herzvergrösserung infolge chronischer Nephritis oder infolge dauernder körperlicher Ueberanstrengung (übertriebener Sport, berufliches Radfahren u. s. w.), kann der Grad der erreichten Dilatation als ein Maass für die spätere Gefahr gelten, die von Seiten des Herzens durch Erlahmung des Organs droht. Auf alle Fälle sollte sich unsere Sorgfalt in der Vermeidung weiterer Herzschädlichkeiten mit dem Grade der Dilatation steigern.

Unsere Methoden zur Bestimmung der Herzgrösse waren lange Zeit fast ausschliesslich akustischer Natur, indem man aus Schallphänomenen, die in verschiedener Weise an der Brustwand erzeugt worden waren, auf die Lage des Herzens zur Brustwand schloss.

In neuester Zeit aber sind bekanntlich die Röntgenstrahlen in Form der Orthodiagraphie zur Grenzbestimmung des Herzens verwendbar geworden.* Erst mit dieser optischen, auf exacte physikalische Verhältnisse sich gründenden Methode wurde die Feststellung der Herzgrenzen der Subjectivität ganz entrückt. Durch ihre sicheren und genauen Aufschlüsse sind unsere Kenntnisse über die Grösse, Form und Lage des Herzens in physiologischen und pathologischen Zuständen erheblich erweitert worden. Wir wollen daher, entgegen der historischen Entwicklung, mit der Betrachtung der Orthodiagraphie und ihrer Ergebnisse beginnen, zumal sie den anderen Methoden gegenüber eine controllirende Rolle zu spielen berufen ist.

Ich darf wohl, meine Herren, die Orthodiagraphie im Ganzen als bekannt voraussetzen. Es würde uns vor Allem hier zu weit führen, wenn ich auf alle technischen Einzelheiten eingehen wollte. Ich muss Sie vielmehr in dieser Hinsicht auf die in der Literatur niedergelegten, leicht zugänglichen Specialarbeiten verweisen.** Bezüglich des Princips der Methode aber will ich die Worte wiederholen, die ich darüber in meiner ersten Mittheilung über den Gegenstand gesagt habe.***

---

* *Moritz*, Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 29.

** *Moritz*, Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXI, pag. 1 und LXXXII, pag. 1; Zeitschr. f. klin. Med., LIX, pag. 111. — *Albers-Schönberg*, Die Röntgentechnik, Lehrb. f. Aerzte u. Studierende. 2. Aufl. 1906. — *Francke*, Die Orthodiagraphie. München 1906, J. F. Lehmann.

*** Münchener med. Wochenschr, 1900, Nr. 29.

„Beim Röntgenverfahren nehmen die wirksamen Strahlen in der Hauptsache nur von einem, auf der Antikathode gelegenen Punkte aus ihren Ausgang. Von hier aus divergiren sie radienförmig nach allen Seiten. Sie haben also eine ganz analoge Anordnung wie Lichtstrahlen, die von einer punktförmigen Lichtquelle ausgehen. Die Schattenbilder, die man mit solchen divergenten Strahlen erhält, sind bekanntlich immer vergrössert, und zwar ist der Grad der Vergrösserung von der Entfernung des schattenwerfenden Gegenstandes von der Strahlenquelle einerseits (Eq) und von der auffangenden Fläche (dem Projectionsschirm) andererseits (Es) abhängig. Eine einfache Ueberlegung lehrt, dass sie letzterer, der Entfernung vom Schirm, direct, ersterer dagegen umgekehrt proportional ist. So kann man beispielsweise mit dem Finger einen sehr grossen, eine ganze Zimmerwand verdunkelnden Schatten erzeugen, wenn man ihn nahe an eine Kerze hinbringt, während der Schatten mehr und mehr einschrumpft, wenn man alsdann Finger und Kerze, bei gleichbleibendem gegenseitigen Abstand beider, der Wand nähert.

Man kann diese Verhältnisse durch die Formel $V = \frac{Es}{Eq}$ darstellen. Diese Formel lehrt uns, dass eine Vergrösserung des Schattenbildes nur dann wegfallen kann, wenn entweder $Es = 0$ oder wenn $Eq = \infty$ wird. In beiden Fällen resultirt dann $V = 0$. Es, die Entfernung des Gegenstandes von der Projectionsfläche, kann nun aber bei körperlichen Gegenständen überhaupt nicht $= 0$ werden. Nur eine Fläche könnte man ganz in eine andere Fläche bringen. Je mehr ein Körper aber auch nach der Tiefe ausgedehnt ist, wie es beispielsweise beim Herzen der Fall ist, um so mehr muss sich bei ihm eine Vergrösserung der Schattenfigur selbst dann noch geltend machen, wenn seine Vorderfläche bereits an dem Schirm selbst anliegt.

Der 2. Fall, dass Eq, die Entfernung des Gegenstandes von der Strahlenquelle $= \infty$ wird, ist für Lichtstrahlen bei der Sonne gegeben. Projicirt man einen Gegenstand mittels directen Sonnenlichtes, so ist, unter der Voraussetzung, dass der auffangende Schirm senkrecht zur Strahlenrichtung steht, der Schatten immer eine auch der Grösse nach richtige Silhouette des Gegenstandes. Für Röntgenstrahlen aber ist selbstverständlich dieser Fall auch nicht annähernd realisirbar, schon um deswillen nicht, weil bei grösserer Entfernung die Strahlen bald zu schwach werden, um noch deutliche Bilder liefern zu können.

Wir haben bisher blos den Umstand ins Auge gefasst, dass Schattensilhouetten von Gegenständen, die mit divergenten Strahlen aufgenommen werden, vergrössert sein müssen. Es ist aber auch noch zu berücksichtigen, dass unter Umständen auch ein Schattenbild erhalten wird, das dem gesuchten Umriss des Gegenstandes überhaupt nicht ähnlich ist. Es kann der Umriss eines Gegenstandes von einer Seite her regelmässig sein, der Gegenstand aber an der entgegengesetzten Seite Vorsprünge, Höcker, Kanten etc. haben. Durch eine nahe Lichtquelle werden diese Prominenzen gewissermaassen aufgedeckt und dazu noch in starker Vergrösserung projicirt, so dass ein Schattenbild entstehen kann, das dem gesuchten Umriss auch der Form nach nicht gleicht und daher zu Täuschungen Veranlassung gibt.

Wenn man z. B. auf einen Würfel eine Kugel setzt, die ihn eben ganz zu verdecken im Stande ist, so wird man von der Kugelseite her einen kreisförmigen Umriss sehen. Projicirt man aber ein Schattenbild der beiden Körper von der Würfelseite her und ist die Lichtquelle relativ nahe an dem Würfel angebracht, so resultirt eine kreisförmige Silhouette, der noch vier Würfelecken aufgesetzt sind. In analoger Weise können auch bei Projection der Herzsilhouette auf einen der Brust anliegenden Durchleuchtungsschirm, wobei also die Röntgenröhre sich am Rücken befindet, Umrissformen erhalten werden, die der Architektur der Hinterfläche des Herzens ihre Entstehung verdanken und nichts mit dem von vorn sichtbaren Herzumriss, den man bestimmen wollte, zu thun haben.

Beim Röntgenverfahren, das mit Körpern arbeitet, die dem Auge entzogen sind, kommt aber endlich drittens noch in Betracht, dass die Stellung des aufzunehmenden Gegenstandes zur Strahlenquelle nicht genau zu bestimmen ist, so dass auch nicht exact entschieden werden kann, welchem Umriss die erhaltene Silhouette eigentlich entspricht. Kann sich doch bei unregelmässig geformten Körpern schon bei geringer Verschiebung der Strahlenquelle das Schattenbild erheblich verändern.

Durch diese Ueberlegungen kommen wir zu dem Resultat, dass man die mittelst des Röntgenverfahrens erhaltenen Schattenbilder zur Beurtheilung der Gestalt der Gegenstände nur mit grosser Vorsicht, zur Beurtheilung ihrer wahren Grösse aber gar nicht verwerthen kann. Alle Versuche in letzterer Hinsicht, z. B. beim Herzen, mit Annäherungswerthen zum Ziele zu kommen, indem man den Schirm zur möglichsten Beschränkung der Vergrösserung unmittelbar an die Brustwand anlegt und eine durchschnittliche Entfernung des Herzens von der vorderen Brustwand in Rechnung bringt, sind verwerflich. Eine messende Methode muss im Princip völlig einwandsfrei sein, sonst ist sie nicht nur werthlos, sondern geradezu schädlich, indem sie Genauigkeit vortäuscht, wo keine ist.

Es gibt nun aber in der That ein einfaches Princip, mit dem man alle die genannten Schwierigkeiten mit einem Schlage beseitigen und eine nach Form und Grösse richtige Silhouette der Gegenstände gewinnen kann.

Man hat nichts weiter nöthig, als aus dem ganzen Strahlenbündel, das von der Antikathode ausgeht, einen bestimmten, und zwar den senkrecht zum Projectionsschirm gerichteten Strahl in geeigneter Weise kenntlich zu machen und nur mit diesem einen Strahl die einzelnen Punkte des Umrisses des aufzunehmenden Gegenstandes auf den Schirm zu projiciren und dort zu bezeichnen.

Es wird dies erreicht, indem man eine fortwährende entsprechende Veränderung in der Stellung der Röhre zu dem Gegenstande eintreten lässt, so dass immer andere Punkte des Umrisses des aufzunehmenden Gegenstandes mit dem senkrechten Röntgenstrahl zusammengebracht werden. Auf diese Weise erreicht man offenbar nacheinander dasselbe, was man auf einmal erreichen würde, wenn man den aufzunehmenden Gegenstand in ein ganzes Bündel paralleler und zum Projectionsschirm senkrechter Röntgenstrahlen bringen würde. Man stellt sich eben dieses Bündel paralleler senkrechter Röntgenstrahlen durch die parallele Verschiebung des einzigen senkrechten Strahles allmählich zusammen und statt, wie es bei einem von vornherein parallelen Strahlenbündel anginge,

den sich ergebenden gesammten Schattenumriss auf dem Schirm auf einmal mit einem Stift zu umfahren und auf diese Weise zu fixiren, markirt man sich nun die einzelnen jeweils durch den senkrechten Röntgenstrahl projicirten Umrisspunkte und verbindet diese erst am Ende miteinander."

Ueber die historische Entwicklung, welche die Orthodiagraphie genommen hat, sei mir gegenüber einzelnen irrigen Darstellungen in der Literatur noch ein Wort gestattet. Ich sagte in der citirten Arbeit (1900) im Anschlusse an die eben gegebene Auseinandersetzung des Princips der Methode:

„Dieses Princip liegt so nahe, dass es mehr oder weniger klar gewiss schon Vielen, die über den Gegenstand nachgedacht haben, vorgeschwebt hat. Beim Durchblättern der Literatur finde ich, dass *Rosenfeld**, *Payne***, *Donath**** und *Levy-Dorn*† Methoden angegeben haben, um einzelne Punkte des Umrisses eines aufzunehmenden Gegenstandes nach einander mit jedesmal unter demselben Winkel einfallenden, also parallelen Röntgenstrahlen, festzustellen. Doch sind diese Methoden wenig vollkommen. Sie gestatten in keiner Weise rasch und sicher eine ganze Silhouette, z. B. des Herzens, zu entwerfen. Man kann vielmehr im Allgemeinen mit ihnen nur mit annähernder Genauigkeit die Entfernung der beiden Endpunkte eines Herzdurchmessers bestimmen."

Ich habe dem noch hinzuzufügen, dass, wie ich nachträglich fand, *Kraus* in einem 1898 gehaltenen Vortrage über Diagnostik der Herzkrankheiten mittels Röntgenstrahlen (Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark, Nr. 1, 1898) sich folgendermaassen geäussert hat:

„Ein noch genaueres Bild des Herzens liesse sich gewinnen, wenn man eine Vorkehrung treffen wollte, die das Platinblech (i. e. die Antikathode), den fraglichen Theil der Herzgrenze und den zugehörigen Schattenriss stets in einer auf dem Schirme senkrechten Linie hält, beziehungsweise wenn man jeweilig in entsprechender Weise die Lampe oder den Patienten verschiebt."

Dieses Princip, die Herzgrenzen durch eine successive orthogonale Projection einzelner Umrisspunkte des Organs zu bestimmen, konnte technisch vollkommen nur durch einen Apparat bewältigt werden, bei dem die Röhre allseitig in einer Ebene leicht beweglich gemacht und ausserdem starr mit einer Zeichenvorrichtung verbunden war, welche sich genau auf den zur Projectionsebene senkrechten Röntgenstrahl einstellen liess und dadurch zugleich Marke dieses senkrechten Strahles und Mittel zur orthogonalen Projection wurde. Durch diese constructive Idee, die ich zuerst gefasst und in meinem Apparat verwirklicht habe, ist die Orthodiagraphie erst geschaffen worden. Ich betrachte die Orthodiagraphie daher als meine Methode. Allen späteren „Orthodiagraphen", wie sie im Anschluss an meine Veröffentlichung so mannigfach entstanden sind, liegt mein Constructionsprincip zu Grunde.

Der von mir ursprünglich construirte Apparat†† ist nur für Horizontalaufnahmen, bei denen der Patient auf einem mit Segeltuch be-

---

* Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897, Bergmann.

** Archives of the Röntgen Ray, Vol. II, No. 3 u. 4, pag. 77. Ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., II, pag. 234.

*** Die Einrichtungen zur Erzeugung der Röntgenstrahlen und ihr Gebrauch. Berlin 1899, Reuther & Reinhart.

† Zur Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen. Verhandl. des XVII. Congresses für innere Medicin in Karlsbad: Zur Untersuchung der Brust mittels Röntgenstrahlen. Berliner med. Gesellsch., 28. März 1900. Ref. in Münchener med. Wochenschrift, 1900, pag. 481.

†† Firma Polyphos, München. Neuerdings habe ich an dem Apparat nicht unwesentliche Verbesserungen angebracht.

spannten Tische liegt, bestimmt. Diese Lage ist aus gewichtigen Gründen der verticalen vorzuziehen. Sie gewährt einmal die meisten Garantien, dass der Untersuchte während der Untersuchung seine Stellung nicht ändert, was besonders dann absolut nothwendig ist, wenn die Herzaufnahme nicht auf die Brust des Untersuchten, sondern auf eine selbständige horizontale Projectionsebene geschehen soll. Der letztere Aufnahmemodus ergibt aber die exactesten Bilder. Zweitens ist die Horizontallage diejenige, bei der wir auch percutorisch fast ausschliesslich, besonders bei unseren bettlägerigen Kranken, die Herzgrösse zu bestimmen gewohnt und vielfach auch gezwungen sind. Die öfter ausgesprochene Befürchtung, dass man orthopnoische Kranke nicht im Liegen untersuchen könne, macht sich praktisch nach meiner Erfahrung kaum geltend, da die orthodiagraphische Aufnahme nur sehr kurze Zeit dauert. Jedenfalls besteht kein Grund, solchen eventuell vereinzelt einmal vorkommenden Ausnahmen zu Liebe die wichtigen, für die Horizontalaufnahme als Regel sprechenden Gründe zurücktreten zu lassen.

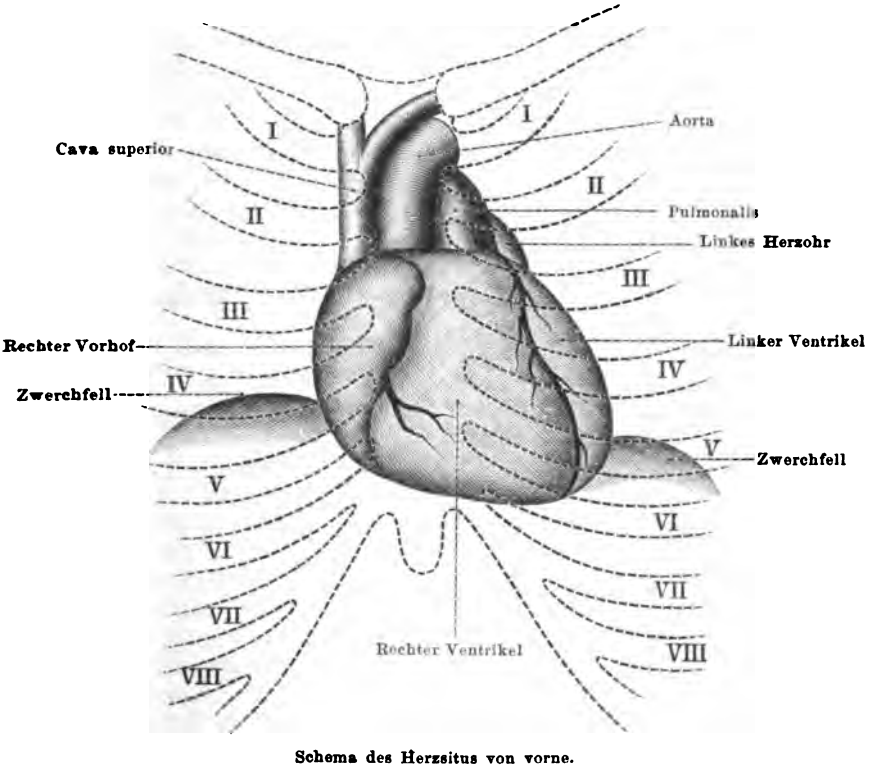
Da ferner die Topographie des Herzens zur Brustwand und ebenso die Form und die Grösse des Organs, wie noch gezeigt werden wird, im Liegen eine ganz andere wie im Stehen ist, so ist es auch aus diesem Grunde räthlich, sich an die Aufnahme des Herzens in einer bestimmten Lage, und zwar eben im Liegen, zu gewöhnen. Es ergeben, wie ich mich überzeugt zu haben glaube, Horizontalaufnahmen auch brauchbarere Vergleichswerthe unter verschiedenen Personen als Verticalaufnahmen. Ferner ist die Aufnahme gewisser Theile der Herzsilhouette, insbesondere der Herzspitze, nach meinen Erfahrungen im Liegen leichter und sicherer als im Stehen und es ergibt sich im Liegen im Allgemeinen auch eine an den Uebergängen der Herzränder in die Gefässsilhouette und des rechten in den unteren Herzrand mehr differenzirte Figur als im Stehen, die dadurch bessere Anhaltspunkte für die Ziehung gewisser, zur Ausmessung des Herzorthodiagramms dienender Durchmesser darbietet. Es liegt meines Erachtens also die Sache so, dass im Allgemeinen die Horizontalaufnahme der Verticalaufnahme entschieden vorzuziehen ist. Nur für bestimmte wissenschaftliche Fragen, die eben gerade das Verhalten des Herzens im Stehen zum Gegenstande haben, sind Verticalaufnahmen nöthig.

In technischer Hinsicht sollte es kaum nöthig sein, zu betonen, dass das Orthodiagraphiren wie jede andere Methodik gelernt sein will. Der Besitz auch des besten Apparates schützt nicht vor falscher oder unvollkommener Anwendung. Besonders ist hervorzuheben, dass zu richtiger Beurtheilung des auf dem Fluorescenzschirm hervortretenden Schattenbildes eine gewisse Uebung gehört und dass es für die Gewinnung der ganzen Vorderfläche des Herzens höchst wichtig ist, die volle Aufmerksamkeit der Herzspitze zuzuwenden. Dieselbe liegt fast nie im hellen Lungenfelde, sondern unter der linken Zwerchfellkuppe in einer durch den linken Leberlappen und eventuell durch den gefüllten Magen verdunkelten Region, von der sie sich aber doch durch eine noch etwas dunklere Schattengebung und durch Pulsation abzuheben pflegt. Im Stehen hellt sich diese Gegend in der Regel auf, indem sich im oberen Theile des Magens Luft ansammelt. Trotzdem aber wird auffälliger Weise die Herzspitze dadurch meist nicht leichter, sondern, wie ich schon vorher bemerkte, eher schwerer abgrenzbar. Die Vernachlässigung des unter dem Zwerchfell liegenden

Herzabschnittes würde einen grossen und in ganz unbestimmter Weise variablen Theil des Herzens der Kenntnis entziehen. *

Bevor wir uns mit den Ergebnissen beschäftigen können, welche uns die orthodiagraphische Untersuchung des Herzens bisher gebracht hat, müssen wir uns kurz die topographischen Beziehungen des Herzens zur Brustwand vergegenwärtigen, wie sie uns die Anatomie an die Hand gibt (Fig. 44). Das Herz hat annähernd Eiform mit nach unten gerichtetem spitzeren Ende und ist schräg von oben rechts nach unten links hin in den Thorax gelagert. Wie an einem Stiele hängt es an den grossen Gefässen, von rechts nach links gerechnet an der Vena cava superior, der

Fig. 44.



Schema des Herzsitus von vorne.

Aorta und der Pulmonalis. In der Verlängerung der Cava superior ist der rechte Vorhof unten mit der Cava inferior verbunden. Diese Verbindung ist aber nicht von vorne sichtbar, während die erstgenannten Gefässe sichtbar sind. Fast die ganze Vorderfläche des Herzens wird von der rechten Herzhälfte gebildet. Den rechten Herzrand stellt der rechte Vorhof dar, der nach oben einen in der Regel sich gut ausprägenden flachen

* In Bezug auf die Fragen der Horizontal- und Verticalaufnahmen, sowie auf technische Details s. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXI, pag. 1 ff., LXXXII, pag. 1 ff. und Zeitschr. f. klin. Med., LI, pag. 111 ff.

Winkel zur vertical aufsteigenden Cava superior bildet. Dieser Winkel, der die Höhe der Basis des Herzens anzeigt, wird gewöhnlich als im 2. Intercostalraum liegend angegeben. Dass in dieser Lage Schwankungen vorkommen, wird später noch zu schildern sein. Von hier aus, etwas nach aussen vom rechten Sternalrand beginnend, zieht der Rand des rechten Vorhofs in einer nach aussen convexen, sanft gekrümmten Linie nach abwärts, um am Ansatz der 5. oder 6. Rippe an das Sternum den Sternalrand wieder zu erreichen. An diesem Punkte pflegt auch die Grenze zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel anzusetzen, um von hier aus schräg nach oben links hin zu verlaufen, so dass sie in der Höhe des 2. Intercostalraumes etwa die Mitte des Sternums erreicht. Von dieser Linie ab, die der rechten Atrioventriculargrenze entspricht, erstreckt sich der rechte Ventrikel bis weit über den linken Sternalrand hinaus.

An ihn setzt sich in einem oft kaum daumenbreiten Streifen der linke Ventrikel an, um den linken Herzrand zu bilden. In Fällen, in denen er dilatirt ist, beansprucht der linke Ventrikel allerdings einen grösseren Theil der Vorderfläche des Herzens, um andererseits auch wieder bei Dilatation des rechten Ventrikels ganz von der Vorderfläche des Herzens zu verschwinden, so dass es dann der rechte Ventrikel ist, der den linken Herzrand bildet. Der linke Herzrand, wie der rechte bogenförmig nach aussen gekrümmt, beginnt ebenfalls meist im 2. bis 3. Intercostalraum und endet an der Herzspitze. Diese liegt normaler Weise hinter der 5. bis 6. Rippe und biegt in meist ziemlich stumpfer Krümmung nach dem unteren Herzrand um.

Der untere Herzrand, der sich rechts in noch wesentlich flacherer Krümmung aus dem rechten Herzrand entwickelt, als es links an der Herzspitze der Fall ist, verläuft fast immer schräg von rechts oben nach links unten.

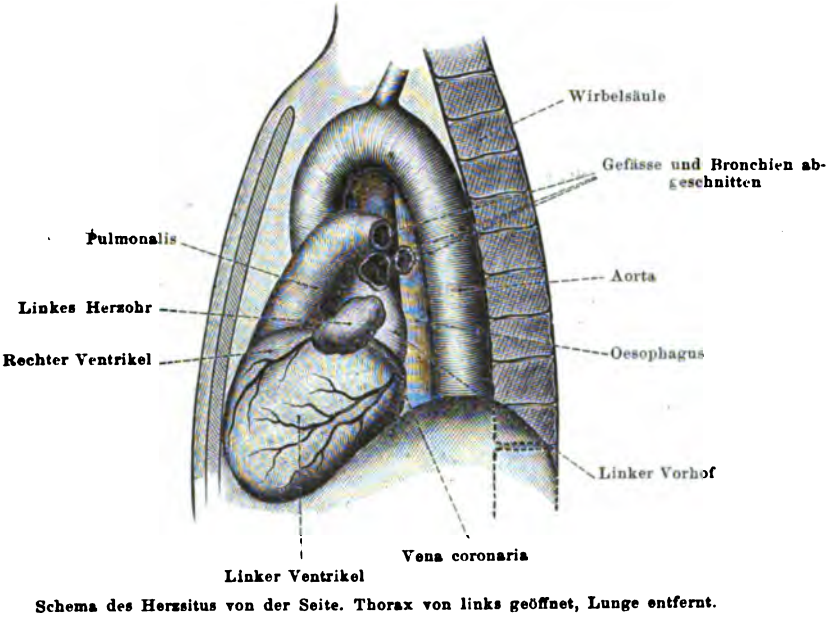
Der obere Herzrand wird durch die Ansatzlinie der grossen Gefässe an das Herz bezeichnet. Von hier erhebt sich rechts und etwas ausserhalb des rechten Sternalrandes nahezu senkrecht die Cava superior, während links die Pulmonalis in flachem Bogen von unten aussen nach oben innen hin dem linken Sternalrand zustrebt. Die Aorta, zwischen Cava superior und Pulmonalis gelegen, setzt mit ihrem nach links hinten umbiegenden Bogen auf die Pulmonaliskrümmung noch eine weitere Krümmung auf, so dass am linken Rand der aus Herz und Gefässen gebildeten Organmasse drei Bogen sich finden. Ein unterer, dem Herzen selbst entsprechender, ein mittlerer durch die Pulmonalis und ein oberer, durch die Aortenumbiegung gebildeter. An der Bildung des mittleren Bogens kann sich auch das linke Herzohr betheiligen, doch scheint dies durchaus nicht regelmässig der Fall zu sein.

Nach unten liegt das Herz auf dem Zwerchfell auf, und zwar so, dass es mit seinem unteren, vom rechten Ventrikel gebildeten Rande an dasselbe angrenzt und mit seiner hinteren unteren, in der Hauptsache vom linken Ventrikel gebildeten und schräg von vorn unten nach hinten oben verlaufenden Fläche sich gegen dessen Abdachung anlehnt. Die „Kuppe“ des Zwerchfells steht auf beiden Seiten des Herzens normaler Weise also höher als der untere Herzrand. Das Herz ist zum Theil in das Zwerchfell „versenkt“, und zwar mit seinem linken Abschnitt, der Herzspitze, mehr als mit dem rechten Abschnitt, der unteren Ecke des rechten

Ventrikels. Es rührt dies von der erwähnten Schräglagerung des Herzens her, die zu einer tieferen Versenkung der Herzspitze führt, obwohl die linke Hälfte des Zwerchfells nicht so weit in den Pleuraraum hinaufzureichen pflegt als die rechte.

Nun, meine Herren, noch einige wenige Bemerkungen über den Situs des Herzens, wie er sich bei Betrachtung von der Seite, z. B. der linken Seite, her gestaltet, nachdem die Brustwand und Lunge entfernt wurden (Fig. 45). Hier zeigt es sich, dass das Herz zwar mit dem unteren Theile seiner Vorderfläche der vorderen Brustwand unmittelbar anliegt, dass es aber nach oben, etwa vom Conus arteriosus des rechten Ventrikels an, von der Brustwand etwas zurücktritt, so dass hier zwischen Pulmonalis und Brustwand ein Spalt, der sog. Retrosternalraum, entsteht. Weiter nach oben

Fig. 45.



Schema des Herzsitus von der Seite. Thorax von links geöffnet, Lunge entfernt.

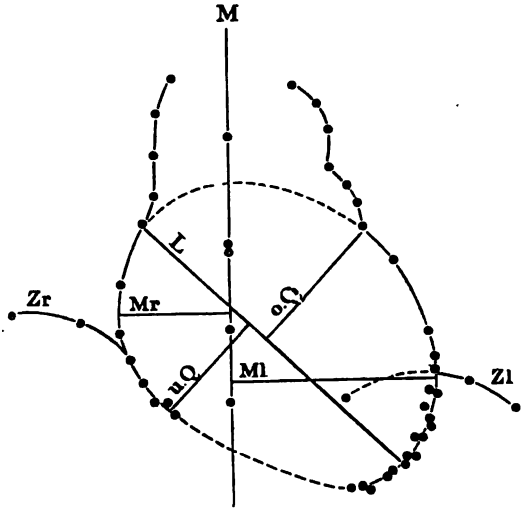
wird dessen hintere Begrenzung von der Aorta ascendens dargestellt. Die hintere, annähernd senkrecht stehende Fläche des Herzens wird vom linken Vorhof gebildet, der an den Oesophagus angrenzt, während dieser wieder die Aorta hinter sich hat. Die untere, auf dem Polster des Zwerchfells aufliegende Fläche des Herzens entspricht dem linken Ventrikel.

Den hier beschriebenen Situs des Herzens und der Gefässe vermag nun die Orthodiagraphie aufzudecken, soweit er durch die Silhouette der in Betracht kommenden Organe dargestellt wird.

Ueberall da, wo das Herz und die Gefässe an lufthaltiges Lungengewebe oder auch nur an Organmassen von einer gewissen grösseren Durchlässigkeit für die Röntgenstrahlen angrenzen, vermag man eine nach Lage, Form und Grösse richtige Projection der Grenzlinien von Herz und Gefässen auf die Brustwand oder auch eine von der Brustwand unabhängige,

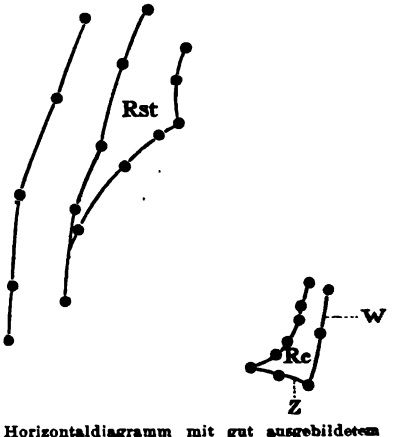
zum projicirenden Strahl senkrechte Fläche zu entwerfen.* Die Orientirung an der orthodiagraphischen Silhouette über die einzelnen Abschnitte der Herzgefässmasse wird um so leichter, je deutlicher im gegebenen Falle die vorher beschriebenen Biegungen und Krümmungen an ihr ausgeprägt sind. Insbesondere gilt dies für die einspringenden Winkel an der Herzbasis, welche die Grenze zwischen rechtem Vorhof und Cava einerseits und linkem Ventrikel (linkem Herzrand) und Pulmonalis andererseits bezeichnen. Bei Silhouetten, die im Liegen aufgenommen sind, sind diese Stellen wohl ausnahmslos, zum Mindesten auf einer Seite gut kenntlich, so dass die Abgrenzung des Herzens von dem Gefässtruncus möglich wird. Wie deutlich an einem Herzorthodiagramm alle die beschriebenen Umrisscurven sich ausdrücken können, zeigt die beistehende Abbildung (Fig. 46). Man sieht auf der rechten Seite den mehr geradlinigen Rand

Fig. 46.



Orthodiagramm des normalen Herzens eines 22jährigen Mannes. L = Längsdurchmesser, M = Mittellinie, Ml = Medianabstand links, Mr = Medianabstand rechts, oQ = oberer Querabstand, uQ = unterer Querabstand, Zl = Zwerchfellstand links, Zr = Zwerchfellstand rechts. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Fig. 47.



Horizontaldiagramm mit gut ausgebildetem Retrosternal- *(Rst)* und Retrocardialraum *(Re)*. W = Wirbelsäule, vorderer Rand, Z = Zwerchfell in Exspirationsstellung. (Verkleinerung $^1/_3$.)

der Cava superior, deren Winkel zum rechten Vorhof und dann des letzteren leicht nach aussen convexen Verlauf mit der Umbiegung in den unteren Herzrand. Man sieht ferner auf der linken Seite die beschriebenen drei Bogenlinien, oben die Umbiegung der Aorta, dann

* Neuerdings ist von *Immelmann* unter dem Namen der „Orthophotographie" eine der Orthodiagraphie nahe verwandte Methodik beschrieben worden (Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 19). Sie beruht darauf, dass man analog dem orthodiagraphischen Verfahren die Röntgenröhre unter Controle des Durchleuchtungsschirmes an dem Herzrande entlang führt. Die Röhre ist mit einer engen Blende derart armirt, dass nur ein schmales, zur Projectionsebene senkrechtes Strahlenbündel wirksam werden kann. An Stelle der Projectionsebene ist eine photographische Platte eingeschaltet. Das Verfahren hat den Vorzug der photographischen und also völlig objectiven Fixierung eines Resultates, das mit dem orthodiagraphischen für praktische Zwecke völlig genügend übereinstimmt. Seine Nachtheile sind die grössere Umständlichkeit und Kostspieligkeit sowie die Unmöglichkeit, den Bewegungen und Lageveränderungen des Herzens auf derselben Projectionsfläche nachzugehen, um sie topographisch vergleichbar darzustellen.

die Curve der Pulmonalis und endlich die des linken Ventrikels, die an der Herzspitze in den unteren Herzrand umbiegt.

Aber auch an Frontalaufnahmen, die allerdings technisch schwieriger sind, gelingt die Darstellung für die Grössenbestimmung des Herzens wichtiger Dimensionen (s. Fig. 47). Combinirt man dieselben unter Berücksichtigung des allgemeinen Formtypus des menschlichen Herzens mit denen der Sagittalaufnahme, so kann man nach den beiden Orthodiagrammen geradezu ein Modell des betreffenden Herzens in Ton formen, das einen Annäherungswerth für das gesammte Volumen des Herzens gibt.

Voraussetzung für eine wissenschaftliche Verwerthung der Orthodiagramme in quantitativer Hinsicht ist eine geeignete Methode der Ausmessung der Herzsilhouette. Denn es ist weder möglich, in Publicationen alle Orthodiagramme, die für eine bestimmte Frage maassgebend sind, abzubilden, noch wäre hiermit allein für alle Fälle gedient. Und doch ist es absolut zu fordern, dass Resultate, die auf orthodiagraphischem Wege gewonnen worden sind, literarisch entweder durch Reproduction der Figuren oder durch Mittheilung ihrer Ausmessungen belegt und somit der Nachprüfung zugänglich gemacht werden. Leider besteht über die Ausmessung der Orthodiagramme zur Zeit noch keine Uebereinstimmung, so dass die verschiedenen Angaben nicht miteinander vergleichbar sind.

Man halte es mir zu Gute, wenn ich die von mir eingeführte Methodik* bisher für die am besten begründete halte und die Hoffnung hege, dass auf ihrer Grundlage sich allmählich ein einheitliches Vorgehen herausbilden wird. An Fig. 46 sind die Grössen, die wir an einem Orthodiagramm messen, zu ersehen. Es ist das zunächst ein Längsdurchmesser (L.), der vom Vorhof-Cavawinkel nach der Herzspitze gezogen wird. Ferner ein eventuell durch eine gebrochene Linie dargestellter Breitendurchmesser (Br.), der senkrecht auf den Längsdurchmesser gerichtet ist und sich aus einem Loth auf den Längsdurchmesser vom Herz-Pulmonaliswinkel aus (oberer Querabstand, o. Q.) und einem zweiten solchen von der Uebergangsstelle zwischen rechtem Vorhofs- und unterem Herzrand aus (unterer Querabstand, u. Q.) zusammensetzt. Endlich sind es noch zwei Linien, die den grössten Abstand des rechten und des linken Herzrandes von der Mittellinie angeben (Medianabstand rechts, M. r., und Medianabstand links, M. l.) und zusammen die „Transversaldimension" (Tr.) ausmachen. Bestimmt man noch den „Neigungswinkel" des Herzens zur Transversalrichtung des Thorax (Winkel zwischen dieser und dem Längsdurchmesser des Herzens) und mit Hilfe quadrierten Papiers oder eines Planimeters den Flächeninhalt (Fl.) des gesammten (oben und unten durch eine im Ganzen recht sichere Construction ergänzten) Herzorthodiagramms, so hat man zahlenmässige Anhaltspunkte genug, um beliebige Herzsilhouetten in Bezug auf ihre Grösse miteinander zu vergleichen. Im Allgemeinen genügt es sogar, wenn man sich zu solchen Vergleichen des Längsdurchmessers und der beiden Medianabstände resp. ihrer Summe, der Transversaldimension, bedient.

Recht häufig ist es nothwendig, das Herzorthodiagramm nicht nur für sich allein, sondern in richtiger Lagerung zum Thoraxskelett zu be-

* Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 1, und Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 82, pag. 2ff., Zeitschr. f. klin. Med.

sitzen. Es ist dies in erster Linie natürlich dann der Fall, wenn es sich um Fragen der Topographie des Herzens überhaupt handelt. Aber auch für die Entscheidung, ob zu verschiedenen Zeiten das Herz Verschiebungen innerhalb des Thorax erlitten hat, sowie, falls Veränderungen seiner Grösse zu constatiren sind, nach welcher Richtung dieselben erfolgt sind, ist die Kenntnis seiner jeweiligen Lage zum Thorax nöthig.

Für manche Zwecke, besonders die zuletzt angegebenen, genügt hier die Aufnahme der Mittellinie und des oberen Sternalendes in das Orthodiagramm. Dies sind Richtmaasse, die sich bei demselben Individuum nicht ändern. Anders ist es mit den früher als Richtpunkte viel verwendeten Brustwarzen, welche gänzlich unzuverlässig sind, da sie sich mit der Athmung zu stark verschieben und auch von der jeweiligen Entwicklung des Panniculus adiposus in ihrer Lage beeinflusst werden. Zur Aufnahme der Thorax-Richtpunkte und Linien in das Orthodiagramm kann man dieselben entweder mit Bleimarken versehen und orthodiagraphisch ebenso wie die Herzsilhouette auf die Projectionsebene bringen, oder aber man projicirt die Herzsilhouette auf den Thorax, auf dem die Richtlinien vorher mit Blaustift vermerkt waren, und paust beides zunächst auf eine Glasplatte und von dieser auf Pauspapier durch (siehe Fig. 48, 50, 51 u. s. w.). Letztere Methode wende ich am häufigsten an, da sie es leicht ermöglicht, mehr als nur einige Richtpunkte, nämlich die Umrisse des ganzen Thoraxskeletts, soweit dieses für den Herzsitus in Betracht kommt, in das Orthodiagramm aufzunehmen. Auch ist es nicht immer möglich, die Mittellinie der Brust, die sich im dichten Schatten des Herzens und der Wirbelsäule befindet, durch Blei, entweder positiv durch einen Bleistab oder negativ durch ein geschlitztes Bleistück, genügend deutlich zu markiren. Man kann sich dann zwar helfen, indem man eine regelmässige, aus Blei gefertigte Figur, z. B. ein Rechteck, symmetrisch mitten auf der Brust so befestigt, dass ihre Endpunkte in das freie Lungenfeld hineinragen, diese Endpunkte dann orthodiagraphisch projicirt und die Mittellinie aus ihnen construirt. Ein derartiges Vorgehen ist aber immerhin etwas umständlich und muss sehr exact gehandhabt werden, wenn es genau werden soll. Andererseits besteht bei dem Durchpausen von der Brust die Gefahr, dass kleine optische Fehler gemacht werden, zumal wenn es sich darum handelt, Theile der Herzsilhouette von der seitlichen Abdachung des Thorax auf die in frontaler Ebene angelegte Glasplatte orthogonal zu projiciren. Als das beste und zugleich ausgiebigste Verfahren hat es sich mir unter diesen Umständen erwiesen, wenn man die Herzsilhouette sowohl auf eine selbständige Projectionsebene als auch auf den Thorax entwirft, wenn man dann die auf dem Thorax entworfene Figur sammt den Richtlinien und den Umrissen des Thoraxskeletts auf eine Glasplatte überträgt, hierauf die Herzfigur der Glasplatte mit der auf die selbständige Projectionsebene (Pauspapier) entworfenen zur Deckung bringt und in die letztere dann die Richtlinien, Rippenumrisse und was sonst noch vom Thorax auf die Glasplatte übertragen war, einträgt. Man hat dann eine exacte Herzsilhouette in eine sicher genügend zuverlässige Beziehung zum Thoraxskelett gebracht. Man vereinigt die Vortheile, welche eine vom Thorax unabhängige Projection für die graphische Exactheit der Herzsilhouette bietet, mit den Vorteilen, welche die directe Projection auf den Thorax für die sichere Feststellung der topographischen Verhältnisse mit sich bringt.

Eine besondere Vorrichtung zur orthogonalen Aufnahme der Mittellinie und der Mamillen in das Orthodiagramm hat *Albers-Schönberg* * angegeben.

In neuester Zeit habe ich an meinem Horizontalorthodiagraphen übrigens eine einfache Einrichtung getroffen, die es ermöglicht, mit dem Apparat selbst beliebige Orientirungspunkte und Linien der vorderen Brustwand bei gewöhnlichem auffallenden Lichte in das Orthodiagramm aufzunehmen (Orthoepigraphie). Eine auf demselben Princip beruhende Anordnung ist gleichzeitig und unabhängig von mir auch von *Groedel*** construirt worden.

Nachdem nunmehr die technischen und methodischen Fragen der Herzorthodiagraphie, wie man wohl sagen kann, einen gewissen Abschluss gefunden haben, muss es in erster Linie darauf ankommen, über die einzelne Untersuchung hinaus gesetzmässige Ermittlungen über Grösse, Lagerung und Form des Herzens, und zwar zunächst unter physiologischen Bedingungen anzustellen. Die erste grössere derartige Arbeit, die in technischer Hinsicht ganz einwandfrei ist und der ich daher auch einen erheblichen Werth beimesse, ist die in jüngster Zeit von meinem Assistenten *Dietlen**** abgeschlossene. Die einschlägigen Untersuchungen ziehen sich über einen Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren hin und sind an 187 männlichen und 74 weiblichen, insgesammt an 261 herzgesunden Personen angestellt. Alle Aufnahmen geschahen im Liegen mit meinem Horizontalapparat, es wurde auf das sorgfältigste auf die Gewinnung der ganzen Herzsilhouette einschliesslich der Herzspitze geachtet und das Orthodiagramm in genaue Beziehung zur Mittellinie der Brust und zu dem ganzen Thoraxskelett gebracht. An den Versuchspersonen fanden Geschlecht, Körpergrösse, Körpergewicht, Alter und gewisse Brustmaasse, nämlich Sternallänge, Sternovertebraldurchmesser und Brustumfang Berücksichtigung. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

Die Herzgrösse nimmt zu mit der Körpergrösse. Theilte man die Untersuchten in vier Grössengruppen ein:

Gruppe	I	=	145—154 Cm.
„	II	=	155—164 „
„	III	=	165—174 „
„	IV	=	175—187 „

so ergaben sich im Durchschnitt bei den Männern folgende Herzmaasse†:

* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, IX.

** Münchner med. Wochenschr., 1906, Nr. 17.

*** Die Arbeit erscheint im Deutschen Archiv f. klin. Med.

† Ueber die Gewinnung der Herzmaasse siehe oben. Die von *Dietlen* erhaltenen Zahlen sind etwas grösser als die, die ich seinerzeit (Münchner med. Wochenschr., 1902, pag. 6) angegeben habe. Es ist dies, abgesehen davon, dass meine damaligen Fälle weniger zahlreich und somit Zufälligkeiten eher unterworfen waren, hauptsächlich dadurch bedingt, dass wir damals noch nicht gelernt hatten, die Herzspitze, die auf den Längsdurchmesser und die Oberflächengrösse wesentlichen Einfluss nimmt, sicher auszuzeichnen.

Tabelle I. Männer.

Grössengruppe	M. r.	M. l.	L.	Br.	Fl
	Centimeter				Qcm
I.	3·5	7·9	12·5	9·7	95
II.	4·1	8·7	13·8	9·9	109
III.	4·2	8·8	14·1	10·3	116
IV.	4.4	9·1	14·8	10·7	127

Bei Frauen ergab sich die gleiche Abhängigkeit der Herzgrösse von der Körpergrösse, aber sie hatten ceteris paribus im Vergleich zu den Männern ein etwas kleineres Herz:

Tabelle II. Frauen.

Grössengruppe	M. r.	M. l.	L.	Br.	Fl.
	Centimeter				Qcm.
I.	3·5	8·1	12·7	9·4	93
II.	3·5	8·4	13·2	9·7	101
III.	3·8	8·5	13·4	9·9	105

Das Lebensalter dieser Personen bewegte sich von 15 bis gegen 70 Jahre. Betrachtet man das Längenwachsthum männlicher Individuen im Ganzen mit 20, das weiblicher Individuen mit 17 Jahren als abgeschlossen und scheidet die Fälle von *Dietlen* in Unerwachsene (von 15 bis 20 resp. 17 Jahre) und Erwachsene (über 20 resp. 17 Jahre), so ergibt sich, was sich mir auch in meiner früheren Untersuchung schon herausgestellt hatte*, dass das Herz der Unerwachsenen kleiner ist als das der Erwachsenen. Die Zahlen gestalten sich unter diesem Gesichtspunkt im Durchschnitt aus allen Körpergrössen folgendermaassen:

Tabelle III.

	M. r.	M. l.	L.	Br.	Fl.
	Centimeter				Qcm.
Männer					
erwachsen .	4·3	8·9	14·2	10·3	116
unerwachsen	3·9	8·0	13·6	9·9	102
Frauen					
erwachsen .	3·6	8·5	13·2	9·8	102
unerwachsen	3·5	7·8	12·8	9·4	93

* Münchner med. Wochenschr., 1902. Nr. 1.

Nun könnte man annehmen, dass dieser Unterschied eben daher käme, dass die unerwachsenen Personen im Durchschnitt alle kleiner als die erwachsenen wären. Dies ist aber nicht der Fall, sondern der Unterschied bleibt auch bestehen, wenn man auf die Grössenverhältnisse Rücksicht nimmt. Es zeigt das die folgende Tabelle, in der sowohl die Grössengruppen als die erwachsenen und unerwachsenen Personen getrennt sind.

Tabelle IV.

Grössengruppe		M. r.	M. l.	L.	Br.	Fl.
		Centimeter				Qcm.
Männer						
I.	erw.	3·7	8·5	13·4	9·6	103
	unerw.	3·5	7·5	11·8	9·3	88
II.	erw.	4·2	8·7	14·0	10·2	111
	unerw.	3·8	8·0	12·7	9·7	96
III.	erw.	4·3	8·8	14·2	10·3	117
	unerw.	4·2	8·2	13·6	10·3	109
IV.	erw.	4·5	9·3	14·9	11·0	131
	unerw.	4·0	7·9	13·7	10·4	109
Frauen						
I.	erw.	3·5	8·3	12·8	9·5	94
	unerw.	3·5	7·5	12·4	9·2	92
II.	erw.	3·5	8·5	13·3	10·1	102
	unerw.	3·5	8·0	13·2	9·3	95
III.	erw.	3·9	8·8	13·6	10·2	109
	unerw.	3·4	7·7	12·7	9·6	92

Dieser Unterschied in der Herzgrösse unerwachsener und erwachsener Personen gleicher Körpergrösse beruht höchstwahrscheinlich auf dem ungleichen Entwicklungsstadium, in welchem das Massenwachsthum und das reine Längenwachsthum bei ersteren sich befindet. Unerwachsene Individuen im obengenannten Sinne (oberhalb 15 und unterhalb 17, respective 20 Jahre) pflegen im Längenwachsthum wesentlich weiter voran zu sein als in der Entwicklung der gesammten Körpermasse, speciell auch der Muskulatur. Es liegt aber sehr nahe, dass eine gewisse Proportionalität zwischen der Grösse der gesammten vom Herzen zu versorgenden Organmasse bestehen wird. In der That zeigt sich nun, dass nicht nur ein Zusammenhang zwischen Herzgrösse und Körpergrösse, sondern auch ein solcher zwischen Herzgrösse und Körpergewicht vorhanden ist, welch letzteres ja der Ausdruck der Gesammtmasse des Körpers ist. Da im Allgemeinen eine Proportionalität zwischen Körpergrösse und Körpergewicht besteht, so würden sich die bisher angeführten, nach Grössengruppen angeordneten Zahlen auch in derselben Reihenfolge darstellen, wenn wir sie nach den zu den Grössengruppen gehörigen Durchschnittsgewichten ordneten. Eine solche Aufstellung hätte aber noch keine volle Beweiskraft, da sie zugleich noch das vielleicht ausschlaggebende Grössenmoment enthielte.

Wir müssen uns vielmehr an Fälle wenden, die bei gleicher Körpergrösse ein verschiedenes Körpergewicht aufweisen, und diese zeigen denn auch unzweifelhaft den Einfluss des letzteren auf die Herzgrösse.

Tabelle V. Männer. 168 bis 170 Cm.

Grösse	Gewicht	Tr.	L.	Fl.	Zahl d. Fälle, aus denen das Mittel berechnet ist.
Cm.	Kgrm.	Centimeter		Qcm.	
168	50—54	11·8	13·0	103	4
169	55—59	12·8	14·0	113	4
168	60—64	12·8	14·2	116	10
169	65—70	12·9	14·4	120	9

Desgleichen ergibt sich, dass Menschen, die im Vergleich zu ihrer Körpergrösse ein abnorm geringes Gewicht haben — man rechnet bekanntlich als normales Verhältnis, dass ein erwachsenes Individuum etwa ebensoviel Kilogramm wiegt, als seine Centimetergrösse 100 überschreitet — auch eine unter dem Durchschnitt ihrer Grössenklasse bleibende Herzgrösse zu haben pflegen. Und zwar gilt dies für jede Altersstufe, wie Tabelle VI* zeigt.

Tabelle VI. Männer.

Name	Alter	Grösse Cm.	Gewicht Kgrm.	M. r.	M. l.	L.	Fl.
Tieger	17	167	45	3·8 (4·2)	7·2 (8·8)	12·6 (14·1)	103 (116)
Hausst	19	176	60	3·9 (4·4)	6·5 (9·1)	12·8 (14·8)	98 (127)
Klass	19	176	46	4·2 (4·4)	6·8 (9·1)	12·7 (14·8)	98 (127)
Joachim	31	170	57	4·0 (4·3)	8·6 (8·8)	13·5 (14·2)	107 (117)
Kleve	41	172	56	3·1 (4·3)	8·8 (8·8)	12·8 (14·2)	102 (117)
Kooss	59	176	57	4·3 (4·5)	9·0 (9·3)	15·0 (14·9)	117 (131)
Spangenberg	53	167	53	4·2 (4·3)	7·9 (8·8)	12·9 (14·2)	104 (117)

Es ist also der Einfluss des Körpergewichtes auf die Herzgrösse auch in dieser umgekehrten Weise sicher erweisbar. Man kann hiernach zweifelhaft werden, ob in dem oben nachgewiesenen Grösseneinfluss nicht überhaupt nur der von diesem im Ganzen nicht zu trennende Gewichtseinfluss zum Ausdruck kommt. Und in der That hat es den Anschein, als ob der Einfluss der Körpermasse als solcher zum Wenigsten der weitaus dominirende wäre.

Es lassen sich zwar, wie Tabelle VII zeigt, einzelne Fälle auswählen, bei denen, bei annähernd gleichem Körpergewicht, die differente

* Die eingeklammerten Zahlen geben die für die betreffende Grössenklasse geltenden Durchschnittswerthe an.

Körperlänge für eine gleichsinnige Differenz in der Herzgrösse bestimmend zu sein scheint.

Tabelle VII. Männer von 60 bis 62 Kgrm.

Name	Alter	Grösse	L.	Fl.
Tutz	19	155	12·7	91
Krauber	16	165	13·0	108
Schmayer	19	165	14·0	106
Bartels	30	165	14·4	107
Rode	18	166	13·5	108
Glaab	21	169	15·0	125
Ringsdorf	60	172	15·9	138
Martens	17	173	15·2	120
Fett	54	173	14·9	118
Mentzel	19	182	14·4	120

Es ändert sich aber das Ergebnis, wenn man aus allen zur Verfügung stehenden Fällen das Mittel zieht. Und zwar ist dies, wie beistehende Tabellen VIII und IX zeigen, sowohl für Männer wie für Frauen der Fall.

Tabelle VIII. Männer. 60 bis 62 Kgrm.

Grösse	Tr.	L.	Fl.	Zahl der Fälle
	Centimeter		Qcm.	
155—159	13·3	14·1	112	8
160—164	13·0	14·2	112	9
165—169	12·6	14·0	112	12
170—174	13·2	14·5	119	6

Tabelle IX. Frauen. 54 bis 56 Kgrm.

Grösse	Tr.	L.	Fl.	Zahl der Fälle
	Centimeter		Qcm.	
150—159	12·1	13·1	93	8
162—173	11·8	13·2	99	5

Die Zahl der Fälle, aus denen in diesen Tabellen die Durchschnittswerthe der einzelnen Grössenklassen gewonnen wurden, ist keine sehr grosse. Es liegt in der Natur der Sache, dass Individuen gleichen Gewichtes, aber wesentlich verschiedener Grösse und umgekehrt nicht häufig sind, da sie immer Fällen entsprechen, die aus der Regel fallen, die für ihre Grösse entweder abnorm dick oder abnorm mager sind.

Aber soviel glauben wir doch mit Bestimmtheit aus den vorliegenden Beobachtungen schliessen zu können, dass der Einfluss der reinen Körperlänge, wenn er überhaupt vorhanden ist, hinter dem der Körpermasse, wie sie sich im Körpergewicht ausdrückt, zum Mindesten stark zurücktritt.

Das allgemeine Proportionalgehen der Herzgrösse mit der Körperlänge muss demnach ganz wesentlich als von der ebenfalls bestehenden Proportionalität zwischen Körperlänge und Körpergewicht abhängig betrachtet werden.

Es wurde oben schon angedeutet, dass die kleineren Herzmaasse bei unerwachsenen im Vergleich zu erwachsenen Individuen ebenfalls wahrscheinlich auf den Unterschied in der Körpermasse zurückzuführen seien. Die Berechtigung dieser Auffassung erhellt aus beistehender Zusammenstellung (Tabelle X), welche zeigt, dass ein regelmässiges Zurückbleiben des Körpergewichtes hinter der Körperlänge bei den unerwachsenen Individuen gegenüber den erwachsenen besteht. Die unerwachsenen Individuen sind, wie sich der Volksmund ausdrückt, noch nicht „in die Breite gegangen".

Dagegen lässt sich der Unterschied, den die Geschlechter in der Herzgrösse aufweisen, nicht auf Gewichtsunterschiede zurückführen, indem das Durchschnittsgewicht für die einzelnen Grössenklassen bei männlichen und weiblichen Individuen annähernd dasselbe ist (s. Tabelle X).

Tabelle X.

Körpergrösse		Körpergewicht in Kilogramm	
		Männer	Frauen
145—154	erwachsen	47	54
	unerwachsen . . .	43	46
155—164	erwachsen . . .	57	57
	unerwachsen . . .	48	50
165—174	erwachsen	64	62
	unerwachsen . . .	62	53
175—187	erwachsen	71	—
	unerwachsen . . .	60	—

Mit dem sicheren Einfluss des Körpergewichts, dem fraglichen Einfluss der Körperlänge und dem Einfluss des Geschlechts ist aber die Reihe der die Herzgrösse bestimmenden Factoren noch nicht beendet.

Es lässt sich auch ein Einfluss des Alters feststellen, derart, dass mit zunehmendem Alter eine mässige Vergrösserung der Herzdimensionen, besonders des Medianabstandes links eintritt. Es ist dies wohl als eine nahezu als physiologisch zu betrachtende dilatative Hypertrophie des Organs aufzufassen, welche wahrscheinlich den langsam wachsenden Widerständen in dem allmählich sklerosierenden Gefässsystem, vielleicht nebenbei auch den mannigfachen kleinen Schädigungen, welche das Organ im Laufe des Lebens fast unvermeidlich treffen, ihre Entstehung verdankt (s. Tab. XI).

Tabelle XI. Männer von 165 bis 174 Cm.

Alter	Zahl der Fälle	Durchschnittsgewicht	M. r.	M. l.	L.	Fl.
20—29	12	62	4·1	8·4	14·0	113
30—39	16	63	4·2	8·6	14·1	112
40—49	6	62	4·0	9·1	14·3	118
50—59	7	65	4·0	9·2	14·7	119
60—69	4	62	4·4	9·0	14·9	123

Weniger regelmässig lässt sich noch ein Einfluss der Brustentwicklung nachweisen. Doch fand *Dietlen* manchmal bei auffallend flacher, das heisst mehr in die Breite als in die Tiefe entwickelter Brust und ebenso auch bei besonders breiter und massiger, aber kurzer Brust relativ grosse Herzsilhouetten.

Nachdem wir nunmehr die Beziehungen zwischen der Herzgrösse und den sie bestimmenden Factoren erörtert haben, fordert die Frage Beantwortung, wie die erhaltenen Resultate praktisch verwerthbar gemacht werden können. Es ist ein wichtiges Postulat, die in einem Einzelfalle sich ergebende Herzgrösse im Vergleich mit gewissen Normalwerthen auf ihre physiologische oder pathologische Beschaffenheit hin prüfen zu können.

Von vornherein ist es klar, dass zwischen erwachsenen und unerwachsenen Individuen und zwischen solchen männlichen und weiblichen Geschlechts ein Unterschied zu machen sein wird. Ferner muss selbstverständlich auch dem dominirenden Einfluss des Körpergewichtes Rechnung getragen werden. Ich glaube aber trotzdem nicht, dass es praktisch sein würde, das Körpergewicht in allen Fällen direct als Kriterium heranzuziehen. Vielmehr genügt es vollkommen, von der einfacher zu bestimmenden Körpergrösse auszugehen. Dass auch diese, eben wegen ihrer im Ganzen festen Beziehung zum Körpergewicht, mit der Herzgrösse parallel geht, wurde ja oben gezeigt. Doch genügen auch Durchschnittswerthe für einzelne Grössenklassen nach vollendeter oder nach nicht vollendeter Körperentwicklung und nach Geschlechtern ausgeschieden noch nicht zu einer sicheren Beurtheilung jedes Einzelfalles. Vielmehr sind neben den Durchschnittswerthen auch noch die Minima und die Maxima zu berücksichtigen, die sich bei den Reihenuntersuchungen ergeben haben. Doch müssen diese mit Kritik verwerthet werden, und zwar kommt hier nun als wichtigstes Hilfsmoment die Berücksichtigung des Körpergewichtes zur Geltung. Wenn die Herzgrösse in einem Einzelfalle mit der Durchschnittsherzgrösse, wie sie sich für die gleiche Grössenklasse ergeben hat, übereinstimmt, so ist ihre Normalität ohne Weiteres gesichert. Selbstverständlich wird man hier auf 2 und 3 Mm. linearer Differenzen und wenige Quadratcentimeter Flächendifferenzen kein grosses Gewicht legen dürfen. Abweichungen des Einzelfalles nach unten von dem Mittel dürften im Allgemeinen klinisch nur dann als bedeutungsvoll betrachtet werden, wenn sie erheblicher Natur sind und nicht ihre Erklärung in einem wesentlich unter dem Durchschnittsgewichte sich haltenden Körpergewicht des Untersuchten finden. Möglicher Weise sind abnorm kleine Herzen bei guter Gewichtsentwicklung als schwache Herzen zu betrachten. Vorsichtiger als bei zu kleinen wird man im Allgemeinen bei das Mittel überschreitenden Herzmaassen sein müssen und nicht ohne Weiteres ein Herz, welches dem Maximum der betreffenden Grössenklasse entspricht, für normal gross halten dürfen. Es wird dies vor Allem dann nicht der Fall sein dürfen, wenn das Körpergewicht des Betreffenden sich im Mittel der Grössenklasse hält. Ist dagegen die Gewichtsentwicklung eine grössere als die mittlere, so bedingt sie, wie wir sahen, ja an sich schon grössere Herzmaasse, und man würde diese dann nur insofern als abnorm ansehen können, als sie eine Theilerscheinung einer allgemeinen, das Normale überschreitenden Massenentwicklung des Körpers wären. Einen gewissen Spiel-

Tabelle XII. Männer erwachsen (20 Jahre und mehr).

Grössenklasse		M. r	M. l.	Tr.	L.	Br.	Fl. Qcm.	Zahl der Fälle
		Centimeter						
I. 145—154 Cm. Grössenmittel = 151 Cm. Gewichtsmittel = 47 Kgrm. Altersmittel = 48 Jahre.	Min.	3·1	8·2	11·9 149, 41, 55	12·1 149, 41, 55	8·5 149, 41, 55	91 149, 41, 55	
	Mittel	3·7	8·5	12·2	13·4	9·6	103	4
	Max.	4·4	8·8	12·6 153, 48, 27	14·1 154, 48, 27	10·5 153, 50, 58	112 154, 48, 27	
II. 155—164 Cm. Grössenmittel = 159 Cm. Gewichtsmittel = 57 Kgrm. Altersmittel = 24 Jahre	Min.	3·3	7·4	11·0 159, 52, 20	12·3 159, 52, 20	9·1 160, 65, 45	97 159, 52, 20	
	Mittel	4·2	8·7	12·9	14·0	10·2	111	62
	Max.	5·9	10·4	14·5 164, 68, 50	15·3 164, 65, 20	11·0 162, 59, 26	130 161, 60, 20	
III. 165—174 Cm. Grössenmittel = 170 Cm. Gewichtsmittel = 64 Kgrm. Altersmittel = 34 Jahre	Min.	3·0	6·8	11·3 169, 53, 35	12·5 172, 52, 35	9·2 165, 62, 30	96 168, 62, 29	
	Mittel	4·3	8·8	13·1	14·2	10·3	117	63
	Max.	5·7	9·7	15·3 171, 84, 37	15·9 172, 61, 60	11·7 170, 55, 21	138 172, 61, 60	
IV. 175—187 Cm. Grössenmittel = 182 Cm. Gewichtsmittel = 71 Kgrm. Altersmittel = 29 Jahre	Min.	3·5	8·1	13·1 182, 68, 44	13·4 176, 53, 63	10·0 177, 59, 21	111 172, 61, 60	
	Mittel	4·5	9·3	13·8	14·9	11·0	131	25
	Max.	5·8	11·0	15·0 184, 78, 22	16·2 184, 74, 20	11·4 182, 68, 44	149 184, 74, 20	

raum wird man freilich immer auch noch der „Individualität“ des einzelnen Falles geben dürfen, wenn es auch vorsichtig sein wird, diesen möglichst zu beschränken. So wird man vor Allem das Maass der Muskelarbeit, das der Untersuchte zu leisten pflegt, mit zu berücksichtigen haben und eine grössere reguläre derartige Leistung zu Gunsten der Normalität etwas grösserer Herzmaasse verwerthen dürfen. Zu warnen ist schliesslich noch davor, etwa nach der Herzgrössenbestimmung allein das Schicksal eines Herzens entscheiden zu wollen. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass zu einem solchen Urtheil alle uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden herangezogen werden müssen. Ein normal grosses Herz kann unter Umständen functionell zu wünschen übrig lassen, während dies bei einem etwas grösseren Herzen nicht der Fall zu sein braucht. Das beeinträchtigt keineswegs die grosse Bedeutung, welche die Herz-

Tabelle XIII. Männer unerwachsen (15—19 Jahre incl.).

Grössenklasse		M. r.	M. l.	Tr.	L.	Br.	Fl. Qcm.	Zahl der Fälle
		Centimeter						
I. 145—154 Cm. Grössenmittel = 152 Cm. Gewichtsmittel = 43 Kgrm. Altersmittel = 16 Jahre	Min.	3·4	7·1	10·6 154, 41, 15	11·4 154, 41, 15	8·2 154, 41, 15	78 154, 41, 15	
	Mittel	3·5	7·5	11·0	11·8	9·3	88	5
	Max.	3·7	7·8	11·2 152, 46, 17	12·5 153, 53, 19	10·5 151, 40, 15	96 153, 53, 19	
II. 155—164 Cm. Grössenmittel = 159 Cm. Gewichtsmittel = 48 Kgrm. Altersmittel = 17 Jahre	Min.	3·0	7·4	10·7 159. 50, 16	12·0 159, 50, 16	8·9 164, 50, 18	84 161, 50, 16	
	Mittel	3·8	8·0	11·8	12·7	9·7	96	9
	Max.	4·1	9·3	14·2 161, 50, 16	14·2 163, 59, 19	11·1 158, 42, 15	114 163, 59, 19	
III. 165—174 Cm. Grössenmittel = 167 Cm. Gewichtsmittel = 62 Kgrm. Altersmittel = 18 Jahre	Min.	3·4	7·0	11·0 167, 45, 17	12·5 168, 50, 17	9·5 166, 65, 16	95 168, 50, 17	
	Mittel	4·2	8·2	12·4	13·6	10·3	109	15
	Max.	5·1	8·8	13·8 165, 70, 18	15·2 173, 62, 17	10·9 167, 45, 17	121 166, 66, 18	
IV. 175—187 Cm. Grössenmittel = 178 Cm. Gewichtsmittel = 58 Kgrm. Altersmittel = 19 Jahre	Min.	3·6	6·5	10·4 176, 60, 19	12·7 176, 46, 19	9·8 176, 60, 19	98 176, 53, 19	
	Mittel	4·0	7·9	11·9	13·7	10·3	125	4
	Max.	4·3	8·8	12·4 179, 62, 18	14·4 182, 62, 19	11·1 182, 62, 19	125 182, 62, 19	

grössenbestimmung ceteris paribus hat, eine Bedeutung, die vor Allem auch nach der Richtung der Prophylaxe liegt. Wir haben ja die einschlägigen Gesichtspunkte früher schon hervorgehoben.

Die beistehenden Tabellen XII—XV sind als Hilfsmittel für die Beurtheilung der Normalität der Herzgrösse in dem eben erörterten Sinne gedacht. Sie enthalten neben den Mittelwerthen für die Grössenklassen auch die entsprechenden Maxima und Minima. Die unter den Minimal- und Maximalwerthen eingetragenen Zahlen bedeuten jeweils die Körpergrösse (in Centimetern), das Körpergewicht (in Kilogramm) und das Alter (in Jahren) der Person, bei der der betreffende Werth gefunden wurde.

In der ersten Rubrik finden sich entsprechend die Durchschnittswerthe der Grösse, des Gewichts und des Alters angegeben, die für die Durchschnittsperson Geltung haben, auf die sich die Mittelwerthe beziehen.

Tabelle XIV. Frauen erwachsen (17 Jahre und mehr).

Grössenklasse		M. r.	M. l.	Tr.	L.	Br.	Fl. Qcm.	Zahl der Fälle
		Centimeter						
I. 145—154 Cm. Grössenmittel = 152 Cm. Gewichtsmittel = 54 Kgrm. Altersmittel = 26 Jahre	Min.	2·4	7·2	10·3 154, 42, 29	12·1 154, 42, 29	8·6 150, 55, 42	86 154, 60, 19	
	Mittel	3·5	8·3	11·8	12·8	9·5	94	13
	Max.	4·0	9·2	12·8 153, 62, 17	13·3 152, 57, 19	10·2 152, 48, 45	105 153, 62, 17	
II. 155—164 Cm. Grössenmittel = 159 Cm. Gewichtsmittel = 57 Kgrm. Altersmittel = 26 Jahre	Min.	2·6	6·8	10·9 163, 48, 18	11·7 160, 52, 21	8·6 152, 48, 45	83 153, 62, 17	
	Mittel	3·5	8·5	12·0	13·3	10·1	102	35
	Max.	5·2	10·3	13·7 161, 62, 20	15·0 161, 62, 20	10·6 159, 67, 60	116 162, 59, 31	
III. 165—174 Cm. Grössenmittel = 168 Cm. Gewichtsmittel = 62 Kgrm. Altersmittel = 22 Jahre	Min.	3·2	6 8	11·3 166, 56, 26	12·8 167, 70, 19	9·3 165, 63, 17	103 167, 70, 19	
	Mittel	3·9	8·8	12·7	13·6	10·2	109	9
	Max.	4·5	9·7	12·9 165, 65, 18	14·0 165, 65, 18	10·6 167, 70, 19	116 172, 65, 23	

Neben dem Medianabstand rechts (M. r.) und Medianabstand links (M. l.) ist auch die Grösse der Transversaldimension (Tr.) angegeben, die nach unserer früheren Darlegung der Summe der Medianabstände entspricht. Diese Beziehung hat aber selbstverständlich nur dann Geltung, wenn die beiden Medianabstände an derselben Person gefunden wurden. Dies braucht aber bei den Minimal- und Maximalwerthen nicht der Fall zu sein. Die Summe der beiden Minimalabstände würde in der Regel einen kleineren, die der Maximalabstände einen grösseren Transversalwerth ergeben, als er thatsächlich beobachtet wurde. Die Minimal- und Maximalwerthe für die Medianabstände dürfen daher immer nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Minimal- resp. Maximalwerthes der Transversaldimension verwerthet werden.

Die Tabellen zeigen, dass die Minimalwerthe fast immer bei solchen Personen gefunden wurden, deren Körpergewicht und eventuell auch Körpergrösse unter dem Mittel der betreffenden Grössenklasse sich hielt, und umgekehrt die Maximalwerthe bei solchen Personen, die sich in ihrem Gewichte und ihrer Grösse über dem Mittel befanden. Diese Verhältnisse sind also sinngemäss bei der Beurtheilung einzelner Fälle zu berücksichtigen.

Recht interessante Ergebnisse hat die Orthodiagraphie auch in Bezug auf Lageveränderungen des Herzens im Thorax gezeitigt. So habe ich

Tabelle XV. Frauen unerwachsen (15—16 Jahre incl.).

Grössenklasse		M. r.	M. l.	Tr.	L.	Br.	Fl. Qcm.	Zahl der Fälle
		Centimeter						
I. 145—154 Cm. Grössenmittel = 150 Cm. Gewichtsmittel = 46 Kgrm. Altersmittel = 16 Jahre	Min.	3·3	6·5	10·5 150, 43, 15	11·9 154, 45, 16	8·5 150, 43, 15	84 154, 45, 16	
	Mittel	3·5	7·5	11·0	12·4	9·2	92	6
	Max.	4·0	8·7	12·0 153, 52, 16	12·8 153, 52, 16	9·9 153, 52, 16	100 153, 52, 16	
II. 155—164 Cm. Grössenmittel = 158 Cm. Gewichtsmittel = 50 Kgrm. Altersmittel = 16 Jahre	Min.	3·2	7·0	10·3 160, 41, 16	12·9 156, 58, 15	8·7 157, 55, 16	86 160, 43, 15	
	Mittel	3·5	8·0	11·5	13·2	9·3	95	8
	Max.	4·0	8·8	12·5 157, 55, 16	14·0 157, 55, 16	10·2 150, 58, 15	104 157, 55, 16	
III. 165—174 Cm. Grössenmittel = 167 Cm. Gewichtsmittel = 53 Kgrm. Altersmittel = 16 Jahre	Min.	2·8	7·0	10·9 166, 58, 16	12·3 165, 49, 15	8·9 165, 48, 15	85 165, 49, 15	
	Mittel	3·4	7·7	11·1	12·7	9·6	92	3
	Max.	3·9	8·5	11·3 168, 60, 16	13·3 168, 60, 16	9·8 166, 58, 16	97 166, 58, 16	

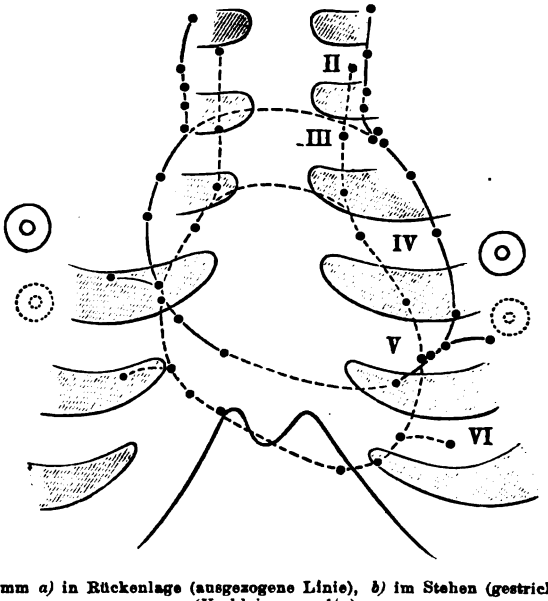
zeigen können*, dass das Herz ganz regelmässig beim Uebergang aus horizontaler in aufrechte Körperstellung um mehrere Centimeter (2 bis 4·5 Cm.) im Thorax tiefer tritt. Gleichzeitig findet auch eine Senkung des ganzen übrigen Leibeskernes, insbesondere von Zwerchfell mit Leber statt.

Mit dem Tiefertreten des Herzens bei aufrechter Körperstellung findet auch eine Vergrösserung seines Neigungswinkels zur Transversalebene des Thorax statt. Das Herz stellt sich steiler, indem es sich um eine sternovertebrale Achse dreht, die sich in der Nähe der Basis des Herzens, da, wo es an den grossen Gefässen aufgehängt ist, befindet. Entsprechend dieser Drehung verkleinert sich auch der maximale Abstand des rechten und linken Herzrandes von der Mittellinie, so dass die Herzsilhouette in transversaler Richtung des Thorax im Stehen regelmässig und oft erheblich (bis 2·5 Cm. nach meinen Beobachtungen) schmäler ist als im Liegen. Aber auch die eigentliche Herzbreite in dem früher genannten Sinne, d. h. die Summe der Querdurchmesser des Herzens pflegt abzunehmen, so dass im Stehen thatsächlich schmälere Herzen entstehen können.

* Deutsches Archiv f. klin. Med., LXXXII, pag. 1 ff.

Verschieden verhält sich dabei die Herzlänge. Auch diese kann abnehmen, nicht selten aber nimmt sie auch etwas zu, so dass sie die Verschmälerung des Herzens bis zu einem gewissen Grade compensirt. Immerhin bleiben aber doch eine ganze Reihe von Fällen übrig, in denen als Folge der genannten Veränderungen sich auch eine Verkleinerung des Flächenwerthes der Herzsilhouette herausstellt. Da nun, wie Frontalaufnahmen lehrten, die Dickendimension des Herzens im Sternovertebraldurchmesser keineswegs zu-, sondern ebenfalls eher abnimmt, so erweist sich das Herz in solchen Fällen im Stehen wirklich im Ganzen als verkleinert. Ganz zweifellos lässt sich eine solche Verkleinerung des Herzens

Fig. 48.



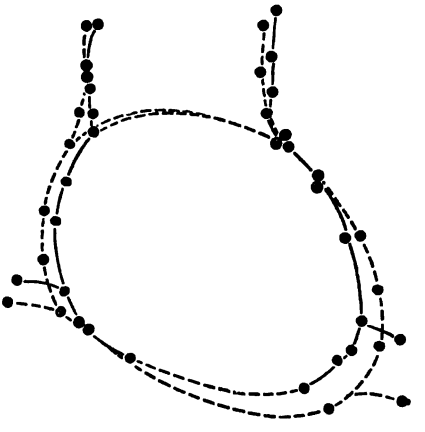
Orthodiagramm *a)* in Rückenlage (ausgezogene Linie), *b)* im Stehen (gestrichelte Linie). (Verkleinerung 1/3.)

in aufrechter Körperhaltung auch bei Thieren (Kaninchen, Hunden) erweisen. Ihr Eintreten hängt wahrscheinlich von mehreren Factoren ab, unter denen vielleicht eine festere Anlagerung des mit dem Herabtreten des Zwerchfells sich spannenden Perikards an das Herz, vor Allem aber wohl eine geringere Füllung des Herzens infolge Abnahme des hydrostatischen Druckes an der Einmündung der Cava inferior in den rechten Vorhof, eventuell auch Strömungshindernisse in den Hohlvenen durch Anspannung und Abflachung derselben im Stehen eine Rolle spielen. Dass nämlich beim Stehen wesentliche Spannungs- und Grössenveränderungen an den grossen Gefässen, darunter eben auch an den Hohlvenen, vor sich gehen, ergibt sich aus einer erheblichen Verlängerung und Verschmälerung, welche der Gefässtruncus im Stehen erleidet. Alle diese Verhältnisse sind aus beistehender Figur zu ersehen (Fig. 48).

Die soeben beschriebenen Veränderungen am Herzen bei Verticalstellung des Körpers, besonders die Steilstellung und die Verschmälerung des Organs, treten nicht in allen Fällen in gleicher Stärke auf. Ob hier gewisse Gesetzmässigkeiten vorliegen, ob insbesondere, wie man vermuthen könnte, muskelstarke, eventuell hypertrophische Herzen der Deformirung einen grösseren Widerstand entgegensetzen, muss noch untersucht werden.

Aber nicht nur zwischen Horizontal- und Verticalstellung, sondern auch zwischen den verschiedenen Rotationsstellungen, die in Horizontallage eingenommen werden können, bestehen Unterschiede in der Herzgrösse, Herzform und Herzlage. So pflegen in Bauchlage die Dimensionen der Herzsilhouette manchmal deutlich grösser zu sein als in Rückenlage (Fig. 49) und in Seitenlage können recht beträchtliche Verschiebungen des Herzens im Thorax nach der abhängigen Seite neben gleichzeitigen Formveränderungen vorkommen.

Fig. 49.



Orthodiagramm vom Herzen eines 19jährigen Mannes, *a)* in Rückenlage (ausgezogene Linie), *b)* in Bauchlage (gestrichelte Linie). (Verkleinerung $^1/_3$.)

Man hat speziell die Lageveränderungen des Herzens bei Seitenlage mehrfach studirt* und ihnen, falls sie hochgradig waren, unter gewissen Bedingungen, so bei schlecht genährten, neurasthenischen Individuen, eine pathogenetische Bedeutung für Herzbeschwerden zugeschrieben. Doch sind, was die quantitativen Verhältnisse anlangt, alle früheren nicht orthodiagraphisch angestellten Versuche unzulänglich. Sie müssten aufs Neue aufgenommen werden.

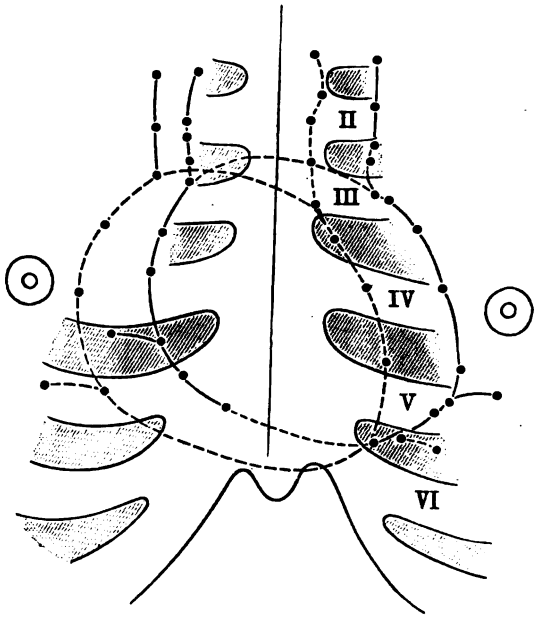
In beistehenden Abbildungen (Fig. 50 und 51), die von einem 19 Jahre alten Manne stammen, gebe ich Ihnen Beispiele von Herzverlagerung bei linker, resp. rechter Seitenlage.

Neben Aenderungen in der Körperstellung üben auch Veränderungen in der Stellung des Zwerchfells auf die Lage des Herzens einen erheb-

* S. z. B. *Determann*, Deutsche med. Wochenschr., 1900, pag. 242 und *Rumpf*, Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 31.

lichen Einfluss aus. Sehr deutlich ist eine Senkung des Herzens bei dem inspiratorischen Herabtreten des Zwerchfells zu beobachten. Gleichzeitig können dabei ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen in Bezug auf Form und Grösse des Herzens auftreten, wie wir sie bei der durch Verticalstellung des Körpers bedingten Herzsenkung eintreten sehen. Ferner führt nach *Dietlen's* Beobachtungen das Alter regelmässig zu einem tieferen Stand von Zwerchfell und Herz, zugleich aber auch noch zu einer Verkleinerung des Neigungswinkels des Herzens, so dass die Schräglagerung desselben sich einer reinen Querlage nähert. Es hängt dies wahrscheinlich mit einem Festigkeitsnachlass der das Herz nach oben fixirenden grossen Gefässe zusammen.

Fig. 50.

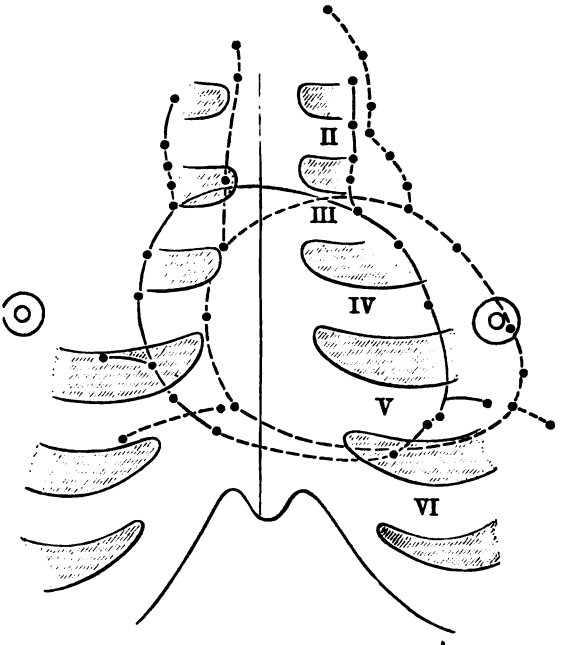


Orthodiagramm vom Herzen eines 19jährigen Mannes, *a)* in Rückenlage (ausgezogene Linie), *b)* in rechter Seitenlage (gestrichelte Linie). (Verkleinerung $^1/_3$.)

Von pathologischen Fällen von Zwerchfell- und Herztiefstand sind besonders das Asthma und das Emphysem zu nennen. Das Emphysemherz (Fig. 52) ähnelt sehr dem Verticalherzen, auch hinsichtlich seiner oft schmalen Form. Die Abschwächung der Herztöne im zweiten Intercostalraum am Sternum und das Tieferrücken der percutorischen oberen Herzgrenze ist weniger einer „Ueberlagerung" des Organs durch die Lunge als seinem Tiefstand zuzuschreiben.

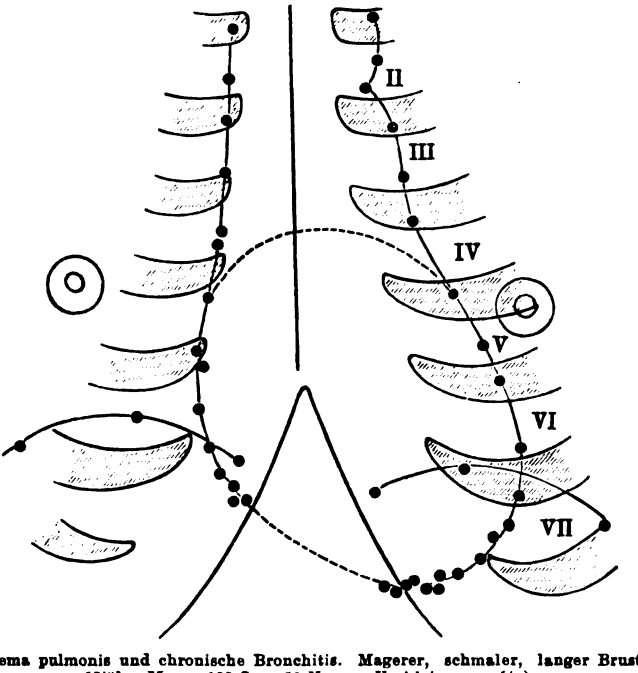
In Umkehrung der Verhältnisse beim Zwerchfelltiefstand bewirken Einflüsse, die das Zwerchfell höher treten lassen, wie die Exspiration, aber

Fig. 51.



Orthodiagramm vom Herzen eines 19jährigen Mannes, *a)* in Rückenlage (ausgezogene Linie), *b)* in linker Seitenlage (gestrichelte Linie). (Verkleinerung $^1/_3$.)

Fig. 52.

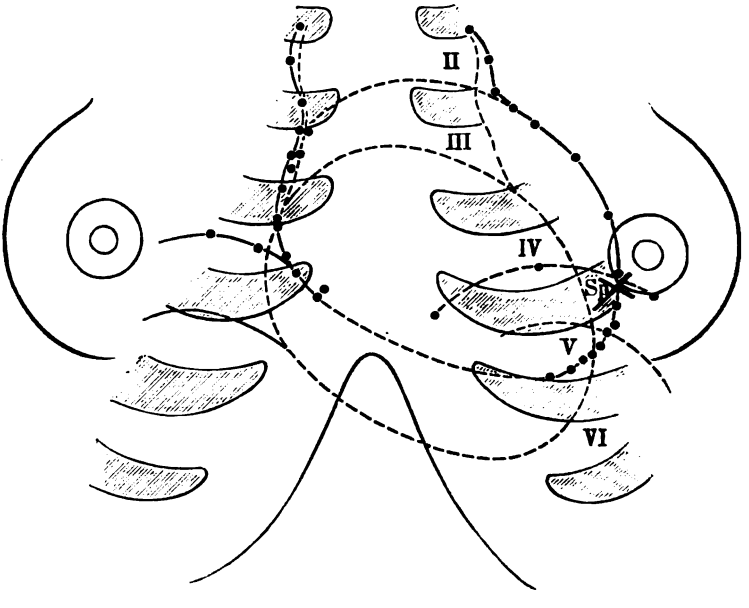


Emphysema pulmonis und chronische Bronchitis. Magerer, schmaler, langer Brustkorb. 52jähr. Mann, 183 Cm., 50 Kgrm. (Verkleinerung $^1/_3$.)

auch Meteorismus, Ascites, Tumoren im Abdomen u. s. w., ein Höhertreten des Herzens. Ferner steht bei Frauen nach den Ermittlungen *Dietlen's* das Herz durchschnittlich um einen Intercostalraum höher als bei Männern (Fig. 53). Hieran und an dem ebenfalls als Regel nachweisbaren höheren Zwerchfellstand der Frauen scheint das Schnüren der Taille Antheil zu haben.

Dass sich die Orthodiagraphie auch dazu eignet, um die Verziehungen und Verdrängungen des Herzens durch schrumpfende Pleuritiden und Pneumonien, durch Exsudate in den Pleurahöhlen, Pneumothorax u. s. w. darzustellen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Fig. 53.



Herz eines gesunden 20jährigen Mädchens. *Sp* = Spitzenstoss. Gestrichelte Linie = Lage des Herzens eines gesunden 20jährigen Mannes. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Ein Beispiel eines orthodiagraphisch aufgenommenen Situs inversus des Herzens ist auf beistehender Abbildung (Fig. 54) enthalten.

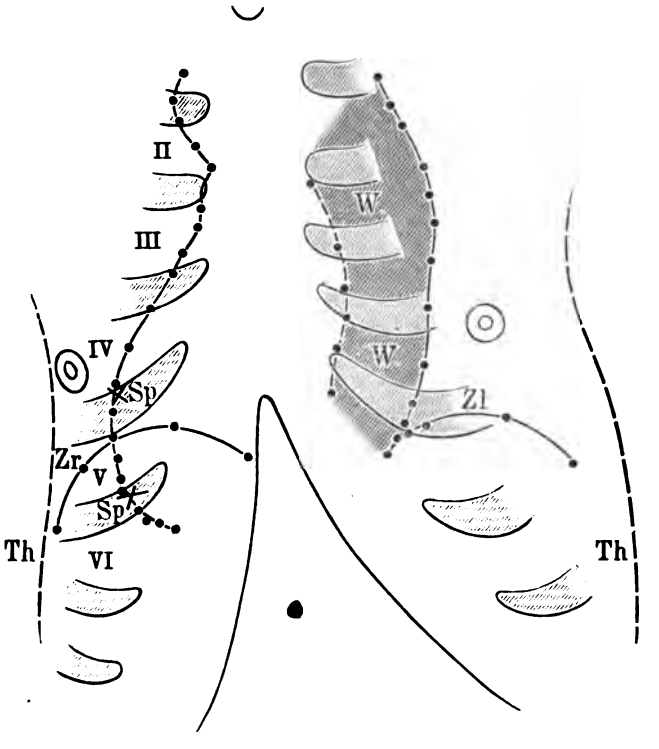
Die Form der Herzsilhouette unterliegt schon normaler Weise gewissen Schwankungen, indem es mehr schlanke, längliche, neben mehr plumpen, rundlichen Herzen gibt. Bei schmalem, langem, sogenanntem engbrüstigen Thorax können sich auffallend kleine und schmale Herzen finden.*

Bei Klappenfehlern machen sich die Dilatationen der einzelnen Herzhöhlen neben Grössenänderungen des ganzen Organs auch durch Form-

* *Kraus*, Med. Klinik, 1905, Nr. 50.

änderungen geltend, indem die Grössenzunahme keine gleichmässige, sondern nach bestimmten Richtungen hin vorwiegende ist. So ergeben sich bei reiner Aorteninsufficienz (Fig. 55) meist Herzen, die überwiegend im Längsdurchmesser vergrössert sind und dadurch eine langgestreckte Form annehmen, während die mit Dilatation des rechten Ventrikels einhergehenden Erkrankungen, z. B. viele Mitralfehler (Fig. 56), neben eventueller Vergrösserung im Längsdurchmesser auch zu einer stärkeren Aus-

Fig. 54.

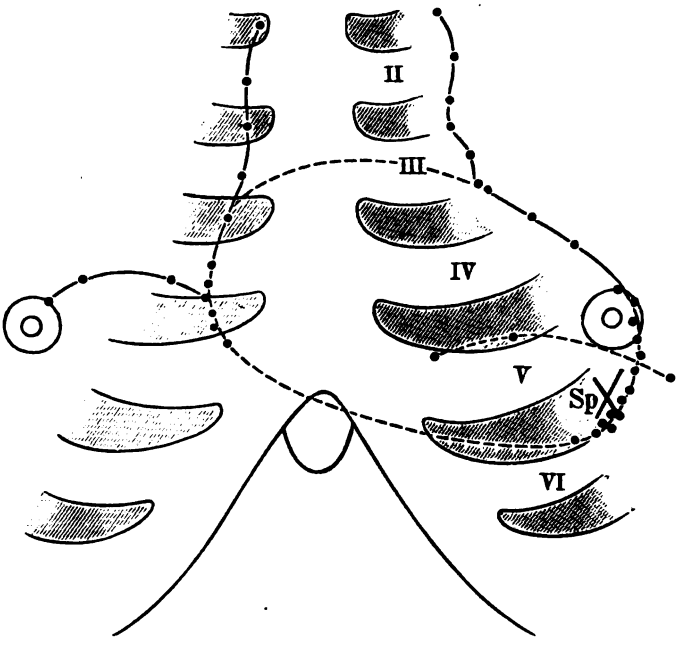


Situs inversus. *W* = Wirbelsäule (Skoliose), *Th* = Thoraxcontouren, *Zr* = Zwerchfellstand rechts, *Zl* = Zwerchfellstand links, *Sp* = Spitzenstoss. (Verkleinerung $^1/_3$.)

bildung der Breitendimensionen des Herzens, sowie häufig auch am linken Silhouettenrande zu stärkerem Vorspringen des früher besprochenen, der Pulmonalis und dem Herzohr angehörigen mittleren Bogens führen. Keineswegs sind aber die so sich ergebenden Formtypen etwa nur für Klappenfehler charakteristisch. Sie finden sich vielmehr nicht selten auch ohne solche, so dass ihre diagnostische Verwerthbarkeit eine beschränkte ist. Recht instructiv ist es oft, nach dem Vorgang von *Francke** neben dem

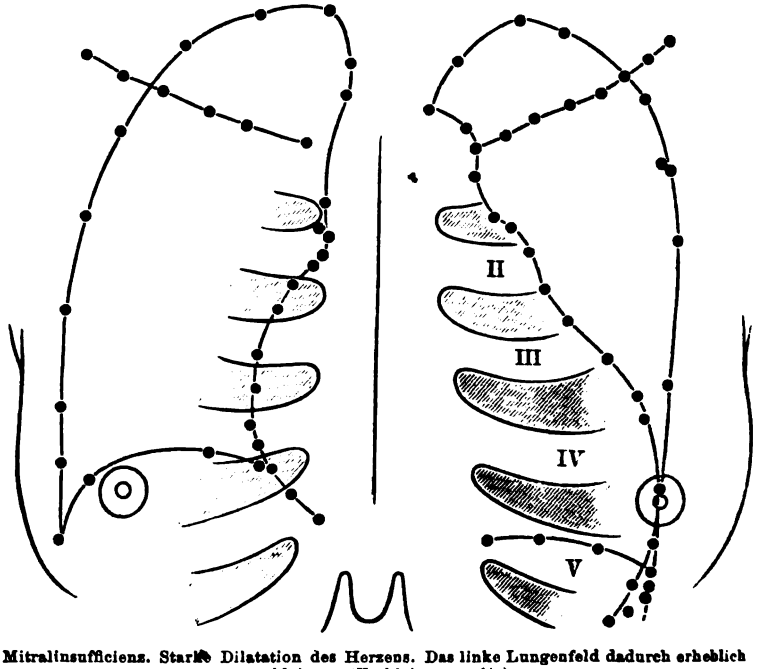
* *Francke*, l. c.

Fig. 55.



Aorteninsufficiens bei einem 26jährigen Mann. *Sp* = Spitzenstoss. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Fig. 56.

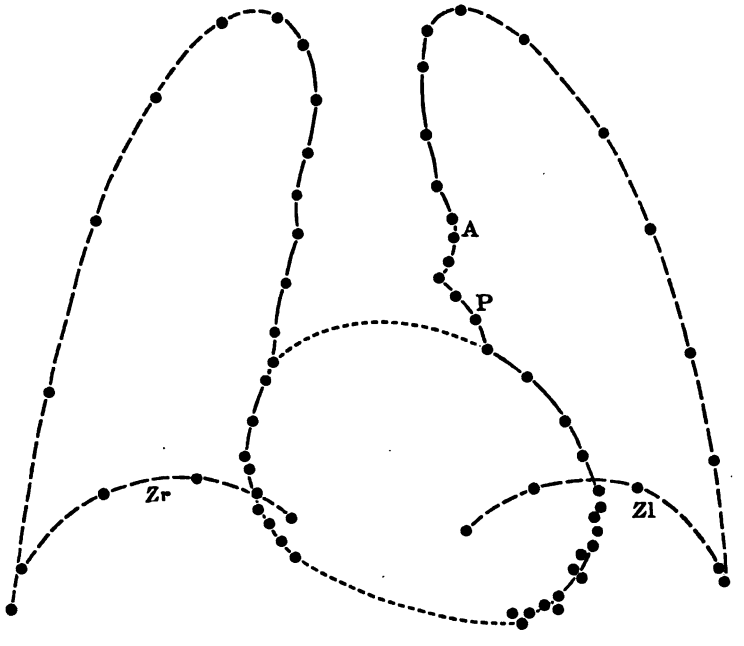


Mitralinsufficiens. Starke Dilatation des Herzens. Das linke Lungenfeld dadurch erheblich verkleinert. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Orthodiagramm des Herzens auch das des Pleuraraumes aufzunehmen; es wird dann z. B. die Beengung, welche rein mechanisch schon die Lunge bei dilatirtem Herzen durch die Volumszunahme des Herzens erfährt, sehr deutlich (s. Fig. 56 und 57).

Die wichtigste Formveränderung, welche die Gefässsilhouette erleiden kann, ist die durch Aortenaneurysmen bedingte. Es tritt eine sehr deutliche Verbreiterung des Gefässbandes, häufig mit Verstreichen des Vorhof-Cava-Winkels ein, so dass der rechte Herzrand sich geradlinig in den rechten Gefässrand fortsetzt, oder dass sogar statt des einspringenden Cavawinkels eine Ausbuchtung sich findet.

Fig. 57.



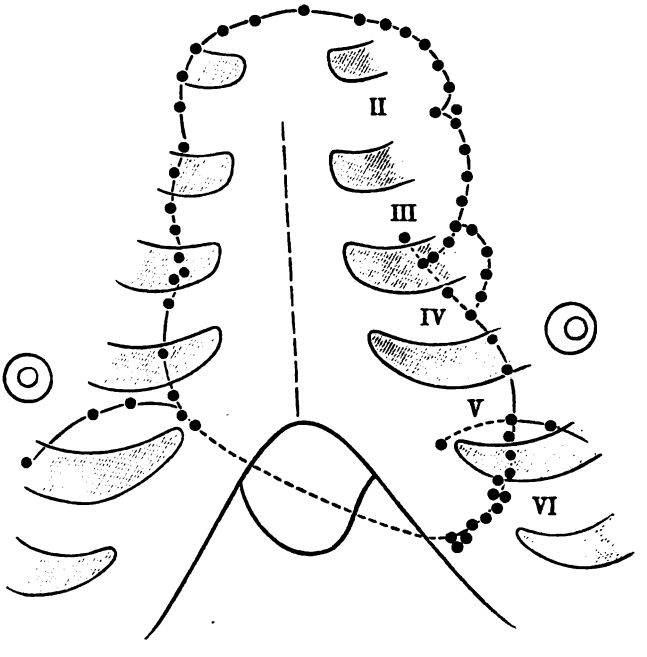
28jähriger Mann, herzgesund. Lagerung des normalen Herzens im Pleuraraum. *A* = Umbiegung des Aortenbogens, *P* = Pulmonalis, *Zr* = Zwerchfellstand rechts, *Zl* = Zwerchfellstand links. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Auch auf der linken Seite des Gefässbandes kommt es zu deutlichen Verbreiterungen, zum Zusammenfliessen des oberen und mittleren Bogens und bei stärkerer Ausbildung des Aneurysmas nach links mitunter zu grossen kugeligen Vorwölbungen in das linke obere Pleurafeld hinein (Fig. 58). Zu ganz ähnlichen Verbreiterungen der Gefässsilhouette wie die Aneurysmen können übrigens auch Mediastinaltumoren führen. Differentialdiagnostisch ist es hier wichtig, wenn man an dem Schatten im Schirmbild eine seitliche Pulsation feststellen kann. Dieselbe spricht ceteris paribus für ein Aneurysma.

Dass beginnende Aneurysmen des Aortenbogens, noch ehe sie bei sagittaler Durchleuchtung seitlich sichtbar werden, sich bei einer Durchleuchtungsrichtung des Kranken von links hinten nach rechts vorn durch Ausfüllung des oberen Theiles eines normal bei dieser Stellung zwischen Aorta und Wirbelsäule erscheinenden schmalen hellen Raumes anzeigen können, ist zuerst von *Holzknecht** hervorgehoben worden.

Eine mehrfache Bearbeitung hat seit der Einführung der Röntgendurchleuchtung in die Medicin die klinisch wichtige Frage der acuten Herzdilatation gefunden. Mit ihr eng verwandt ist die Frage, unter welchen

Fig. 58.



60jähriger Mann. Aneurysma Aort. descend. (Verkleinerung 1/3.)

Umständen überhaupt rasch auftretende erheblichere Veränderungen der Herzgrösse gefunden werden können. Was auf orthodiagraphischem Wege, der allein hier zu sicheren Resultaten führen kann, in dieser Hinsicht bisher festgestellt worden ist, ist Folgendes.

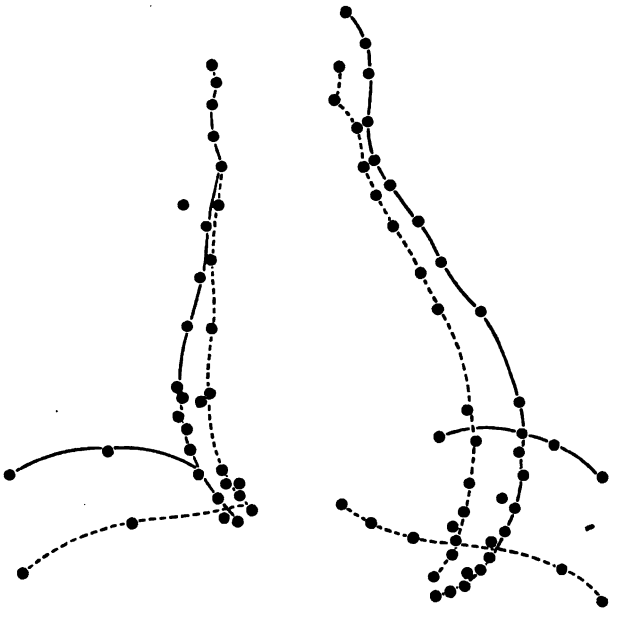
Die Grössenänderungen, welche das Herz zwischen dem systolischen und diastolischen Zustand zeigt, sind auffallend gering. Sie betragen in

* Siehe die inhaltsreiche Monographie *Holzknecht's*, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg, Gräfe & Sillem, 1901.

den linearen Abmessungen des Herzens nur wenige Millimeter, so dass man Mühe hat, sie sicher aufzunehmen. Schon die Besichtigung des Schirmbildes, auf dem die pulsatorischen Bewegungen des Herzrandes sich doch durch divergente Projection vergrössert zeigen, erweist übrigens diese auffällige Thatsache.

Erheblich grösser sind die Veränderungen der Herzgrösse, welche durch respiratorische Druckänderungen im Thorax erzeugt werden können. Es kommen hier in Betracht der *Valsalva*'sche Versuch mit Drucksteigerung (Inspirationsstellung des Thorax, Glottisschluss, Bauchpresse) und der

Fig. 59.



26jähriger Mann. Ausgezogene Linie, Herz vor dem *Valsalva*'schen Versuche (ruhige Athmung). Gestrichelte Linie, Herz im *Valsalva*'schen Versuch. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Johannes Müller'sche mit Drucksenkung im Thorax (Exspirationsstellung des Thorax, Glottisschluss, Inspirationsbewegung).

Beim *Valsalva*'schen Versuch (Fig. 59) kommt es zu einer Verkleinerung*, beim *Müller*'schen gelegentlich zu einer Vergrösserung der Herzfigur. Aehnlich wie beim *Valsalva*'schen Versuch findet sich eine exspiratorische Verkleinerung der Herzfigur auch bei Kranken mit Asthma bronchiale**, hier aber schon bei der gewöhnlichen, allerdings ja pathologisch er-

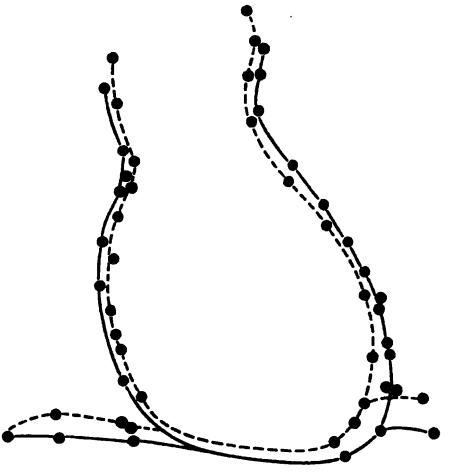
* Hierauf hat zuerst *v. Criegern* (17. Congress f. inn. Med., Verhandl., pag. 310) aufmerksam gemacht.

** *Moritz*, Ueber Herzdilatation. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 15.

schwerten Athmung (Fig. 60). Hier wie bei dem *Valsalva*'schen Versuch* dürfte die Verkleinerung der Herzfigur zum guten Theil auf Verminderung der Herzfüllung durch den exspiratorisch behinderten Zufluss des Venenblutes in den Thorax beruhen. Ausserdem spielt wohl auch eine Pressung der Herzwand durch den Exspirationsdruck eine Rolle. Dass Unterschiede in der Herzgrösse je nach der Körperstellung vorkommen können, indem das Herz im Stehen kleiner wird, wurde bereits erwähnt.

Von manchen Autoren** wurde eine hochgradige Veränderlichkeit der Herzgrösse durch gewisse narkotische und andere Medicamente, durch heisse Bäder u. a. angenommen. So sollte Alkohol, Chloral, Chloroform, Morphium, Coffein, Kola u. a. zu rasch auftretenden hochgradigen Herzdilatationen führen können. Diese Behauptungen, die durch eine trügerische Methodik der Herzgrössenbestimmung, die sog. Frictionsbestimmung

Fig. 60.



Asthma bronchiale. Herz, *a)* während der Inspiration (ausgezogene Linie), *b)* während der Exspiration (gestrichelte Linie). (Verkleinerung $^1/_3$.)

mittels des Phonendoskopes, veranlasst waren, haben sich als irrig bewiesen.*** Ebenso hat sich die Annahme einiger Autoren, dass die Herzgrösse durch Körperanstrengung sehr veränderlich sei, orthodiagraphisch nicht bestätigen lassen.

Theoretisch wäre das Eintreten einer gewissen Dilatation des Herzens bei starker Muskelleistung an sich nicht unwahrscheinlich, da wir nach

---

* S. *F. Kraus*, Einiges über functionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr., 1905, pag. 92.

** S. *Smith* und *Hofmann*, Verhandl. d. 19. Congresses f. innere Medicin, pag. 167 und 177.

*** *Moritz*, Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 1, und 1903, Nr. 31; und *Bickel*, Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 41.

den von uns schon eingehend besprochenen Untersuchungen von *Frank* über die Dynamik des Herzmuskels* annehmen dürfen, dass bei Steigerung des Arteriendruckes, wie er bei Arbeit regelmässig eintritt, eine Aufstauung von Blut im Herzen eintritt. Ueber das Maass einer solchen Füllungszunahme des Herzens haben wir allerdings keine Kenntnis und es wäre wohl möglich, dass dieselbe sich in so engen Grenzen hält, dass die entsprechende Zunahme der linearen Herzdurchmesser der orthodiagraphischen Bestimmung entgeht.

Es wird übrigens nöthig sein, über diese physiologisch interessante Frage mit der mehr und mehr verbesserten orthodiagraphischen Methodik neue Untersuchungen anzustellen. Das aber steht sicher, dass eine irgend erhebliche acute Zunahme der Herzgrösse auch bei starker Anstrengung, z. B. nach Ringen, nach Radfahren, nach Arbeit am Ergostaten sich nicht nachweisen lässt.**

Auch bei Thieren kann man, sofern sie gesund sind, durch Körperanstrengung keine Herzvergrösserung erzielen. Erst wenn man sie durch Giftwirkungen schädigt, tritt bei starker Muskelleistung eine solche auf (*de la Camp*, l. c.). Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen darf man daher folgern, dass die Entstehung einer acuten Herzdilatation nach körperlicher Anstrengung ein Zeichen für ein schon vorher nicht intactes Organ sei. Weitere Forschungen nach dieser Richtung hin sind sehr erwünscht. Doch sind ihrer experimentellen Bearbeitung am Menschen enge Grenzen gezogen, da es nicht ausgeschlossen ist, dass eine durch forcirte Arbeitsleistung bei einem geschwächten Herzen entstandene Dilatation nicht wieder ganz zurückgeht.

Die Schädigungen des Herzens, die zu einer Vergrösserung des Organs führen könnten, können verschiedener Art sein. Neben Ernährungsstörungen (Anämie, Inanition) sind es vor Allem Giftwirkungen (Alkohol, Toxine etc.) und infectiös-myokarditische Veränderungen, die in Betracht zu ziehen sind. Gute orthodiagraphische Beobachtungen über infectiöse Herzdilatationen liegen bisher nur von *Dietlen* vor.*** Es handelt sich da um sehr erhebliche Vergrösserungen, die das Herz bei Diphtherie erleiden kann (Fig. 61), Vergrösserungen, die sich manchmal fast unmerklich, zunächst auch ohne besondere Veränderungen am Puls einstellen können. Sie verdienen klinisch die allergrösste Aufmerksamkeit, da ein derartig geblähtes Herz gewiss unter Umständen eine Lebensgefahr bedeutet und zum Mindesten bei unvorsichtigem Verhalten seine Rückbildung in Frage gestellt ist.

Bei Bettruhe pflegen die acuten diphtherischen Herzdilatationen verhältnismässig rasch, aber auch dann meist nicht ganz vollständig zurückzugehen. Ebenso wie bei Diphtherie verfügen wir über Beobachtungen von wieder zurückgehender Herzdilatation bei Sepsis (Fig. 62).

Weitere Untersuchungen werden voraussichtlich auch noch bei anderen Infectionskrankheiten zu positiven Resultaten führen.

---

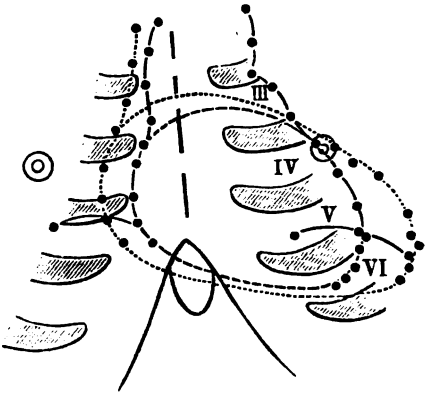
* Zeitschr. f. Biologie, XXXII.

** S. *Moritz*, Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 7; *A. Hoffmann*, Verhandl. des 20. Congresses für innere Medicin, pag. 308; *de la Camp*, Zeitschr. f. klin. Medicin, LI, pag. 1.

*** Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 15.

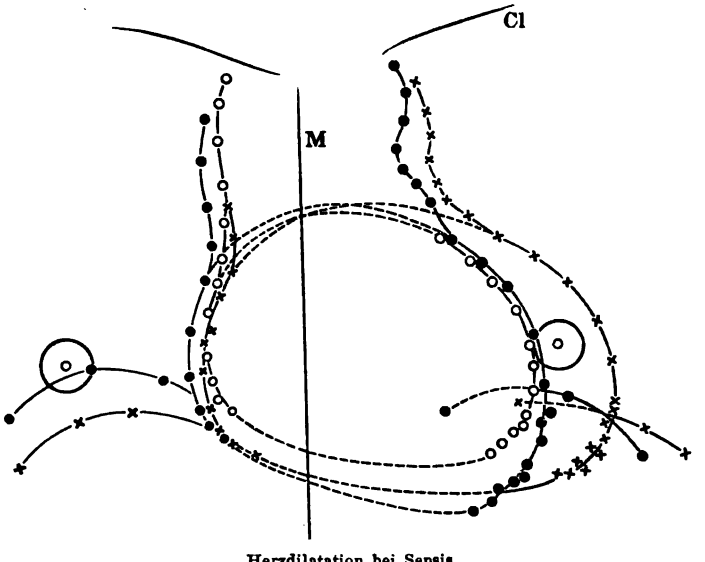
Ueber die Beeinflussung von Herzdilatationen durch therapeutische Maassnahmen, wie Bettruhe, Digitalis, kohlensaure Bäder, Gymnastik u. s. w.,

Fig. 61.



5jähriges Mädchen mit schwerer Larynx-Diphtherie. Gestrichelte Linie, Herz am 13. Krankheitstage (Dilatation infolge von Myokarditis). Ausgezogene Linie, Herz am 26. Krankheitstage (Dilatation zurückgegangen). (Verkleinerung $^1/_3$.)

Fig. 62.



Herzdilatation bei Sepsis.
● ● ● Herz im Anfang der Krankheit. × × × Herz im weiteren Verlauf der Krankheit, stark dilatirt, ○ ○ ○ Herz nach Genesung. (Verkleinerung $^1/_3$.)

liegen noch kaum orthodiagraphische Nachweise vor. Und doch sind gerade hier solche unumgänglich, da für die Feststellung kleinerer Grössen-

änderungen des Herzens die Herzpercussion im Einzelfall der nöthigen Zuverlässigkeit ermangelt.

Hier liegt also noch ein weites Feld zu kritischer Bearbeitung vor. Es wird sich voraussichtlich herausstellen, dass ein grosser Unterschied zwischen schon länger bestehender und dann durch Hypertrophie stabilisirter Dilatation und solcher jüngeren Datums, die noch nicht zu Hypertrophie geführt hat, besteht. Die ersteren Fälle werden die weniger beeinflussbaren sein.

Trotz ihrer unbestreitbaren Ueberlegenheit, als eine der Subjectivität fast völlig entzogene Methode, ist die Orthodiagraphie doch keineswegs berufen, die Percussion, obwohl diese recht viele subjective Momente birgt, völlig zu ersetzen. Dem steht schon der immerhin ziemlich complicirte Apparat, an den die Anwendung der Orthodiagraphie gebunden ist, entgegen. Aber auch abgesehen davon sind, wie noch zu zeigen sein wird, die Aufschlüsse, welche die Herzpercussion zu geben vermag, zum Theil anderer Art als die von der Orthodiagraphie gelieferten, so dass man auch um deswillen nicht auf sie verzichten kann. Es hat sich übrigens auch gezeigt, dass an den Orten, wo ein Orthodiagraph zu bequemer Anwendung an allen Kranken zur Verfügung steht, wie in Kliniken, die Percussion keineswegs den Kürzeren zieht, sondern dass sie im Gegentheil, angesichts der jetzt vorhandenen Möglichkeit, sie zu controliren, nur eifriger und mit dem Bestreben, einen immer höheren Grad von Exactheit in ihr zu erlangen, gepflegt wird. Es gibt in der That auch kein besseres Mittel, zu einer richtigen Einschätzung und zu möglichster Steigerung der Leistungsfähigkeit der Percussion zu gelangen, als die möglichst häufige Nachprüfung ihrer Resultate auf orthodiagraphischem Wege.

Mit der Herzpercussion verfolgen wir bekanntlich zweierlei Ziele. Wir beabsichtigen mit der sogenannten absoluten (oberflächlichen, kleinen) Herzdämpfung den Theil des Herzens zu bestimmen, der von Lunge unbedeckt, wandständig, dem Thorax angelagert ist, während wir mit der sogenannten relativen (tiefen, grossen) Herzdämpfung auch die unter der Lunge gelegenen Theile des Herzens festzustellen versuchen. Ueber die absolute Herzdämpfung, die also von den Lungen-Herzgrenzen begrenzt wird, ist, was ihre Ausdehnung und die Art, sie zu percutiren, anlangt, eine ziemliche Uebereinstimmung unter den Autoren vorhanden. Ihre obere Grenze liegt bei gesunden Erwachsenen am unteren Rand der 4. Rippe, ihre linke Grenze verläuft von da in leicht nach aussen convexem Bogen zum Spitzenstoss (respective nach einem Punkt etwas einwärts von diesem), während die rechte am linken Sternalrand gelegen ist. Dieser Verlauf des rechten Randes der absoluten Herzdämpfung deckt sich nicht ganz mit der entsprechenden Lungen-Herzgrenze, die etwas schräg von links oben nach rechts unten über die Mitte des Sternums zu verlaufen pflegt. Dass sie sich der Percussion entzieht, so dass die Dämpfung wie angegeben gewöhnlich erst am linken Sternalrand gefunden wird, pflegt man mit dem Eigenschalle des Sternums zu erklären, der die Dämpfung nicht aufkommen lasse. Einige Autoren *(Oestreich, de la Camp)* weisen allerdings

darauf hin, dass man bei sorgfältiger Bestimmung den rechten Rand der absoluten Herzdämpfung in der That in einem nach rechts leicht concaven Bogen von links oben nach rechts unten quer über das Sternum hinziehend finde.

Im Gegensatz zur absoluten besteht bis in die neueste Zeit über die relative Herzdämpfung eine grosse Verschiedenheit der Ansichten. Nur darin waren bis vor Kurzem die meisten Autoren einig, dass man mit der relativen Herzdämpfung auch nur einen Theil der Herzens, wenn auch einen grösseren als mit der absoluten Dämpfung zur Projection bringe. Ueber die Grösse dieses normaler Weise projicirbaren Herzantheils aber herrschten die verschiedendsten Ansichten. Weniger bezüglich des oberen und linken Theiles der relativen Dämpfung. Hier lauteten die Angaben wohl übereinstimmend, dass die relative Dämpfung in der Norm die absolute überrage. Dagegen wurde die rechte Grenze der relativen Dämpfung von einem Theil der Autoren ebenso wie die der absoluten Dämpfung am linken Sternalrand, von anderen auf der Mitte des Sternum, wieder von anderen am rechten Sternalrand, von einigen auch jenseits des rechten Sternalrandes gefunden. Alle diese verschiedenen Angaben finden sich in gangbaren Lehrbüchern der Diagnostik vertreten, so dass in diesen grundlegenden Dingen eine sehr bedauerliche Verwirrung herrscht.

Dass eine relative Herzdämpfung, die den rechten Sternalrand nicht überschreitet, normaler Weise nicht dem ganzen Herzen entsprechen könne, ist wohl nie bezweifelt worden. Doch haben auch diejenigen Autoren, welche die relative Dämpfung in der Norm ausserhalb des rechten Sternalrandes fanden, wo sie möglicher Weise mit dem Herzrand zusammenfallen könnte, bis vor Kurzem dieselbe doch nicht ausdrücklich als die wahre Herzgrenze angesprochen. Nur *Ebstein** hob schon immer hervor, dass er mit seiner Methode der Tastpercussion, auf die später noch einzugehen sein wird, die ganze Herzgrösse darzustellen im Stande sei.

Erst neuerdings, seitdem die orthodiagraphische Controle der Percussion möglich geworden ist, hat sich dies geändert und es ist jetzt von mehreren Seiten der Nachweis geliefert worden, dass man in Form einer relativen Dämpfung die ganze Herzgrösse bestimmen könne.** Damit ist die Streitfrage, wie die normale relative Herzdämpfung beschaffen sei, endlich als erledigt zu betrachten.

Es ist jetzt zu erörtern, wie die beiden Herzdämpfungen, die absolute und die relative, zu percutiren seien.

Es herrscht Uebereinstimmung darüber, dass die absolute Herzdämpfung, oder, was dasselbe besagt, dass die Lungen-Herzgrenzen nur mit leisester Percussion (und auch mit nur leicht angelegtem Plessimeterfinger, respective Plessimeter) zu bestimmen seien. Auf die zur Genüge bekannten Gründe für dieses Vorgehen, das ebenso ja zur Bestimmung der Lungen-Lebergrenze Anwendung findet, brauche ich hier nicht

---

* Berliner klin. Wochenschr., ferner „Die Tastpercussion", 1901, Ferd. Enke, und Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 39.

** *Moritz*, Ergebnisse der Orthodiagraphie für die Herzpercussion. Verhandl. d. XIX. Congr. f. inn. Med.; *de la Camp*, Verhandl. d. XXI. Congr. f. inn. Med.; *Goldscheider*, Ueber Herzpercussion. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9 u. 10.

einzugehen. Für die relative Herzdämpfung wurde im Allgemeinen von den Autoren von jeher eine stärkere Percussion als für die absolute anempfohlen. Doch hebt z. B. *Sahli** hervor, dass auch die sog. starke Percussion immer noch leise sein müsse, so dass sie nicht auf grosse Distanz wahrgenommen werde. Und neuerdings reden einige Autoren sogar einer ganz leisen Percussion auch für die Bestimmung der ganzen Herzgrösse in Form der relativen Herzdämpfung das Wort.**

Es ist hier wohl am Platze, einige Erörterungen über die physikalischen Bedingungen anzustellen, welche für die Feststellung relativer Organdämpfungen im Sinne der relativen Herzdämpfung maassgebend sind. Die einschlägigen Verhältnisse sind leider experimentell noch fast völlig unerforscht. Doch lassen sich einige Gesichtspunkte mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit aufstellen. Sie entsprechen den ziemlich allgemein gemachten Annahmen.

Durch das Beklopfen einer Stelle der Brustwand wird in erster Linie der Eigenschall der beklopften Wandtheile, insbesondere der Knochen hervorgerufen. Ebenso entsteht der Eigenschall des etwa benützten Plessimeters und beide Schallphänomene können unter Umständen an benachbarten lufthaltigen Hohlräumen Resonanzerscheinungen hervorbringen (so z. B. die Stäbchen-Plessimeter-Percussion beim Pneumothorax). Es ist aber bei der gewöhnlichen Percussion weder der Eigenschall des Plessimeters noch der Brustwand das beabsichtigte oder auch vorherrschende Phänomen. Es wird der Percussionsschall vielmehr beherrscht von den Schwingungen der durch die Beklopfung zur Vibration gebrachten lufthaltigen Lungentheile.

Von grosser Wichtigkeit ist es nun, die Bedingungen zu kennen, von denen die Lautheit dieses Lungenschalles abhängt, da die topographische Abgrenzung der Organe ganz vorwiegend, ja vielleicht ausschliesslich (siehe später) sich auf Differenzen in dieser Lautheit stützt. Die wohl allgemeine Annahme geht dahin, dass die Intensität des Lungenschalles einmal abhänge von der Grösse der durch die Percussion nach der Tiefe hin gesetzten Erschütterungszone und dann von der Menge der in dieser Erschütterungszone vorhandenen Luft. Man stellt sich gewöhnlich vor, dass die Percussionserschütterung sich in Form eines Kegels oder Ellipsoids in den Thorax fortsetze und dass ihre Grösse wachse sowohl mit der Kraft des Percussionsschlages als mit dem Grade der Anpressung des Plessimeters (sei es Finger oder besonderes Instrument) an die Brustwand.***

Man dringe also mehr in die Tiefe sowohl durch stärkeres Beklopfen der Brust, als durch festeres Anlegen des Plessimeters. Je nachdem sich nun in dem erschütterten Rayon mehr oder weniger lufthaltiges Gewebe befinde, werde der Schall lauter oder weniger laut. Hieraus geht hervor, dass sich die Schallstärke verringern muss, sowie man vom völlig freien Lungenfelde her in die Region gelangt, wo über den Randpartien

---

* Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 4. Aufl., pag. 145.

** *Turban*, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberculose, 1899, pag. 48; *Goldscheider*, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9 u. 10.

*** Siehe *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 4. Aufl., pag. 145.

des Herzens eine nur mehr verhältnismässig schmale — im Maximum etwa 5 Cm. — dicke Lungenschicht liegt. Hier beginnt die relative Herzdämpfung. Es ist auf diese Weise also die Möglichkeit zu einer topographischen Abgrenzung der Herzränder gegen das freie Lungenfeld gegeben.

Voraussetzung zu dieser Abgrenzung ist, um es noch einmal hervorzuheben, dass die Erschütterungszone genügend weit in die Tiefe reicht, um am Ort den Ausfall an Lungengewebe durch das seinerseits Raum beanspruchende Herz erkennbar zu machen. Nur so können Differenzen in der Schallintensität zwischen Punkten mit dicken und solchen mit dünnen Lungenschichten entstehen. Das Bestreben, eine hinreichende Tiefe der Erschütterung durch starke Percussion zu erreichen*, muss aber auch seine Grenzen haben, und zwar aus zwei Gründen. Der Percussionsschlag wirkt nicht nur in die Tiefe, sondern zieht auch je nach seiner Stärke die Umgebung des Aufschlagpunktes in kleinerem oder grösserem Umfang in Mitleidenschaft. Eine sehr starke Percussion kann daher unter Umständen so viel lufthaltiges Gewebe der Nachbarschaft mit erschüttern — und das um so mehr, als das zusammenhängende Knochengerüst des Thorax einer seitlichen Verbreiterung der Erschütterung nur günstig ist —, dass die Verminderung des lufthaltigen Gewebes unter dem Percussionspunkte selbst dagegen in den Hintergrund tritt. Andererseits ist es aber auch möglich, dass bei einer sehr starken Percussion eine Schallverminderung schon auftritt, ehe das Plessimeter über dem Herzrand steht, insofern dann eben der Luftgehalt der auf die Schallintensität mit Einfluss nehmenden Nachbarschaft des Percussionspunktes abgenommen hat. Es kann also bei sehr starker Percussion die Sicherheit der Abgrenzung nach zwei Seiten hin leiden. Die Regel ist es allerdings, dass die Fehler einer zu starken Percussion nach der positiven Seite hin fallen, indem man eine zu grosse Herzfigur erhält.

In den hier geschilderten complicirten Verhältnissen und der bisher vorliegenden Unmöglichkeit, die für den Percussionsschall in Betracht kommenden technischen Factoren, wie Plessimeterdruck und Kraft des Percussionsschlages, objectiv zu bemessen, liegt die Schwäche, die „Subjectivität" der Herzpercussion. Viel weniger ist dies hinsichtlich der Aufgabe, kleine Unterschiede in der Schallintensität richtig zu erkennen, der Fall. Die Schwierigkeit liegt nur darin, durch eine richtige Technik den ausschlaggebenden Schallunterschied an der richtigen Stelle zu erzeugen. Da für die nöthige Tiefenwirkung der Percussion gewissermaassen das Product aus Plessimeterdruck und Percussionsstärke ausschlaggebend ist und da brauchbare Resultate, ein nothwendiges Minimum vorausgesetzt, wohl auch innerhalb einer ziemlich grossen Breite von Tiefenwirkung zu erzielen sind, so erklärt es sich, dass zur Zeit sehr verschiedene Vorschriften, von der Anempfehlung relativ starker bis zu der leisester Per-

* Es ist hervorzuheben, dass wir über die wichtige Frage, wie weit der Percussionsstoss bei stärkerer oder schwächerer Percussion in die Tiefe reiche, noch gänzlich unorientirt sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass schon leiseste Percussion die ganze Lunge durchdringt. Wir sind mit diesbezüglichen Untersuchungen beschäftigt.

cussion zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung und damit für die Bestimmung der gesammten Herzgrösse vorliegen. Eine principielle Einigung dürfte vorerst hier auch nicht gelingen. Man wird, so bedauerlich es im Interesse des Unterrichtes auch ist, dass in so wichtigen Punkten noch so verschiedene Verfahren bestehen, doch in die natürliche Entwicklung der Dinge nicht eingreifen können und dürfen.

Ich gehe nach diesen theoretischen Vorbemerkungen zu der Schilderung des Percussionsverfahrens über, wie wir selbst es uns unter der Controle der Orthodiagraphie ausgebildet haben. Ich stelle voran, dass keineswegs allein die relative Herzdämpfung genügt, sondern dass aus noch anzugebenden Gründen auch die absolute Herzdämpfung sehr wichtig ist. Dieselbe wird in der bekannten Weise mit sehr leiser Percussion und mit leise aufgelegtem Plessimeterfinger — ich verwende ausschliesslich Finger-Fingerpercussion — bestimmt, nachdem zuvor die rechte und linke untere Lungengrenze und die Lage des Herzstosses festgestellt war. Die rechte untere Lungengrenze als Anhaltspunkt für die Höhe, in der die Herzdämpfung gesucht werden muss, und der Spitzenstoss als Marke für den linken Herzrand sind von grösster Wichtigkeit und in jedem Falle genau zu beachten.

Zur Bestimmung der relativen Dämpfung wird der Plessimeterfinger der Brustwand ziemlich fest angedrückt, wodurch nach dem oben Ausgeführten an sich schon eine erhebliche Tiefenwirkung des Percussionsstosses erzielt wird. Um den rechten Herzrand zu finden, lässt man den Untersuchten tiefste Exspirationsstellung des Thorax annehmen, da sich dann die Lunge möglichst weit vom Herzen zurückzieht. Man hilft zur Vervollständigung der Exspiration durch leichten Druck auf die Brust des Untersuchten nach und fordert dann auf, den Mund zu schliessen und einen Augenblick den Athem anzuhalten. Nun percutirt man von der rechten Mamillarlinie her mit ziemlich kräftigen und etwas langen, also nicht kurz abstossenden Schlägen oberhalb des Zwerchfellansatzes auf das Herz zu und erhält dann regelmässig — nur Fälle von Emphysen können Schwierigkeiten bieten — schon ehe man an den rechten Sternalrand kommt, eine deutliche, wenn auch nicht immer gerade intensive Dämpfung.

Die so erhaltene Grenze deckt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle, wie uns orthodiographische Nachprüfungen gezeigt haben, mit dem rechten Herzrand. Das Herz macht zwar, wie wir schon gesehen haben, bei der Respiration Ortsbewegungen. Dieselben pflegen aber am rechten Herzrande, wie orthodiagraphische Feststellungen ergeben haben, in seitlicher Richtung nicht nennenswerth zu sein, sondern bei der Exspiration in der Hauptsache nur von unten nach oben zu erfolgen, so dass es erlaubt ist, die in der Exspiration gefundene rechte Herzgrenze auch auf die mittlere Athmungsstellung zu übertragen.

In der Regel macht es keine Schwierigkeiten, nachdem erst ein mittlerer Punkt der rechten Herzgrenze auf diese Weise festgelegt worden ist, die Grenze auch nach unten bis zu dem vorher percutirten Zwerchfellstand und nach oben bis zum Abgang der grossen Gefässe zu vollenden. Das Wesentlichste, die maximale Entfernung des rechten Herzrandes von der Mittellinie, das, was wir am Orthodiagramm den Maximalabstand

rechts genannt haben, ist mit der Lage eines mittleren Punktes des rechten Herzrandes schon festgestellt. Diese Mitte des rechten Herzrandes liegt bei männlichen Individuen unter 50 Jahren in der Regel in der Höhe des unteren Randes der 4. Rippe. Bei weiblichen Individuen pflegt sie höher (3. Intercostalraum bis 3. Rippe), bei alten Leuten und Emphysematikern tiefer (5. Rippe bis 5. Intercostalraum und mehr) zu liegen. Ihr Abstand von der Mittellinie schwankt je nach Alter, Geschlecht und Körpergrösse, resp. Körpergewicht, wie wir früher erörtert haben, im Mittel zwischen 3·5 und 4·5 Cm.

Die Umbiegungsstelle des rechten Herzrandes zu den grossen Gefässen (Vorhof-Cava-Winkel) pflegt normal in der Höhe des 2. bis 3. Intercostalraumes sehr nahe am rechten Sternalrand, gewöhnlich aber doch etwas ausserhalb desselben zu liegen, wobei den weiblichen Individuen wieder der höhere, den männlichen der tiefere Stand zuzukommen pflegt. Noch tiefer, bis zum 4. Intercostalraum und weiter herab, kann der Vorhof-Cava-Winkel bei alten Leuten und Emphysematikern stehen.

Bei der Percussion der oberen und linken Herzgrenze darf man sich der Hilfsmittel der Exspirationsstellung des Thorax nicht bedienen, da der obere Herzrand hierbei eine Bewegung nach oben und der linke eine solche nach links macht. Für die Percussion des oberen Herzrandes, resp. des obersten Theiles des linken Herzrandes ist eine besonders starke Tiefenwirkung nöthig, da der Herzrand hier von einer grossen Schicht Lunge bedeckt zu sein pflegt. Es empfiehlt sich daher hier eine kräftigere Percussion als am rechten Herzrand. Die linke obere Herzgrenze pflegt nahe dem linken Sternalrand etwa in derselben Höhe, öfter ein wenig höher als auf der anderen Seite der Vorhof-Cava-Winkel zu liegen. Ihr Stand schwankt neben dem linken Sternalrand normaler Weise von der 2. bis 4. Rippe. Ihr häufigster Stand ist Höhe der 3. Rippe besonders bei Männern, bei weiblichen Individuen kann sie bis zur 2. Rippe hinauf, bei alten Leuten und Emphysematikern bis zur 4. Rippe hinuntergehen. Der häufigste Fehler, der bei ihrer Percussion sich ergibt, besteht in einem Zurückbleiben der Percussionsfigur hinter dem Orthodiagramm. Man findet die Grenze also leicht zu tief. Dagegen läuft man am unteren Theil des linken Herzrandes, nach dem Spitzenstoss zu, mehr Gefahr, den entgegengesetzten Fehler zu machen.

Man percutirt hier leicht über den wahren Herzrand hinaus. Dies liegt zum Theil an der geringeren Ueberlagerung des unteren Theiles des linken Herzrandes durch Lunge — die Herzspitze pflegt nur von der dünnen Lingula bedeckt zu sein —, zum Theil aber auch daran, dass in vielen Fällen die Herzspitze bereits in dem nach hinten sich abdachenden seitlichen Theile des Thorax liegt. Da nun die Percussion sich senkrecht gegen die Thoraxwand richtet, so ist die Percussionsrichtung in diesen seitlichen Theilen gegenüber der am vorderen Theil der Brust convergent, die Projection in den seitlichen Theilen erfolgt also zu der in den vorderen divergent, was zu einer Hinausschiebung der linken Herzgrenze führen muss. Dieser Factor wirkt um so mehr ein, je stärker die seitliche Thoraxabdachung ausgebildet ist und je weiter das Herz nach links in dieselbe hineinragt.

Die Gefahr, das Herz nach links zu gross zu finden, ist also grösser bei einem an sich schon nach links vergrösserten, die Mamillarlinie über-

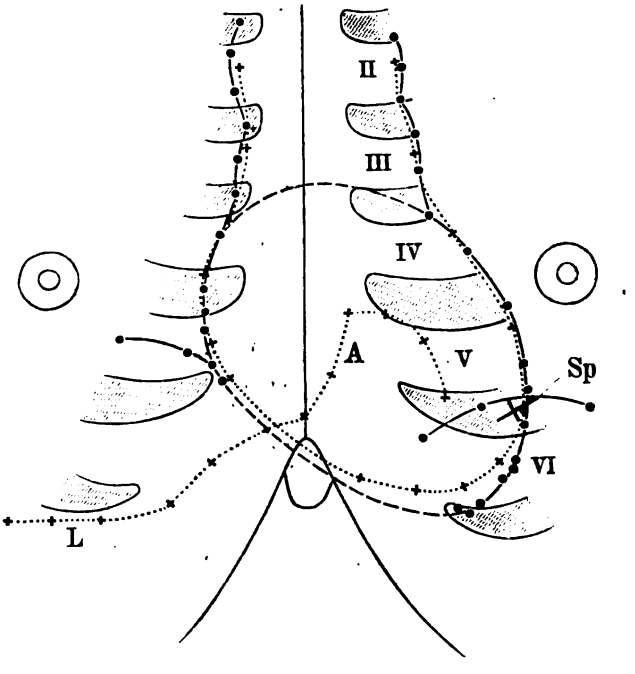
schreitenden Herzen als bei einem normalen und sie ist grösser bei einem schon bald von der Mitte ab nach hinten sich abdachenden, der Kielform sich nähernden Thorax, als bei einem solchen, dessen Vorderfläche bis weit nach der Seite hin eben und der Frontalebene annähernd parallel ist. Je mehr nun die Verhältnisse in dieser Art ein Hinauspercutiren über den linken Herzrand begünstigen, um so mehr ist ein starkes Percutiren zu vermeiden, während in Fällen, wo der linke Herzrand sich noch unter dem in frontaler Ebene gelagerten vorderen Theile der Brustwand befindet, ein kräftigerer Percussionsschlag, etwa so wie am rechten Herzrande am Platze ist.

Es erhellt aus den eben angeführten Gründen, wie wichtig es sein kann, am Spitzenstoss sich schon von vorneherein über den ungefähren Stand der linken Herzgrenze orientiren zu können. Es ist jedoch nicht erlaubt, den Spitzenstoss ohne Weiteres als ausschlaggebende Marke für den linken Herzrand zu benützen. In manchen Fällen liegt der Spitzenstoss ein wenig einwärts von der Herzgrenze. In anderen Fällen aber, und zwar häufig bei einem verstärkten und verbreiterten Spitzenstoss, geht die Erschütterung, die die Brustwand erfährt, über den Herzrand selbst hinaus. Man würde also die Herzgrösse zu gross finden, wenn man den Herzrand in den äussersten Punkt des fühlbaren Stosses verlegen wollte. Der Herzrand pflegt hier in der Regel durch die Mitte der erschütterten Intercostalraumpartie zu verlaufen, durch den Punkt, der meist auch die stärkste Erhebung zeigt. Dass in solchen Fällen, in denen der Spitzenstoss in der seitlichen Abdachung des Thorax zum Vorschein kommt — es sind dies wieder vor Allem die Fälle mit nach links vergrössertem Herzen — die Spitzenstossprojection auf die Brusthaut von der Sagittalebene divergent erfolgt, ebenso wie es soeben für die Percussion erörtert wurde, und dass daher, falls der Spitzenstoss ganz in die Seite fällt, der Punkt, an dem er aussen auf der Thoraxwand fühlbar wird, sich um die ganze Dicke der Brustwand von dem Punkte entfernt findet, an dem innen die Herzspitze anschlägt, ist eigentlich selbstverständlich, muss aber doch hier ausdrücklich hervorgehoben werden. Besonders störend kann es werden, wenn ein solcher seitlich gelagerter Spitzenstoss bei einem weiblichen Individuum in den Bereich der Mamma fällt. Es ist in solchen Fällen manchmal nicht ganz leicht, ein richtiges Bild von der Lage des Spitzenstosses zur Innenwand des Thorax zu bekommen. Bei normaler Herzgrösse, bei der der Spitzenstoss sich noch in der vorderen oberen Thoraxfläche befindet, treten die genannten Schwierigkeiten zumal bei Männern nicht oder nur in viel geringerem Grade in die Erscheinung.

Die Stelle des linken unteren Herzrandes, welche am weitesten von der Medianlinie entfernt liegt, der maximale „Medianabstand links", pflegt in der Höhe des 5. Intercostalraumes bis der 5. Rippe zu liegen, bei weiblichen Individuen manchmal etwas höher, in der Höhe des 4. Intercostalraumes, bei alten Leuten und Emphysematikern tiefer, in der Höhe der 6. Rippe oder selbst des 6. Intercostalraums. Ihr normaler Abstand von der Mittellinie schwankt wieder in Abhängigkeit von den oben von uns ausführlich erörterten Factoren (Alter, Geschlecht, Körpergrösse, resp. Körpergewicht) etwa zwischen 7·5 und 8·5 Cm.

Ist der Spitzenstoss schon keine ganz zuverlässige Marke für die genaue Lage des linken Herzrandes — annähernd zeigt er freilich immer diese Stelle an —, so ist er noch weniger ein sicherer Anhaltspunkt für die maximale Ausdehnung des Herzens nach unten. Orthodiagraphische Aufnahmen zeigen, dass die Herzspitze fast regelmässig noch eine Strecke weit über den Spitzenstoss hinaus nach unten ragt (s. Fig. 63). Es rührt dies zum Theil davon her, dass das Zutagetreten des Spitzenstosses von der Lage des entsprechenden Intercostalraums abhängig ist, während die Herzspitze selbst noch unter der nächst tieferen Rippe liegen kann,

Fig. 63.



19jähriger schlanker herzgesunder Mann. ×.... ×.... × Percussionsfigur. (Die Sternchen bezeichnen die percutirten Punkte.) ● — ● — ● Orthodiagramm nach der Percussion aufgenommen. *Sp* = Spitzenstoss. Man beachte, wie tief die Spitze der Herzsilhouette hier noch unter dem Spitzenstoss liegt. *L* = Lungen-Lebergrenze, *A* = absolute Herzdämpfung. (Verkleinerung $^1/_5$.)

zum Theil und wahrscheinlich hauptsächlich aber wohl daher, dass sich sehr häufig der rechte Ventrikel an der Bildung der Spitze der Herzsilhouette, und zwar speciell von deren unteren Partien betheiligt, während nur der etwas höher gelegene muskelkräftigere linke Ventrikel den Spitzenstoss liefert.

Um den Längsdurchmesser des Herzens in dem oben bei der Besprechung der Ausmessung der Orthodiagramme angegebenen Sinne, das heisst also die Strecke von dem Vorhof-Cava-Winkel bis zur Herzspitze

messen zu können, genügt es also nicht, den linken Herzrand nur bis zur Stelle des Spitzenstosses zu bestimmen. Man müsste hierzu noch die in der Regel vom Spitzenstoss ab beginnende Umbiegung des linken in den unteren Herzrand, d. i. eben die Lage der Herzspitze selbst kennen, die normal von der 5. Rippe bis zum 6. Intercostalraum schwanken kann. Weiblichen Individuen kommen dabei wieder mehr die höheren, männlichen und vor Allem alten Individuen und Emphysematikern die tieferen Lagen zu. Die häufigste Lage ist für weibliche Individuen der 5. Intercostalraum, für männliche die 6. Rippe. Die percutorische Feststellung dieses Theiles des Herzrandes gelingt nun auch thatsächlich in der grösseren Zahl der Fälle richtig, wenn man relativ leise, aber wieder mit fest angelegtem Plessimeterfinger percutirend von links unten her gegen die Gegend der Herzspitze zu vorgeht. Man bewegt sich dabei auf den Rippen über dem Magen resp. dem linken Leberlappen vorwärts und erkennt die Grenze der Herzspitze daran, dass hier der mehr oder weniger gedämpfte tympanitische Schall der Magen-Lebergegend in völlig dumpfen übergeht. Immerhin ist die Percussion der Herzspitze nicht so zuverlässig wie die des rechten und linken Herzrandes, so dass man für die Herzlänge percutorisch häufiger fehlerhafte Werthe erhält, als für die beiden Medianabstände.

Die Herzlänge in dem hier gebrauchten Sinne ist bisher percutorisch wohl nie bestimmt worden. Trotzdem ist sie eine wichtige Dimension des Herzens. Denn durch die Ausdehnung des Herzens nach rechts und links ist die Herzgrösse noch nicht sicher genug bestimmt, da die transversale Dimension sehr von dem Neigungswinkel des Herzens abhängt. Ein der Länge nach vergrössertes, aber im Thorax infolge Zwerchfelltiefstandes steil gestelltes Herz kann eine normale seitliche Ausdehnung aufweisen und umgekehrt weist ein normal langes, aber durch Zwerchfellhochstand abnorm quergelagertes Herz in seiner linken seitlichen Ausdehnung eine Vergrösserung auf.

Ich pflege daher die Percussion der Herzspitze auch immer vorzunehmen. Wenn die Percussion des untersten Theiles des rechten Herzrandes und die Percussion der Herzspitze, beide mit ihrer Umbiegung in den unteren Herzrand, ausgeführt sind, so ergibt sich der untere Herzrand selbst aus der Verbindung dieser Stellen. Doch kann man den unteren Herzrand in der Mehrzahl der Fälle auch noch für sich percutorisch feststellen, indem man vom Epigastrium her aufwärts percutirt, bis, ähnlich wie bei der Herzspitze, der gedämpfte tympanitische Schall der Leber-Magengegend in völlig gedämpften übergeht. Es ist dabei im Auge zu behalten, dass der untere Herzrand bei Männern im Allgemeinen wesentlich tiefer als bei Weibern steht und dass ein besonderer Tiefstand des Herzens auch im Alter und bei Emphysematikern vorkommt.

So wenig nach den ausgedehnten Erfahrungen, die wir im Laufe der letzten Jahre gewonnen haben, an der Möglichkeit gezweifelt werden kann, die ganze Vorderfläche des Herzens nach der eben beschriebenen Methode percutorisch auf die Brustwand zu projiciren (s. Fig. 63), so ist es doch noch nöthig, procentualiter sich ein Urtheil über die Häufigkeit und den Umfang der dabei unterlaufenden Fehler zu bilden.

Ich habe im Jahre 1902 über eine Untersuchungsreihe an 120 Fällen berichtet*, in denen die Percussion des rechten und linken Herzrandes, also die Medianabstände rechts und links, mit dem orthodiagraphischen Resultat verglichen worden waren. Fehler bis inclusive 0·5 Cm. wurden noch als Uebereinstimmung betrachtet.

Es ergab sich, dass der rechte Herzrand in 68%, der linke in 70% aller Fälle richtig bestimmt worden war. Eine richtige Percussion beider Grenzen an demselben Individuum fand sich in 50% aller Fälle. *de la Camp*, der eine Fehlerbreite von 0·75 Cm. noch als Uebereinstimmung rechnete, fand die Percussionsgrenzen in 85% seiner Fälle mit dem Orthodiagramm übereinstimmend.** Eine Ausscheidung seiner Resultate auf die einzelnen Grenzen hat er nicht angegeben.

Bei der Wichtigkeit der Frage habe ich meinen Assistenten *Dietlen* veranlasst, nochmals eingehende diesbezügliche Erhebungen anzustellen.

Die Resultate — Uebereinstimmung in Procent der Fälle — sind für die rechte und die linke Herzgrenze (grösster Medianabstand rechts und links), sowie für die Herzlänge in beistehenden Tabellen, und zwar für eine zulässige Fehlerbreite von 0·5 Cm. angegeben. Neben den Angaben für die einzelnen Dimensionen ist durch Klammern auch vermerkt, in wie viel Fällen die rechte und die linke Grenze zugleich an einem und demselben Individuum richtig gefunden wurden und in wie viel Fällen wieder neben richtiger rechter und linker Grenze zugleich auch die Herzlänge zutreffend war.

135 Männer von 15 bis 70 Jahren

Med. rechts	Med. links	Länge
87%	72%	81%
	64%	
	52%	

71 Frauen zwischen 15 und 61 Jahren

Med. rechts	Med. links	Länge
86%	69%	62%
	60%	
	41%	

25 Kinder im Alter von 3 bis 14 Jahren

Med. rechts	Med. links	Länge
100%	96%	92%
	96%	
	88%	

Es ergeben sich also weitaus die besten Resultate bei Kindern, dann kommen die an erwachsenen männlichen und schliesslich die an weiblichen

* Ueber orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Münchner medicinische Wochenschrift, 1902, Nr. 1.

** Zur Methodik der Herzgrössenbestimmung. Verhandl. d. 21. Congresses f. innere Medicin, pag. 212.

Individuen erhaltenen. Die Erklärung für dieses Verhalten ist darin zu suchen, dass der biegsame und dünne kindliche Thorax für die Percussion wesentlich günstigere Verhältnisse aufweist, als der mehr starre und dickere Thorax der Erwachsenen. Unter den Erwachsenen bieten wieder die alten und die fettreichen Individuen, die ersteren wegen der besonderen Starrheit ihrer Brustwand und die letzteren wegen ihrer dicken Brustwand die ungünstigeren Bedingungen. Bei den weiblichen Individuen sind es vor allem die fettreichen Mammae, welche die Herzpercussion erschweren und ungenau machen.

Diese Verhältnisse lassen sich aus der *Dietlen*'schen Untersuchung zahlenmässig belegen. *Dietlen* hat in allen seinen Fällen die Abweichungen, welche die Percussionsgrenzen von den orthodiagraphischen zeigen, nach folgenden Richtungen hin bestimmt: 1. am grössten rechten und 2. am grössten linken Medianabstand, 3. am Längsdurchmesser, 4. an der oberen und 5. an der unteren Herzgrenze (beide in der Mittellinie), 6. an der Herzspitze und 7. an der oberen Hälte des linken Herzrandes. Alle linearen Fehler, die in einem Falle nach diesen 7 Richtungen hin gemacht wurden, gleichgültig, ob sie nach innen oder nach aussen von der wahren Grenze fielen, wurden zusammengezählt und gaben so ein Gesammtmaass für die Werthigkeit des Percussionsergebnisses in dem betreffenden Fall. Der durchschnittliche gesammte lineare Percussionsfehler, in dieser Weise berechnet, war bei den Kindern pro Kopf 0·3 Cm., bei den Männern 1·4 Cm., bei den Frauen 1·8 Cm. Bei Männern mit starrem, wenig elastischem Thorax betrug er pro Kopf 1·6 Cm., bei solchen mit nachgiebigem Thorax nur 1·1 Cm. Derselbe Factor der Elasticität kommt zum Ausdruck bei älteren gegenüber jugendlichen Individuen. Bei Männern über 40 Jahren war der lineare Percussionsfehler 1·7 Cm., bei solchen unter 40 Jahren 1·1 Cm. Bei 7 fetten Leuten war der durchschnittliche Percussionsfehler 2·1 Cm., bei den übrigen nur 1·2 Cm., bei 25 jugendlichen Frauen mit relativ kleiner, straff sitzender Mamma war die durchschnittliche Fehlergrösse 1·4 Cm., bei 46 meist älteren Frauen mit grossen hängenden Brüsten 2·0 Cm.

Bemerkenswerth ist auch, dass das Percussionsresultat bei pathologischen Fällen im Ganzen ein schlechteres war, als in normalen. Bei 100 normalen Männerherzen war der durchschnittliche Percussionsfehler 1·2 Cm., bei 35 pathologischen, fast ausnahmslos vergrösserten männlichen Herzen dagegen 1·7 Cm. Ebenso war es bei den Frauen, bei denen die normalen Fälle einen Durchschnittsfehler von 1·6 Cm. aufwiesen. Dies schlechtere Ergebnis bei den pathologischen Fällen dürfte hauptsächlich auf der Schwierigkeit beruhen, welche bei vergrösserten Herzen der linke, in die seitliche abgedachte Thoraxregion hineinragende Herzrand der Percussion darbietet. Es sind das die Verhältnisse, die vorher schon besprochen wurden. Die besonderen Schwierigkeiten, welche gerade der linke Herzrand hier bietet, werden durch folgende Zahlen illustrirt. *Dietlen* fand den linken Herzrand richtig bei normalen Männerherzen in 78%, bei patholigischen nur in 54%, bei normalen Frauenherzen in 77%, bei pathologischen in 62%. In der grossen Mehrzahl dieser Fälle von fehlerhafter Percussion fand *Dietlen* den linken Herzrand zu weit nach innen. Er bediente sich einer sehr schwachen Percussion. Percutirt man laut, so er-

gibt sich gewöhnlich der umgekehrte Fehler, indem die Grenze aus den früher angeführten Gründen zu weit nach aussen projicirt wird.

Zur Beurtheilung der Normalität eines Herzens hat man bisher fast ausnahmslos seine Grösse zu gewissen anatomischen Dimensionen in Beziehung gesetzt. Eine besondere Rolle spielt hier bekanntlich die Mamillarlinie. Wenn man aber bedenkt, dass bei Frauen die Beziehung zur Mamilla schon wegen der Verschieblichkeit der Brust in der Regel überhaupt nicht brauchbar ist und dass auch bei Männern die Distanz der Mamilla von der Mittellinie individuell und nicht etwa nur proportional zur Grösse und Schwere des Körpers sehr wechselt — bei der *Dietlen*'schen Untersuchungsreihe ergaben sich Abstände von 8 bis 13 Cm. —, so erhellt die Berechtigung der Forderung, hier Wandel zu schaffen und die Lage der Herzränder, auch wenn es sich um ihre percutorische Feststellung handelt, künftig durch Angabe ihrer maximalen Entfernung von der Mittellinie zu bezeichnen. Auch der Ersatz der Mamillarlinie durch die Medioclavicularlinie, die immerhin schon eine constantere Lagebeziehung als die erstere darstellt, bietet nicht die Vortheile der Exactheit, die der Ausmessung der Medianabstände zukommen. Wir befolgen schon seit Jahren keine andere Methode mehr und pflegen auch regelmässig in unsere Krankengeschichten noch die Grösse der percutirten Herzlänge, die also die Percussion des oberen rechten Herzrandes und der Herzspitze voraussetzt, aufzunehmen. Man bedient sich hierzu zweckmässig einer Aufschreibung in Bruchform, wobei über dem Strich die beiden Medianabstände (in der Reihenfolge rechts — links) stehen und unter dem Strich die Herzlänge verzeichnet ist. $\frac{4{\cdot}5 \quad 8{\cdot}5}{14{\cdot}0}$ würde also bedeuten Medianabstand rechts = 4·5 Cm., Medianabstand links = 8·5 Cm., Herzlänge = 14·0 Cm. Zur Beurtheilung der so festgestellten Percussionsmaasse sind natürlich die oben angeführten orthodiagraphischen Ermittlungen über die normalen Herzgrössenwerthe heranzuziehen.

Die zuverlässigsten Werthe hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit einer völlig richtigen Percussion sind die beiden Medianabstände, der etwas weniger zuverlässige Werth die Herzlänge. Die Wahrscheinlichkeit, dass alle drei Werthe an demselben Fall richtig ausfallen, ist bei erwachsenen Personen ca. $^1/_2$, bei Kindern grösser. Es geht das ja aus unseren oben gegebenen Zusammenstellungen hervor. Es ist wichtig, sich hierüber völlig klar zu sein. So wenig wir, ich habe das schon einmal hervorgehoben, daran denken können und wollen, die Percussion zu Gunsten der Orthodiagraphie aufzugeben, so bestimmt müssen wir doch fordern, dass die Feststellung subtilerer Grössenveränderungen des Herzens zu wissenschaftlichen Schlussfolgerungen nur mehr orthodiagraphisch geschehe. Man kann seine Percussionstechnik an der Hand der orthodiagraphischen Nachprüfungen sehr vervollkommnen und erlebt dann oft die Freude, dass eine ganze Reihe von Bestimmungen sehr zufriedenstellend ausfallen. Und mitten darunter kommt dann doch der eine oder andere Fall, wo sich erheblichere Fehler der Percussion herausstellen, wo man die Herzlänge um 1—2 Cm. zu lang oder zu kurz findet oder Aehnliches mehr.

Im Allgemeinen sind allerdings die Percussionsfehler nicht sehr gross. Erhöht man die zulässige lineare Fehlerbreite, die wir oben zu 0·5 Cm.

annahmen, auf 1·0 Cm., so wird das Procentverhältnis der richtigen Fälle sich noch wesentlich bessern. Ich stelle einige diesbezügliche Zahlen zum Vergleich mit den früher für eine Fehlerbreite von 0·5 Cm. angegebenen (die letztereren sind in der beistehenden Tabelle eingeklammert) hierher.

Richtig percutirte Fälle bei zulässiger Fehlerbreite von 1·0 Cm.

	Med. rechts	Med. links	Länge
	in Procenten		
Männer	97 (87)	87 (72)	92 (81)
Frauen	90 (87)	94 (70)	87 (62)

Die maximalen Fehler, die sich in der *Dietlen*'schen Reihe überhaupt fanden, sind folgende:

Maximaler linearer Percussionsfehler.

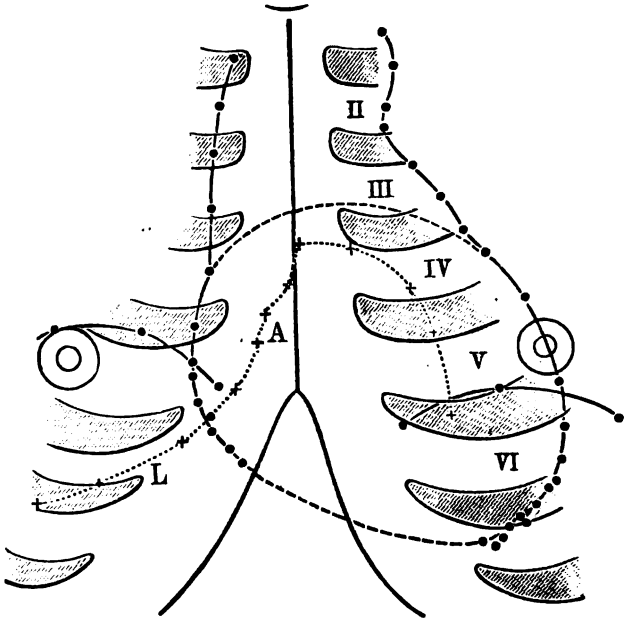
	Med. rechts	Med. links	Länge
	in Centimetern		
Männer normal	— 1·1	— 1·9	+ 2·3
„ patholog.	— 2·2	— 2·5	— 2·0
Frauen normal	+ 1·0	— 1·8	— 1·6
„ patholog.	— 2·0	— 2·0	— 2·0
Kinder	— 0·4	— 0·7	— 0·9

Die Autoren, welche sich bisher über die Werthigkeit der absoluten und der relativen Herzdämpfung geäussert haben, stehen auf einem recht verschiedenen Standpunkt. Einige legen gleichmässigen Werth auf beide Arten der Herzdämpfung, andere bevorzugen mehr die absolute Dämpfung, hauptsächlich wegen der Sicherheit ihrer Bestimmung, und wieder andere die relative, da nur diese über die Herzgrösse etwas Sicheres aussage. Der richtige Standpunkt ist meines Erachtens der erste. Beide Arten der Herzdämpfung geben uns wichtige, und zwar verschiedenartige Aufschlüsse. Die Percussion der relativen Herzdämpfung gibt uns wohl einen Aufschluss über die Grösse des gesammten Herzens, aber sie sagt uns nicht in allen Fällen, inwieweit an einer eventuellen Vergrösserung der rechte oder der linke Ventrikel betheiligt sind. Auch eine Dilatation des rechten Ventrikels nämlich kann bis zu einem gewissen Grade zu einem Hinausrücken des linken Herzrandes führen und umgekehrt bedingt nicht jede Dilatation des rechten Ventrikels eine erheblichere Vergrösserung des rechtsseitigen Medianabstandes. Um diesen stark zu vergrössern, bedarf es in der Regel einer Dilatation des rechten Vorhofes. Dagegen pflegt sich eine Dilatation des rechten Ventrikels bekanntlich in charakteristischer Weise in einer Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts, und zwar meist zugleich in der von *Krönig** und *Oestreich*** beschriebenen Form

* *Krönig*, Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 13.
** *Oestreich*, *Virchows* Archiv, CLX, 1900.

einer treppenartigen Gestaltung der rechten Grenze kundzugeben. Ein annähernd normal grosser rechter Medianabstand des Herzens besagt also noch nichts gegen eine Vergrösserung des rechten Ventrikels, während eine Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung nach rechts auf eine solche hinweist. Ein solches Verhalten der beiden Herzdämpfungen — unverändert oder kaum verändert die eine, dagegen verbreitert und somit für eine Dilatation des rechten Ventrikels sprechend die andere — findet sich recht häufig (Fig. 64). Es schiebt offenbar der in sternovertebraler Richtung sich vergrössernde, voluminös werdende und dadurch der vorderen Brustwand fester sich anlegende rechte Ventrikel den medialen Rand der rechten

Fig. 64.



Mitralinsufficiens. Magerer 52jähriger Mann. Bei normalem Medianabstand rechts, also nicht vergrösserter relativer Herzdämpfung nach rechts, weist die erhebliche Verbreiterung und Treppenform der absoluten Herzdämpfung nach rechts auf eine Dilatation des rechten Ventrikels hin. L = Lungen-Lebergrenze, A = absolute Herzdämpfung. (Verkleinerung $^1/_3$.)

Lunge nach rechts, während der rechte Herzrand selbst dabei keine oder nur eine viel kleinere Bewegung nach rechts zu machen braucht. In dieser Hinsicht ergänzt also die absolute Herzdämpfung die Aufschlüsse, welche die relative Dämpfung geben kann, in sehr erwünschter Weise.

Neuerdings ist von *Goldscheider** zur Darstellung der ganzen Herzgrösse ein von dem eben beschriebenen verschiedenes Verfahren empfohlen und als sogenannte „Schwellenwerthspercussion" bezeichnet worden. *Gold-*

* Ueber Herzpercussion. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9 und 10.

scheider percutirt sehr leise, so dass man über dem freien Lungenfeld eben noch eine merkliche Schallwahrnehmung hat, und gibt an, dass diese Percussion, sobald man die Grenzen des in der Tiefe liegenden Herzens erreiche, ganz unhörbar werde. Er percutirt ausschliesslich in den Intercostalräumen vom freien Lungenfelde her auf das Herz zu und benützt dabei als Plessimeter nach dem Vorgange von *Plesch** den steilgestellten, im ersten Interphalangealgelenk gebeugten, im zweiten gestreckten Finger. Es wird dabei nur ein der Grösse einer Fingerkuppe entsprechender Theil des Thorax erschüttert, so dass der Percussionsstoss mehr isolirt bleibt. Schon durch das Vermeiden der Rippen wird übrigens die Miterschütterung der Nachbarschaft beschränkt. *Goldscheider* gibt an, auf diese Weise sehr günstige Resultate erhalten zu haben, wie die orthodiagraphische Controle gezeigt habe. Eine statistische Uebersicht über die erzielten Resultate nach Art der von uns gegebenen liegt allerdings bisher nicht vor. *Goldscheider's* Methode hat durch *Curschmann d. J.* und *Schlayer*** eine zustimmende Nachprüfung erfahren. Auch wir sind zur Zeit mit einer solchen beschäftigt, doch ist die Zahl unserer Beobachtungen noch nicht so gross, dass ich ein abschliessendes Urtheil fällen könnte. Unter 28 Fällen hat sich *Dietlen* für die beiden Medianabstände zusammen nach *Goldscheider* ein durchschnittlicher linearer Percussionsfehler von 1·1 Cm. ergeben, nach der oben beschriebenen Percussion ein solcher von 0·7 Cm. Es sind bisher unsere Resultate nach der gewöhnlichen Methode also bessere. Noch mehr verschiebt sich das Resultat zu Gunsten unserer Percussion, wenn wir zu dem linearen Percussionsfehler, der an beiden Medianabständen gemacht wurde, noch den hinzunehmen, der bei der Bestimmung der Herzlänge sich ergab. Dann haben wir nach der *Goldscheider*'schen Methode 2·0 Cm. durchschnittlichen linearen Fehler, nach unserer 1·5 Cm. Bei der Percussion der Herzspitze ist es nicht mehr möglich, in einem Intercostalraum zu percutiren, da die Begrenzung der Herzspitze ja parallel zu den Rippen liegt. Man muss daher hier auf einen wahrscheinlich nicht unwesentlichen Vortheil der *Goldscheider*'schen Methode verzichten. *Curschmann* und *Schlayer* heben es als einen besonderen Vortheil der von *Goldscheider* befolgten Percussionsmethode hervor, dass sie „im Gegensatz zu der schematisirenden absoluten und relativen Dämpfung Typen, Herzindividuen" zeichne. Demgegenüber muss betont werden, dass auch die im Vorhergehenden beschriebene Percussion der relativen Dämpfung keineswegs ein Schema, sondern ebenfalls die ganze individuelle Herzsilhouette darzustellen bestimmt ist. Wenn, wie ich glaube, die Methode der leisesten Herzpercussion die Methode der stärkeren Percussion in ihren Resultaten nicht übertrifft, so möchte ich der letzteren schon um dessenwillen das Wort reden, als die Vorbedingung für die leiseste Percussion, dass in der Umgebung völlige Ruhe herrsche, ihre Ausübung zumal in Unterrichtscursen doch sehr erschwert.

Eine besondere Art der Herzpercussion mit dem ausgesprochenen Zweck, die ganze Vorderfläche des Herzens auf den Thorax zu projiciren,

---

* Ueber ein verbessertes Verfahren der Percussion. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 15.

** Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 50 und 51.

wird seit langer Zeit von *Ebstein* als sog. Tastpercussion ausgeübt und empfohlen.*

Ebstein, der seiner Methode vor einigen Jahren eine zusammenfassende kleine Monographie gewidmet hat**, beabsichtigt, mit derselben „mehr oder weniger über die Wände des Rumpfes hinaus in die Tiefe zu tasten". Zu diesem Zwecke dient eine besondere Technik, indem „man kurz und sanft, aber nachdrücklich stossend und percutirend palpirt und in die Tiefe tastet". *Ebstein* fügt selbst hinzu, dass „solche Handgriffe sich schwer beschreiben" lassen. Ich verweise daher um so mehr bezüglich aller Einzelheiten auf seine Originalarbeit.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass es mit der *Ebstein*'schen Methode möglich ist, die Herzsilhouette mit genügender Genauigkeit auf den Thorax zu projiciren. *Ebstein* verweist auf eine grosse Zahl dafür sprechender Controlversuche an Leichen, sowie neuerdings auch auf orthodiagraphische Nachprüfungen.*** Eine grössere derartige Untersuchungsreihe mit quantitativer Angabe der Fehlergrenzen existirt allerdings bisher nicht. Wir verfügen somit schon über drei Methoden, die uns die wahre Herzgrösse ermitteln lassen, so dass also hinsichtlich der Art der Schlagführung verschiedene Wege bei der Herzpercussion zum Ziele führen können.

In Bezug auf die theoretische Frage, ob es bei der *Ebstein*'schen Percussion gerade das Tastgefühl ist, welches das Urtheil über die Herzgrenze vermittelt, scheinen mir die Acten noch nicht geschlossen zu sein. Man gewinnt allerdings, darüber kann kein Zweifel sein, bei der Percussion gedämpfter Stellen sehr häufig die zwingende Vorstellung, dass daselbst nicht nur eine geringere Intensität des Schalles, sondern auch eine grössere Resistenz, eine festere Beschaffenheit des Gewebes bestehe. Es ist denn auch seit *Piorry*, wie *Ebstein* in seiner Monographie ausführt, wiederholt von sehr namhaften Autoren auf die Componente der Tastempfindung bei der Percussion hingewiesen worden, so dass dieselbe uns fast als ein Axiom gilt. Es sind mir aber auf Grund bestimmter Versuche über die palpatorische Componente der Percussion doch starke Zweifel über deren Bedeutung aufgestiegen, mit denen ich übrigens auch nicht allein stehe.† Es erscheint mir wohl möglich, dass die Vorstellung einer erhöhten Resistenz über einer gedämpften Partie nicht einer primären Empfindung, sondern einem Urtheil entspringt, dass es eben da, wo ein weniger intensiver Schall entsteht, weniger lufthaltig, „fester" sein müsse. *Ebstein* gibt zwar an, dass es bei der Tastpercussion des Schalles überhaupt nicht bedürfe, aber es ist ohne besondere Vorkehrungen nicht möglich, den Schall beim Percutiren, und wäre dieses noch so sanft, ganz auszuschliessen.

Ich habe nun Versuche angestellt, bei denen die Gehörswahrnehmungen tatsächlich ganz beseitigt waren. Es bedarf dazu besonderer Vorkehrungen, denn weder das Zudrücken der Ohren noch das Verstopfen derselben mit Wachs oder dergleichen genügt hierzu. Erst wenn man ausserdem noch

---

* Berliner klin. Wochenschr., 1876, Nr. 35.

** Die Tastpercussion. Stuttgart 1901, F. Enke.

*** Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 39.

† *Rosenbach*, Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten, 1899 und *Goldscheider*, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 10.

lauten Lärm erzeugt, der den Percussionsschall zu übertäuben im Stande ist, kommt man zum Ziele. Als recht brauchbar erweist sich zu diesem Zwecke das Prasseln der Funken eines starken Inductors, wie er zur Erzeugung der Röntgenstrahlen dient. Percutirt man unter solchen Bedingungen, so macht man die überraschende Beobachtung, dass solche Regionen, die sonst als sehr gut schwingungsfähig und nachgiebig erscheinen, wie die vorderen oberen Thoraxpartien, nunmehr sich als ganz fest und resistent erweisen.

In einem Falle von starker Verziehung des Herzens in die linke Brusthälfte, so dass es mit seinem rechten Rande links von der Mittellinie lag, wurde von einem geübten Untersucher, der an der Möglichkeit, unter diesen Bedingungen palpirende Feststellungen zu machen, festhielt, die Herzfigur an die normale Stelle gesetzt. Zwei Schweinsblasen wurden, die eine mit Luft, die andere mit Wasser, derart aufgefüllt, dass die Wandspannung bei der mit Luft gefüllten thatsächlich grösser war. Bei der Percussion gab doch die mit Wasser gefüllte das grössere Resistenzgefühl. Unter Ausschluss von Schallwahrnehmungen wurden aber beide von einem geübten Untersucher miteinander verwechselt.

Andererseits können massive pleuritische Exsudate unter den angegebenen Bedingungen übersehen werden, Herzgrenzen, die als besonders resistent erschienen, in einem Falle z. B. die linke Herzgrenze, wurden nicht aufgefunden u. s. w. Aus all dem scheint mir hervorzugehen, dass der Antheil, den die Palpation an der Percussion hat, wenn er überhaupt existirt, zum Mindesten ein viel kleinerer ist, als man gemeinhin annimmt. Es ist übrigens in der That, darin muss ich *Goldscheider* beistimmen, schwer vorstellbar, wie man durch die Rippen hindurch genau an derselben Stelle das Gefühl eines grösseren Widerstandes bekommen soll, wo in der Tiefe, noch von einer erheblichen Schicht nachgiebiger Lunge bedeckt, der Herzrand beginnt.

Lassen Sie mich, meine Herren, meine Ausführungen über die Bestimmung der Herzgrösse noch mit einigen kurzen und, wie von vorneherein gesagt werden soll, ablehnenden Bemerkungen über eine Reihe anderer in Vorschlag gebrachter Methoden beschliessen, denen allen das Princip gemeinsam ist, während einer percutorisch oder auf andere Weise erzeugten Erschütterung der Thoraxwand zugleich über dem Herzen zu auscultiren. Man glaubte dabei bestimmte Veränderungen des auscultirten Schalles wahrzunehmen, sowie die Erschütterungsquelle über die Grenzen des Herzens hinausging, resp. bei umgekehrtem Vorgehen sie erreichte.

Zur Erschütterung des Thorax benutzte man die gewöhnliche Percussion *(Buch)*, oder eine besondere, mit einer Hand dirigirbare, Hammer und Plessimeter in sich vereinigende Percussionsvorrichtung *(J. Hofmann)*, ruckweises Zupfen der Haut *(Bianchi)*, mehr continuirliches Streichen der Haut mit dem Finger oder Pinsel *(Smith)*, Reiben eines auf die Haut aufgesetzten gerippten Stäbchens *(Reichmann)*, Vibrirenlassen einer auf die Haut aufgesetzten Stimmgabel *(J. Hofmann)*. Zur Auscultation kamen feste oder Schlauchstethoskope oder besondere, den Schall durch Resonanz verstärkende Apparate, sog. Phonendoskope *(Bazzi-Bianchi-Smith)* zur Anwendung.

Schon dieses grosse Angebot von methodisch-technischen Hilfsmitteln bei im Princip identischem Vorgehen ist verdächtig. In der That sind denn

auch die Resultate, die man mit diesen Methoden erzielte, durchaus unzuverlässig und haben zum Theil zu ganz phantastischen Schlussfolgerungen über das Verhalten des Herzens geführt*, die da, wo sie unkritische Aufnahme fanden, eine geradezu gefährliche Verwirrung stiften mussten.

Der hauptsächlichste Irrthum bei der Verwendung dieser Methodik zur Herzgrenzenbestimmung besteht in dem Uebersehen der beherrschenden Rolle, welche die Haut und Brustwand für die Fortleitung der erzeugten Geräusche zum Stethoskop hin spielt. Der Aufsatzpunkt des Stethoskops bildet gewissermaassen den Brennpunkt für eine acustische Wirkungssphäre der Thoraxwand, welche sich bis zu einer gewissen, von der Zusammensetzung der Wand und der Beschaffenheit der Haut abhängigen Entfernung vom Stethoskop erstreckt und im Allgemeinen rundliche oder ovoide Formen besitzt. Es gelingt daher allerdings, um das Stethoskop herum „Grenzen" aufzufinden, die sich aber keineswegs mit den Herzgrenzen zu decken brauchen, die vielmehr mit der Veränderung des Aufsatzpunktes des Stethoskops wandern, so dass sie ähnlich wie über dem Herzen auch auf der rechten Brustseite gefunden werden.

Alle diese Methoden der percutorischen „Transsonanz", der „Frictionsbestimmung" des Herzens u. s. w. sind also in ihren Resultaten trügerisch und müssen verworfen werden.

Ich sehe davon ab, des Näheren auf die einschlägigen Verhältnisse einzugehen und verweise Sie dieserhalb an die Literatur.**

---

* *Smith, Hofmann, Hornung,* 18., 19. u. 20. Congress f. innere Med.

** *Grote,* Münchner med. Wochenschr., 1897, Nr. 10; *de la Camp,* Therapie der Gegenwart, August 1903; *Moritz,* Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 31; *Engel,* Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 35; *Sehrwald,* Deutsches Archiv f. klin. Med., 1904, Bd. 79.

16. VORLESUNG.

Ueber das sackförmige Aortenaneurysma.

Von

W. His,

Basel.

Meine Herren! Kaum 5 Jahre sind es her, dass *v. Schrötter*[105]) in *Nothnagel's* Handbuch eine breit aufgebaute Monographie der Aortenaneurysmen erscheinen liess. Dennoch ist es nach dieser kurzen Frist bereits wieder eine dankbare Aufgabe, in Ihrem Kreise einmal zusammenzufassen, was seitdem über diese Krankheit Neues beobachtet und gearbeitet worden ist. Es ist eine überraschende Erscheinung, die sich da bietet: im Allgemeinen darf man ja wohl sagen, dass die klinische Nosologie in der Hauptsache als abgeschlossen gelten kann und die Aufgabe der Zeit mehr darin gesucht zu werden scheint, die Krankheitslehre physiologisch zu vertiefen, die den sie zusammensetzenden Krankheitserscheinungen zu Grunde liegenden abnormen körperlichen Vorgänge aufzusuchen. Die uns heute interessirenden Studien zeigen indessen, dass sowohl die Semiotik als die makroskopisch-pathologische Anatomie neben jener genannten Richtung noch immer dankbare und wesentliche Aufgaben vor sich haben, zu deren Bewältigung ausser den neu gefundenen auch die altbewährten Methoden vortreffliche Verwendung finden können.

Drei Punkte sind es, die in diesen Jahren bedeutende Förderung und Klärung erfahren haben und auf die ich Ihre Aufmerksamkeit heute lenken möchte: die Aetiologie, die Semiotik und die Therapie der Aortenaneurysmen.

Das Aortenaneurysma ist die Folge einer luetischen Mesaortitis. Dies seit Jahren verfochten zu haben, ist das grosse Verdienst *Heller's.*[58–61]) Seit 1885 hatte er durch seine Schüler *Döhle, Backhaus, Philipp, Isenberg, Moll* Fälle von luetischer Arteriitis beschreiben lassen. 1899 fasste er die Beobachtungen zusammen und beschrieb dieses Leiden als eine chronische, gummöse Infiltration, die in der Media längs der Vasa nutritia beginnt, wenig Neigung zum Zerfall, aber Tendenz zur Bildung starrer schrumpfender Narben zeigt, die als grubige, glänzende, oft strahlige

Vertiefungen von der Intima her sichtbar sind; erst secundär betheiligen sich Intima und Adventitia, erstere durch Wucherung, letztere durch ebenfalls perivasculäre Infiltrate, Obliteration der Vasa nutritia und daraus resultirende umschriebene Nekrosen. Reine Formen dieser luetischen Mesarteriitis seien selten, viel häufiger Combinationen mit der banalen Arteriosklerose, die, im Gegensatz zur luetischen Mediaentzündung, als eine von der Intima ausgehende Erkrankung gekennzeichnet wird.

Diese luetische Mesarteriitis ist nach *Heller* die häufigste Ursache der Aneurysmen. Sie kommt, in Uebereinstimmung mit der Statistik der Aortenaneurysmen, vorwiegend im mittleren Lebensalter vor, wie die Arteriosklerose im reiferen; sie führt zur Nachgiebigkeit, wie die Arteriosklerose zur Starre und Verstärkung der Arterienwand. *Heller* stützt sich ausserdem auf zahlreiche Autoren, die seit Langem den Zusammenhang von Lues und Aortenaneurysma vermuthet haben, *Heiberg* und *Malmsten* vor Allem, dann *Hampeln, Buchwald, Puppe*; ferner auf *Ensor's* luetisches und mit Aneurysmen belastetes Ehepaar, auf *Enslein*, der unter 17 Tabischen 4mal Aneurysma fand; jedoch warnt *Heller*, der klinischen Coincidenz zu vertrauen, sofern sie nicht durch unzweideutige pathologisch-anatomische Daten gesichert sei. Indessen war auch *Kaufmann* zu gleichem Ergebnis gekommen. Als Schüler *Köster's*, welcher den mechanischen Erklärungsversuchen *Thomas'* gegenüber die Bedeutung der Wandentzündung für die Arteriosklerose seit Langem hervorgehoben hatte, ging er diesen Entzündungen genauer nach und liess im Frühjahr 1903 durch seinen Schüler *P. Beck*[8]) einige unzweifelhafte Fälle luetischer Mesaortitis beschreiben.

Indessen wurde die Existenz dieser luetischen Mesaortitis und ihr Zusammenhang mit dem Aortenaneurysma, der noch von *v. Schrötter* heftig bekämpft worden war, erst in einer Sitzung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Cassel 1903 allgemein anerkannt.

Chiari, in einem sachlichen und ungemein klaren Referat, unterscheidet wie *Heller* die Endarteritis mit Beginn an der Intima, von der Mesarteritis, die er als einen eigenen Typus der Arteritis (Mesarteritis productiva) auffasst. Von 27 nachweislich Syphilitischen hatten 16 diese Form der Mesarteritis, wovon 10 noch in den Dreissigerjahren stehende; von 20 anderen Fällen von Mesarteritis hatten 14 an progressiver Paralyse gelitten; von 44 Paralytischen wiesen 21 = 47% Mesarteritis auf. Diesen Zusammenhang hatte schon 1899 *Straub*[116]) aufgefunden, von dessen 84 Paralysen 69 Aortitis aufwiesen; von 71 Nichtparalytischen nur 7, die sämmtlich luetisch waren.

Chiari findet also bei der Hälfte seiner Luetischen und bei 47% der Paralytischen jene Form der Mesaortitis und hält daher ihre Beziehungen zur Syphilis für sehr wahrscheinlich. Unter seinen 27 Syphilitischen waren 4, unter den 17 Paralytischen ohne sonstige Zeichen von Lues 2 mit Aortenaneurysmen.

Der Correferent *Benda* ging nicht minder kritisch vor; trotz der scheinbar überwältigenden Zahlen des englischen Militärarztes *Welch*, der bei 66% und *Malmsten*, der bei 88% seiner Aneurysmen Lues anamnestisch nachweisen konnte, würdigt er *Hansemann's* Einwand, der nur bei 3·43% aller Luetischen Aneurysma gefunden, und meint, vorderhand ergebe die Statistik nichts Beweisendes für die syphilitische Natur des

Aneurysma. Seine anatomischen Untersuchungen an 6 Fällen, worunter zwei Aneurysmen, überzeugen ihn indessen von dem regelmässigen Vorkommen gummöser Veränderungen und so spricht auch er sich für eine syphilitische Aetiologie aus, wenngleich Lues nicht die einzige Ursache sei. Das Zahlenverhältnis sei zur Zeit unbekannt. *Marchand* meint ebenfalls, in ausgebildeten Fällen sei die eigenthümliche, von der Arteriosklerose abweichende Erkrankung nicht zu bezweifeln. Indessen gebe es zahlreiche Fälle, bei denen die Unterscheidung schwierig sei, ganz abgesehen von der oft grossen Unsicherheit der Aetiologie. Er habe selbst echte Gummen nie gefunden, aber solche in *Benda's* Präparaten anerkannt. Richtiger sei, von einer schwieligen als von einer gummösen Aortitis zu sprechen.

Nach alledem steht fest, 1. dass es eine besondere luetische Form der Aortitis gibt, 2. dass diese Form sehr zur aneurysmatischen Ausbuchtung der Wand neigt. Und nun treten auch die anamnestisch-klinischen Beobachtungen in ihr Recht; ausser den oben genannten Autoren ist besonders *Moritz Schmidt* 1899[106]) sehr für die luetische Aetiologie der Aneurysmen eingetreten.

Wenn nun die Lues als häufige, vielleicht sogar als häufigste Ursache des Aortenaneurysmas gelten muss, so ist sie doch keineswegs die einzige. Jeder Process, der eine umschriebene, nachgiebige Stelle in der Wand schafft, muss Anlass zu einer Ausbuchtung geben können. Längst bekannt *(Weigert, Eppinger)* sind die Arrosionsaneurysmen der Pulmonaläste in tuberculösen Lungen; aber auch an der Bauchaorta hat z. B. *Heller*[59]) ein Aneurysma gesehen, dessen Wand von Tuberkelknoten durchsetzt war.

Indessen hebt *v. Schrötter* (l. c. pag. 192) ausdrücklich hervor, dass Aortenaneurysmen bei Tuberculösen auffallend selten seien, obwohl beide Krankheiten sich keineswegs ausschliessen, und auch *Germain Sée*[108]), von dessen Aneurysmen $^1/_3$—$^1/_4$ mit Phthisis combinirt waren, lässt die Frage offen, welches Leiden das primäre sei.

Umschriebene Aortiten entstehen ferner durch mycotisch-embolische Processe, die zuerst von *Ponfick* bemerkt und von *Eppinger* eingehend gewürdigt wurden; ein grosser Theil der Kinderaneurysmen gehört zu dieser Kategorie und das von *Phaenomenow* beobachtete angeborene Aneurysma der Bauchaorta, das entzündliche Vorgänge in allen 3 Schichten der Arterie aufwies, wird von *v. Schrötter* wohl mit Recht als fötale Endarteritis gedeutet.

Lancéreaux[79]) beschreibt eine Aortitis, die durch Malaria hervorgebracht wird, mit Vorliebe am Anfangstheil, entsprechend der Umschlagstelle des Perikards, sitzt und Nester embryonalen Bindegewebes erzeugt, die das normale Aortengewebe zum Schwinden bringen; von seinen 37 Kranken hatten 8 Aneurysmen. Eine genauere histologische Beschreibung solcher Fälle wäre sehr zu wünschen; *v. Schrötter* gibt an, niemals Aneurysma auf dem Boden der Malaria gesehen zu haben. Nennen wir noch das von *Eppinger* eingehend berücksichtigte Aneurysma verminosum der Pferde, so glauben wir die infectiösen ätiologischen Momente erschöpft zu haben. Neben diesen sind zweifellos noch andere wirksam. *Eppinger* nimmt eine congenitale Anlage an (A. congenitum), die indessen erst im reiferen Alter zur Aneurysmabildung führt; seine Nomenclatur ist missverständlich und das Leiden, das er im Auge hat, die unter dem Namen Periarteritis

nodosa bekannte multiple Aneurysmabildung der Darm-, Nieren- und Hautgefässe. Von sonstiger angeborener Anlage, die sich etwa in familiärem Vorkommen äussern könnte, schweigt die Literatur.

Dagegen wird von allen Seiten die Bedeutung des Traumas hervorgehoben. Das ist ja leicht verständlich. Die aneurysmatische Ausbuchtung ist der Ausdruck eines Missverhältnisses zwischen Wandelasticität und Blutdruck. Alles, was erstere herabsetzt, letzteren erhöht, muss die Aneurysmabildung begünstigen. Daher wird wiederholte oder einmalige excessive Steigerung des Blutdrucks bei vorhandener Wanderkrankung in diesem Sinne wirken; die Frage ist nur, ob auch die völlig gesunde Wand durch Quetschung oder Ueberdehnung soweit geschädigt werden kann, dass sie dem normalen Blutdruck nicht mehr Stand halten kann. Für die Ruptur der Aorta scheint dies festzustehen. *Chiari* (Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellschaft, Breslau 1904) z. B. fand bei drei geheilten Aortenrissen die Intima zart; eine 67jährige Frau hatte zwar Endarteritis deformans, doch nicht an der Rissstelle. Ebenso *Ernst* (ebenda) bei einem 37jährigen, an Morb. Brighti verstorbenen Schmied; *Brussatis*[18]), dessen 47jähriger Arbeiter 4 Tage nach der Ruptur gestorben war, fand an der Einrissstelle nur einige kleine, verfettete Flecken. Aehnliches ist für das Aneurysma durch gewaltsame Ruptur gewiss wahrscheinlich, wenn auch meist nicht nachweisbar, weil bis zum Tode meist längere Zeit verstrichen und secundäre Wandveränderungen eingetreten sind. Indessen sichergestellt ist dies nicht einmal für Kinderaneurysmen. *Berry*[13]) untersuchte einen 15jährigen Knaben, übertriebenen Turner, der beim Criquetspiel todt zusammengefallen war. Ausser persistenter Thymus fand er ein spindelförmiges Aneurysma der Aorta, das mit dem Pericard verwachsen und in dessen Höhle perforirt war. Die Aortenklappen waren verdickt, schlussfähig, in der Aorta descendens bestanden atheromatöse Auflagerungen. Anzeichen hereditärer Lues fehlten. In *H. Barnard's*[7]) Falle, einem 9jährigen Knaben, der bald nach einem Sturz vom Pferd starb, hatte das kleine, zum Theil verkalkte Aneurysma der rechten Nierenarterie, dessen Bersten den Tod verursachte, zweifellos lange vor dem Unfall bestanden.

Die Genese der Rupturen und Aneurysmen der Aorta bietet offenbar die grösste Aehnlichkeit dar, da ja nur der Grad der Verletzung bestimmt, ob entweder völlige Perforation oder Aneurysma dissecans oder verum entstehe. Die Casuistik dieser Traumen ist sehr interessant, da sie eine ungeahnte Vielfältigkeit der Verlaufsformen aufdeckt. Einige Beispiele mögen das erläutern.

Heller's[58]) gesunder, 37jähriger Mann trug mit Anderen eine Last von 2 Centnern, die kurze Zeit auf ihm allein ruhte. Sofort stellte sich Schmerz ein in der linken Brusthälfte und im Rücken; er arbeitete noch 2 Stunden weiter, consultirte erst nach 2 Tagen den Arzt, der eine Erweiterung der Herzdämpfung constatirte. Nach 3 Wochen völliger Ruhe versuchte der Kranke von Neuem zu arbeiten, wurde aber durch Dyspnoe verhindert. Auf der Kieler Klinik wurde hochgradige Insufficienz der Aortenklappen constatirt; ein halbes Jahr nach dem Unfall war der Kranke schwer decompensirt und starb im 11. Monat. Die Section ergab ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta, mit einem am Rande der Communi-

cationsöffnung aufsitzenden gestielten Körper, einem abgerissenen Stück der Aortenwand, das sich mit neuer Intima bekleidet hatte: die Aortenklappen waren durch Auseinanderweichen der Klappenansätze insufficient; die Aortenwand erwies sich als verändert, indem die Media zerrissen und die Wand von Infiltraten durchsetzt war; das Bild unterschied sich deutlich von luetischer Mesarteriitis. Eine dissecirende Ablösung von Adventia und Media war, obwohl der Riss letztere durchsetzte, nicht entstanden, offenbar weil durch die Insufficienz der Aortenklappen der Blutdruck unter die Norm erniedrigt war. In *Pantzer's*[79]) Fall trat der Tod erst 7 Jahre nach dem Unfall (Quetschung des Oberkörpers) durch Platzen eines Aneurysmas der Aorta descendens ein. Bei *Jaffé's*[71]) 57jährigem Maurer stellten sich bald nach einem Sturz Dyspnoe, Heiserkeit, Schluckbeschwerden ein; das Röntgenbild zeigte ein Aneurysma der Aorta descendens. Eine ziemlich reiche Casuistik findet sich auch bei französischen Autoren. Der Seltenheit halber sei *Gallaudat's*[48]) Fall erwähnt. Einem 39jährigen Mann war vor 16 Jahren die rechte Halsseite durch einen Pistolenschuss verletzt worden; nun fand sich unter der Narbe ein Aneurysma der linken Carotis. Beim Versuch, die Carotis communis zu unterbinden, fand man einen zweiten Sack unterhalb der 1. Rippe, ober- und unterhalb dessen die Unterbindung vorgenommen wurde. Der Mann starb an venöser Nachblutung.

Revenstorff[104]) hat die traumatischen Rupturen und Aneurysmen in Bezug auf den Mechanismus ihrer Entstehung einer genaueren Betrachtung unterzogen; sein Material entstammte meistens gerichtlichen Sectionen in Hamburg und war insofern einseitig, als es meistens Fälle umfasste, die längere Zeit nach dem Trauma noch gelebt hatten. Die Anamnese ergab alle Abstufungen, von brutalster Gewalt bis zu einmaliger oder fortgesetzter Anstrengung. Directe Verletzung der Aorta, etwa durch Knochensplitter (wie an peripheren Arterien) kommt kaum vor, directe Quetschung nur an der Bauchaorta.

Die meisten Verletzungen wirken indirect; *Revenstorff* unterscheidet 1. Platzruptur durch erhöhten Innendruck, 2. Zerrungsruptur, 3. Ruptur bei Compression des Gefässes und Druck auf den abgesperrten Theil. Die Zerrungsrupturen sind wohl am häufigsten, ihr Lieblingssitz der Bogen dicht am Ductus arteriosus Botalli. Der Mechanismus dürfte schwerlich in jedem Einzelfall genügende Erklärung finden. *Heller* erklärt ihn so, dass bei Contraction der Körpermuskulatur und gesteigertem Blutdruck Kehlkopf, Luftröhre und Zwerchfell krampfhaft fixirt werden; an der Trachea ist bei vielen Personen die Aorta ascendens ziemlich stark befestigt; bei gebeugter Körperhaltung wird der rechte Bronchus gegen die fixirte Aorta angepresst und diese zugleich comprimirt und gezerrt.

Die Frage hat praktisch wie theoretisch ihre wichtigen Seiten. Praktisch wegen der Deutung des Aneurysma als Unfallsfolge. Nachdem feststeht, dass Aneurysmen durch grobe Gewalt bei intactem oder nahezu intactem Gefässsystem auftreten können, muss die Entscheidung über den Zusammenhang von Fall zu Fall unter Berücksichtigung aller Umstände gefällt werden. Wo die krankhaften Symptome sich innerhalb kurzer Zeit an den Unfall anschliessen und die Section eine Veränderung aufdeckt,

die nur durch Gewalt entstanden sein kann, wie etwa in *Heller's* Fall, ist sie leicht zu treffen. Erscheinen die Symptome zwar unmittelbar nach dem Trauma, kann aber das Aneurysma nur intra vitam diagnosticirt werden, dann ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es bei scheinbar vollständigem Gesundheitszustand schon früher latent bestanden habe, wofür Beispiele genug vorliegen, und es würde sich da nicht um Entstehung, sondern nur um Verschlimmerung eines bereits bestehenden Zustandes handeln. Selbst die Autopsie würde nur dann maassgebend sein, wenn offenkundig das muthmassliche Alter des Aneurysmas mit dem Zeitpunkt der Verletzung in Einklang gebracht werden könnte; ganz schwierig wird die Entscheidung, wenn zwischen Unfall und den ersten krankhaften Symptomen Monate oder gar Jahre liegen. Nicht nur einmalige Ueberanstrengung, sondern auch dauernde harte Arbeit disponiren eben zum Aneurysma, wofür die Häufigkeit desselben bei den schwer arbeitenden Weibern Bayerns *(Emmerich)* und der Hafenbevölkerung Kiels und Hamburgs den Beleg liefert. In solchen Fällen bleibt der Entscheid dem Tact des Arztes oder Richters überlassen und in der Mehrzahl der Fälle wird das „non liquet" ausgesprochen werden müssen.

Die theoretische Bedeutung liegt in der Wichtigkeit, die den Continuitätstrennungen der Arterienhäute Seitens der meisten Pathologen beigelegt wurde und wird. Schon *Virchow* hatte Defecte in den Muskelfasern constatirt, *v. Recklinghausen*[103]) die Beobachtung wiederholt und betont, dass die partiellen Einrisse erfolgen, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration u. dergl. nachzuweisen wäre; seine Schüler *Helmstädter*[82]) und noch ausführlicher *Manchot*[87]) haben mit Hilfe verbesserter Methoden das Verhalten der elastischen Substanz beschrieben. *Manchot* steht auf dem Standpunkt, dass jedes Aneurysma eine pathologische Erweiterung des Gefässlumens darstelle, die einzig und allein durch primäre Zerreissung der elastischen Elemente der Media entstanden sei. Entzündliche Veränderungen, die sich im Bereich eines Aneurysma vorfinden, seien von secundärer Bedeutung und entweder eine zufällige Complication (allgemeine Arteriosklerose des höheren Alters) oder direct durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt und hervorgerufen. Auf gleichem Boden steht *Eppinger*[33]), nach dessen Ansicht jedes umschriebene Aneurysma, das nicht auf congenital vorbereitetem Boden, durch blande oder mycotische Embolie oder Arrosion entstanden ist, einer Ruptur der Media seine Entstehung verdankt. Auch *Thoma*[118]) anerkennt, wenn auch in abweichender Weise, das mechanische Moment bei der Entstehung der Aneurysmen. Für ihn ist jede Arteriosklerose der Ausdruck einer constitutionellen Schwäche der Media, deren Erweiterung indessen durch Wucherung der Intima ausgeglichen und selbst übercompensirt wird. Geschieht dies nicht oder ungenügend, dann entsteht eine spindel-, zelt- oder sackförmige Erweiterung, deren Wandung alle drei Gefässschichten enthält und, wie *Thoma* durch einen Versuch erweisen will, schon durch den normalen Blutdruck viel erheblicher gedehnt wird als die intacte Gefässwand. Solche Aneurysmen bleiben indessen immer klein: grösser werden sie erst, wenn die Wand, meist Intima und Media, unter dem Einfluss des Blutdruckes eingerissen wird. Dann gesellen sich auch peri- und endarteriitische Entzündungen hinzu, die indessen niemals die eigentliche

Ursache der Erkrankung sind. Vielmehr ist das Aneurysma eine Abart der Arteriosklerose und von dieser nur durch qualitative und locale Verhältnisse verschieden.

All diese mechanischen Erklärungsversuche sind, wenigstens in ihrer ursprünglichen Gestalt, nicht mehr haltbar, seitdem *Hilbert*[68]), wie übrigens unabhängig von ihm *v. Zwingmann* und *Schulmann* in Dorpat, nachgewiesen, dass auch bei Herzgesunden an der Elastica interna zahlreiche Unterbrechungen vorkommen und namentlich, seitdem von pathologisch-anatomischer, wie von klinischer Seite die Häufigkeit primär-infectiöser, namentlich luetischer Veränderungen erwiesen ist.

Zudem hat hier auch das Experiment eigentümliche und unerwartete Aufschlüsse gegeben. Schon *Quincke* und *Zahn, d'Anna*[1]) und *Malkoff*[86]) hatten gefunden, dass man Ausbuchtung von Arterien erzeugen kann, wenn man die Intima mit sammt der ganzen Media zerstört: der Zustand ist aber nicht von Dauer, sondern wird durch Wucherung der Intima und Bindegewebsbildung in der Media ausgeglichen, so dass schliesslich die verletzte Stelle verengert wird. *Fabris*[36]) nahm die Versuche wieder auf; auch er konnte mittels mechanischer Schädigung keine dauernde Erweiterung erzielen, wohl aber, wenn er mittels Lapis eine Entzündung setzte. Dann begann eine Degeneration in der äusseren Lage der Media, schritt auf die Intima fort und endete mit völliger Zerstörung der elastischen Substanz. Wohl stellten sich Regenerationsvorgänge ein: Wucherungen der Intima mit Neubildung elastischen Gewebes, Granulationswucherungen in der Media und Adventitia, aber die neu gebildete Wand blieb nachgiebig und die nach der Aetzung entstandene, bald spindelförmige, bald cylindrische und bisweilen beträchtliche Erweiterung hielt vom Momente der Läsion bis zum 90. Tage unverändert an. Damit ist, wenigstens für das Thier, erwiesen, dass das Trauma allein nicht genügt, wenn nicht eine in diesem Falle entzündliche Degeneration der elastischen Elemente hinzutritt; zugleich wird die Meinung *Benda's*[10]) widerlegt, der, auf die Stärke mancher Narben hinweisend, in den Bindegewebsbildungen alter Arteriengummata eher eine Erschwerung als Beförderung der Aneurysmabildung glaubte sehen zu müssen.

Eine toxische, nicht entzündliche Degeneration der Media mit Bildung multipler Aneurysmen zu erzeugen, gelang zuerst *Josué*[73]) mittels Adrenalin. *W. Erb* jun. hat die Versuche nachgeprüft, genauere Untersuchungen verdanken wir *B. Fischer*[38]) und *K. Ziegler*.[26]) Spritzt man Kaninchen täglich steigende Dosen von Adrenalin ein, dann entstehen nach einigen Tagen umschriebene, weissliche, nach aussen vorgebuchtete Flecke im Bereich des Aortenbogens und der Brustaorta; zugleich hypertrophiren und dilatiren die Herzkammern und treten allerlei Ernährungs- und nervöse Störungen auf, Glycosurie, Marasmus, Lähmung der Hinterbeine, multiple Blutungen u. a. m.

Die Entwicklung der krankhaften Veränderungen beginnt mit Nekrosen in der glatten Muskulatur der Media, worauf alsbald Ueberdehnung der Wand folgt. Erst später verändern sich die elastischen Fasern, fragmentiren und zerbröckeln, zuletzt betheiligen sich Intima und Adventitia, erstere mit Wucherung und Neubildung elastischer Fasern, letztere mit Oedem und zelliger Infiltration; sehr frühzeitig setzt die Verkalkung der

nekrotischen Muskelpartien ein. Die Veränderungen sind an Ausdehnung und Intensität individuell sehr verschieden; in ihren stärksten Graden bilden sie wohlausgeprägte sackförmige Aneurysmen, selbst Aortenruptur mit dissecirendem Aneurysma ist von *Fischer* in einem Falle beobachtet, in dem die Verkalkung ausgeblieben war. Die Ursache der Affection ist sehr dunkel, weder der Marasmus *(Ziegler)*, noch andauernd gesteigerter Blutdruck ist ein nothwendiges Erfordernis; die Herde entstehen nur bei intravenöser, nicht bei subcutaner oder innerlicher Anwendung; nur bei Kaninchen, nicht bei Hunden, und können ausser durch Adrenalin durch zahlreiche andere Gifte erzeugt werden: Schwermetalle, Chloralamid, Trypsin, Thyreoidin, sofern sie nur Kachexie verursachen. „Ihre Beziehungen zur menschlichen Gefässpathologie," sagt *Ziegler*, „sind nur sehr allgemein", mit der arteriosklerotischen Endarteriitis haben sie nichts zu schaffen; auf ihre Aehnlichkeit mit luetischer Mesarteriitis hat *Albrecht* bereits hingewiesen, jedoch unterscheiden sie sich durch den Beginn in der Muskulatur von jener ausgesprochenen Elasticadegeneration. Dennoch sind sie sehr bedeutungsvoll, indem sie die Aufmerksamkeit auf die in der Pathogenese menschlicher Aneurysmen bisher wenig beachtete Muskulatur lenken und zeigen, dass ein im Blute gleichmässig vertheiltes Gift scharf umschriebene herdförmige Erkrankungen erzeugen kann. Vielleicht weniger bei den isolirten Aortenaneurysmen als bei dem sogenannten Cirsoidismus und der so räthselhaften Periarteriitis nodosa dürfte an einen analogen autotoxischen Ursprung gedacht werden.

Versuchen wir zusammenzufassen, was über die Pathogenese des Aortenaneurysma heute ausgesagt werden kann, so mag es etwa Folgendes sein:

1. Die umschriebene, sackförmige Erweiterung der Aorta, das kurzweg so genannte Aortenaneurysma entsteht, wenn zwischen dem Druck im Innern des Arterienrohres und der Widerstandskraft seiner Wandung ein dauerndes Missverhältnis entsteht. Die Widerstandskraft der Wand beruht in der Hauptsache auf der Integrität der mittleren Gefässhaut, namentlich ihrer elastischen Elemente. Jede Einwirkung, die vorübergehend oder dauernd die Integrität der Elastica aufhebt, ist geeignet, eine Vorwölbung der Wand hervorzurufen, sofern nicht durch compensatorische Vorgänge, Intimawucherung oder Verkalkung die Widerstandskraft der Wand wieder hergestellt wird. Vielleicht spielt, wie bei *Lee Dickinson*[29]), zuweilen angeborene Hypoplasie der Aorta eine Rolle.

2. Die Continuität der Elastica kann durch Trauma oder Entzündung unterbrochen werden. Es ist wahrscheinlich, dass die völlig gesunde Wand durch abnorme Drucksteigerungen namentlich in Verbindung mit Zerrung oder Quetschung zerrissen werden kann; der Effect, völlige Perforation, Aneurysma dissecans oder sacciforme, hängt davon ab, ein wie grosser Theil des Wandquerschnittes zerstört worden ist. Nach Beobachtungen am Menschen wie am Thier steht fest, dass unter Umständen tiefgreifende Risswunden symptomlos ausheilen können, dass aber auch bleibende und progressive Sackbildungen die Folge sein können. Wesentlich leichter und häufiger entstehen diese da, wo die Elastica bereits durch frühere Processe einen Theil ihrer Festigkeit eingebüsst hat.

3. Zur spontanen Bildung von Aneurysmen prädisponiren alle Einwirkungen, welche die Elemente der Tunica media zerstören: ischämische

Herde, bakteriellen und nichtbakteriellen Ursprungs *(Ponfick)*, und Entzündungen mannigfacher Art. Dazu gehört das mycotisch-embolische Aneurysma, vielleicht bei Kindern die relativ häufigste Form, in seltenen Fällen die Tuberculose, vielleicht die Malaria und oft, vielleicht in der Mehrzahl aller Fälle, die Lues, die eine charakteristische, von der arteriosklerotischen Endarteriitis wohl unterscheidbare Aortitis erzeugt.

4. Ob ausser den traumatischen und entzündlichen Aneurysmen noch andere, auf rein mechanischer Basis im Sinne *Thomas'* oder auf degenerativer, vielleicht autotoxischer Grundlage, ähnlich den Adrenalinaneurysmen der Kaninchen („gichtische" Aneurysmen der Engländer und Franzosen) ruhende Formen vorkommen, ist bisher nicht sicher erwiesen.

Meine Herren! Indem ich nun zur eigentlichen Nosologie und Semiotik der Aneurysmen übergehe, übergehe ich, als in jedem Handbuch genügend erwähnt, die statistischen Daten und möchte nur auf die Zusammenstellung von *H. A. Hare* und *Holder*[68]) aufmerksam machen, die 935 Fälle umfasst, unter welchen die grösste Zahl im Alter von 35 bis 45 Jahren, die zweitgrösste zwischen 25 und 35 Jahren sich finden. Ferner möchte ich auf die Aneurysmen bei Kindern hinweisen, die *Le Boutellier*[17]) zusammengestellt hat. Bis Mai 1903 waren im Alter von unter 20 Jahren bekannt 17 Aneurysmen der Aorta thoracica, 6 der A. abdominalis, 34 andere Aneurysmen, 2 der Aortenklappen, 1 des Ductus arteriosus, 1 Fall mit multiplen Aneurysmen des Herzens und 4 Aneurysmen der Pulmonaläste. Von den Aortenaneurysmen waren 14 unter 12 Jahren, 9 im Alter von 12—20 Jahren. Die Aetiologie ist meist dunkel, nur zweimal wird Trauma angegeben; meist erfolgt der Tod plötzlich ohne vorausgegangene Symptome durch Ruptur.

Die Symptomatologie des Aortenaneurysma lässt sich in der Hauptsache auf ein einziges Moment zurückführen, die Existenz eines raumerfüllenden Gebildes innerhalb der Brust- oder Bauchhöhle. Dadurch aber, dass dieser Tumor an den verschiedensten Stellen der Aorta, von den Sinus Valsalvae bis zum Abgang der Iliacae communes sitzen, nach allen denkbaren Richtungen sich ausbreiten kann, dass er seinen Sitz inmitten der empfindlichsten und lebenswichtigsten Organe hat, entsteht eine Mannigfaltigkeit von Symptomen, die nur zu oft unterschätzt wird. Wer nicht durch grosse Erfahrung oder casuistisches Literaturstudium gewitzigt ist, begeht zumeist den Fehler, dass er zu eng sich an das übliche Symptomenschema klammert und Aneurysma differentialdiagnostisch glaubt ausschliessen zu können, wo der Erfahrene es wenigstens vermuthet und mit allen Hilfsmitteln moderner Technik nachzuweisen trachtet. Erlauben Sie mir daher, auf die Casuistik hier etwas ausführlicher einzugehen, wobei ausser den Aneurysmen der Aorta diejenigen der grossen intrathoracalen Gefässe in die Betrachtung einbezogen werden sollen.

Der äusseren Betrachtung imponirt zunächst die Vorwölbung der Brustwand. Selbstverständlich ist diese auch bei grossen Aneurysmen nicht constant, sondern nur dann vorhanden, wenn diese, nach vorn wachsend, sich der Brustwand anlegen; ihr Sitz ist bald links, bald rechts vom Sternum, meist im II. Intercostalraum; zuweilen wird das Manubrium sterni symmetrisch gehoben. Die Pulsation ist nur dann ausgesprochen, wenn ein stark vorgewölbter Sack nach allen Richtungen sich ausdehnt; ziemlich

charakteristisch ist, wenn der dem ersten Tone entsprechenden Erschütterung eine zweite, diastolische folgt (*v. Schrötter*, *Broadbent*, „eines der sichersten Aneurysmazeichen"). Sie kann indessen selbst bei anliegendem, nicht thrombosirtem Aneurysma völlig fehlen, andererseits bei cystischen Gebilden im Mediastinum deutlich ausgesprochen sein; cystische Sarkome oder Carcinome, Dermoidcysten des Mediastinum, Pleuritis pulsans, selbst in einem von uns beobachteten Falle Vereiterung des Gelenkes zwischen Manubrium und Corpus sterni können zur Verwechslung Anlass geben.

v. Schrötter hält eine Probepunction selbst bei Aneurysma für unbedenklich; nach den Erfahrungen der Galvanopunctur (s. pag. 555) kann man dem nur zustimmen. Erweiterte Venennetze im Bereich der Mammaria externa kommen vor, sind aber niemals so reich entwickelt wie bei den die Venen allseitig umwachsenden und thrombosirenden malignen Mediastinaltumoren. Oefters ist die Grube über dem linken Schlüsselbein verstrichen, die linke Jugularis externa stärker gefüllt als die rechte. *Dorendorf*[32]) erklärt dies aus einer Hebung und Verlängerung des Aortenbogens. *Curschmann*[27]) hat eine seitliche Verlagerung aller Halsorgane bei Mediastinaltumoren und auch in einem Falle von Aneurysma beschrieben. Die Percussionsdämpfung ist an sich nicht charakteristisch, sie fehlt bei kleineren, sowie den nach der Wirbelsäule zu wachsenden Aneurysmen; wo vorhanden, kann sie ebensowohl Tumor oder Cyste bedeuten; in einem Falle, den wir jahrelang zu beobachten Gelegenheit hatten, verleitete eine kreisrunde, das Sternum beiderseits überragende Dämpfung im II. bis IV. Intercostalraum in Verbindung mit fühlbarer Pulsation, Pulsus differens und luetischer Anamnese zur Annahme eines Aneurysma. Die Section ergab Cor bovinum, cylindrische Erweiterung der sklerotischen Aorta, welche die Lungen im vorderen Mediastinum bei Seite gedrängt und sich der Brustwand angelegt hatte.

Die Auscultation lässt durchaus nicht immer das von Vielen für bedeutsam gehaltene systolische Geräusch hören, vielmehr ist dieses bei der diffusen Aortensklerose (*Curschmann*[26]) weit häufiger oder durch complicirende Processe an den Aortenklappen bedingt. Eigentlich charakteristisch für Aneurysmen sind vielmehr reine Töne, deren zweiter gerade und ausschliesslich über dem Tumor besonders laut und klappend erschallt.

Eine etwaige Verbreiterung der Herzdämpfung mit den Zeichen der Wandhypertrophie braucht nicht vorhanden zu sein; es sind grosse Aneurysmen mit normalem oder fast normalem Herzmaass bekannt. Wo die Herzdämpfung verbreitert ist, kann Querlagerung des Herzens, Concretio pericardii (*H. Walsham*[123]) oder eine durch allgemeine Arteriosklerose oder Schrumpfniere verursachte Hypertrophie des Herzens Schuld sein.

Selbst eine Verbreiterung des rechten Herzens kann vorkommen, wie in *Harmsen's*[55]) Fall, wo ein Aneurysma der Aorta ascendens in die Pulmonalarterie hineinragte, diese auf Kleinfingerdicke comprimirend und dadurch Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels erzeugend.

Calvert[20]) fand bei 58 Aneurysmen der Aorta ascendens 36mal, bei 35 Aneurysmen des transversalen Theiles 13mal, bei 21 des absteigenden

Astes 10mal Herzhypertrophie, meist aus oben genannten Gründen, glaubt indessen für manche Fälle das Aneurysma selbst beschuldigen zu müssen, was in Anbetracht dessen, dass er das Verhalten der kleineren Arterien und besonders des Splanchnicusgebietes nicht speciell berücksichtigt, vorläufig noch bezweifelt werden muss.

Das Verhalten des Pulses beim Aortenaneurysma ist an sich nicht charakteristisch. Die „Windkesseltheorie" dürfte etwaige Kleinheit der Pulswelle wohl nur dann erklären, wenn der aneurysmatische Sack sehr gross und seine Wände noch nicht durch aufgelagerte Fibrinmassen oder Kalkeinlagerung unnachgiebig geworden ist; meist, wenn nicht immer, liegt die Ursache der Kleinheit wie der Differenz des Pulses in einer Compression der Arterien durch den Sack (dann ist zuweilen, wie in *J. Hay's*[54]) Fall, der Puls von Athmung und Körperhaltung abhängig), einer Verzerrung der Arterienmündungen durch arteritische Narben (wozu die ausführliche Studie von *Steudel*[113]) zu vergleichen) oder in klappenartig wirkenden Fibrinmassen *(Steudel)*. Ganz paradox war das Verhalten in *Broadbent's*[19]) Fall, der bei Aneurysma der aufsteigenden Aorta rechts einen grösseren Puls aufwies als links.

Besondere Beachtung verdient die pulsatorische Bewegung des Kehlkopfes, das „Tugging", das, 1878 von *Oliver*[94]) beschrieben, unabhängig und gleichzeitig von *Cardarelli*[23]) beobachtet wurde. Man prüft es, nach *Oliver*, indem man den Kopf stark hintenüber beugen, den Mund schliessen lässt und mit zwei Fingern der Schildknorpel sanft nach oben drückt, wobei dann der Kehlkopf zuckende Bewegungen nach abwärts ausführt. *Cardarelli* drängt bei aufrechter Kopfhaltung den Kehlkopf nach links, wobei die tastende Hand bei jeder Systole fühlt, wie er nach rechts strebt. Schon die seitliche Betrachtung des Adamsapfels zeigt, wenigstens bei Männern, öfters die pulsatorische Bewegung.

Nach *A. Fränkel's*[41]) ausführlicher Studie entsteht das Symptom dann, wenn das Aneurysma der linken Trachealwand verwachsen anliegt und auf dem linken Hauptbronchus reitet, bei jeder Füllung diesen abwärts drückend. Es kommt daher besonders den Aneurysmen des horizontalen und absteigenden Astes zu, denen des Arcus ascendens nur, wenn sie mit der Trachea an der Kreuzungsstelle verwachsen sind; es fehlt stets bei Aneurysma der Anonyma. Seine diagnostische Bedeutung ist beträchtlich, zuweilen bei Mangel oder Unsicherheit anderer Zeichen ausschlaggebend, indessen auch nicht absolut.

Moritz Schmidt[106]) sah es unter 31 Fällen 19mal. Zudem findet es sich ausnahmsweise auch bei Tumoren des Mediastinums; so fand es *Auerbach*[3]) bei einer Metastase eines Magencarcinoms im hinteren Mediastinum, die die Aorta und Trachea 3 Cm. oberhalb der Bifurcation in eine dichte Geschwulstmasse einbettete; ferner neben Bluthusten, Cyanose und Abmagerung bei einem Bronchialcarcinom der linken Lunge, dessen Drüsenmetastasen zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus eine feste Verbindung hergestellt hatten. Auch *Jessen*[72]) sah es bei einer Frau, die Cystitis, Gesichtsödem, Pulsation über dem Manubrium sterni und auf dem Röntgenbild einen breiten Schatten oberhalb des Herzens aufwies. Die Section ergab ein faustgrosses Rundzellensarkom, das die Aorta gegen Trachea und Oesophagus drückte. Derselbe Autor vermisste das Tugging andererseits

bei einer 35jährigen Dienstmagd, die seit 2 Monaten an Dyspnoe und Dysphagie litt, linksseitige Recurrensparese und normales Röntgenbild darbot. Die Section ergab ein walnussgrosses sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens. Obwohl mit der Trachea verlöthet und dicht vor der Perforation stehend, ertheilte es keine Erschütterung, vielleicht weil es zu dünnwandig und, bei enger Communicationsöffnung, zu sehr mit Gerinnseln erfüllt, nur unbedeutende Bewegungen selbst ausführte. *J. N. Hall*[51]) will das Tugging sogar bei Gesunden gefunden haben und empfiehlt zu diagnostischer Berücksichtigung den diastolischen Shock, der beim Schluss der Semilunarklappen durch Aorta und Aneurysma auf die Trachea fühlbar übertragen wird.

Mannigfach sind die Compressionserscheinungen der Aneurysmen. Obenan steht die Trachea mit den beiden Hauptbronchien. Ihre Compression äussert sich in Dyspnoe und Stridor und kann schon bei kleinen Aneurysmen hochgradig sein, wenn die Trachea seitlich comprimirt wird. Dazu kommt, dass nach *A. Fränkel*[40]) unter- und oberhalb der Compressionsstelle die Schleimhaut wulstartig anschwillt, zuweilen ventilartig in die verengte Mündung hineinragt und damit die Art der Dyspnoe bestimmt. Einen exquisiten Fall exspiratorischer Dyspnoe hat z. B. *v. Leyden*[83]) beschrieben. Oft steigert sich die Dyspnoe, sei es auf cardialem Wege, sei es durch Schwellung der Schleimhautwülste, anfallsweise. In *v. Leyden's* Fall nehmen Dyspnoe und Stridor bei linker Seitenlage zu, weil dann die Last des Aneurysmasackes auf der Trachea lastete. Oft ist die Athmung auffällig verlangsamt, bis zu 10 in der Minute, ein Symptom der Trachealstenose, das schon *Traube* kannte. Der Stridor ist wohl immer inspiratorisch und leicht als sublaryngeal zu erkennen; er kann sehr laut sein, „wie Locomotivenpfiff" (*J. Lazarus*[82a]).

Auch die Lunge ist oft stark betheiligt: durch den Sack direct comprimirt, wo dann Athemgeräusch und Percussionsschall abgeschwächt sein können, oder im Anschluss an Tracheal- oder Bronchialcompression unter dem Einfluss der Secretstauung chronisch indurirt oder endlich durch begleitende Myokarditis oder Klappenfehler beeinflusst.

Symptome seitens des Oesophagus sind häufig: umschriebenes Gefühl von Widerstand oder Schmerz beim Schlucken, meist in die Höhe der oberen Sternalhälfte localisirt. Da indessen die Speiseröhre dem Aneurysma seitlich und nach hinten ausweichen kann, ist sie äusserst selten ganz undurchgängig. Echte Stenose spricht differentialdiagnostisch eher für Carcinom. Ein Fall *Dr. Law's*, der wohl im Sitzen, nicht aber im Liegen schlucken konnte, ist bei *v. Schrötter* citirt (l. c. pag. 470).

Eine der wichtigsten Compressionsfolgen ist die langsame Arrosion des Sternums, der Rippen und der Wirbelsäule. Erstere ist meist leicht zu erkennen, letztere dagegen sind nicht selten verkannt.

In *Turney's* und *Ballance's*[120]) Fall litt ein 35jähriger Seemann an heftigen Schmerzen im Rücken und Unterleib und Lähmung der Intercostalmuskeln. Es wurde am 7. Brustwirbel die Laminectomie vorgenommen; der Patient starb. Die Section ergab ein kleines Aneurysma an der Concavität des Bogens, ein weit grösseres am absteigenden Ast der Aorta. Letzteres hatte den Körper des 6. Brustwirbels angefressen, den des 7. mit sammt den Intervertebralscheiben völlig zerstört, die 6.—11. Rippe

links ebenfalls afficirt, den Spinalkanal eröffnet, das Rückenmark am 7. Segment erreicht und die Wurzeln des 7. Nervenpaares blossgelegt. In einem Falle *van Spanje's*[111]) wurde die Diagnose auf Spondylitis gestellt. Ein 41jähriger Mann, der vor 6 Jahren an Gelenkrheumatismus und seitdem an Herzklopfen gelitten, zeigte dorsale Skoliose nach rechts, Kyphose der stocksteif gehaltenen Lendenwirbelsäule, aber keine nervösen Störungen der unteren Extremitäten. Die Herzspitze überragte um 3 Cm. die Mammillarlinie, man hörte ein systolisches und präsystolisches Geräusch und diagnosticirte Mitralinsufficienz und Stenose mit Spondylitis. 3 Monate später erschien im 3. Intercostalraum links eine Dämpfung mit systolischem Geräusch; nun wurde das Aneurysma diagnosticirt. Der Kranke starb an Hämoptoe. Die Section ergab Aneurysma spurium der Aorta descendens, mit dem Oesophagus communicirend, das kleine Herz war nach links verschoben, die Vorderfläche des 3., 4., 6. und 7. Brustwirbels arrodirt, am 6. die Dura blossgelegt, der Wirbelkanal jedoch nicht eröffnet.

Die Zerstörung an der Hinterwand des Thorax kann so hochgradig sein, dass links, seltener rechts von der Wirbelsäule ein pulsirender Tumor zum Vorschein kommt, wie in *Debove's*[28]) Fall, wo Muskulatur und Weichtheile des Rückens die Hinterwand des Aneurysmas bildeten, in deren dichten Gerinnseln nur spärliche Knochenreste der Rippen gefunden wurden; der Wirbelkanal war vom 4.—10. Segment eröffnet.

Eigenthümlich ist, dass so schwere Störungen ganz symptomlos verlaufen können, so bei *Weinberger*[124]), in dessen Fall ein Aneurysma der Aorta descendens die obere rechte Rückenhälfte pulsirend vorwölbte, mit der Spitze der rechten Lunge verwachsen war und durch Lungenblutung zum Tode führte. Es waren die oberen Brustwirbel, die 3. und 4. Rippe arrodirt, dennoch waren die Schmerzen erst vor ganz kurzer Zeit nach einem heftigen Trauma aufgetreten.

Die Störungen peripherer Nerven sind, der Lage der Aneurysmen entsprechend, ebenso häufig wie mannigfach. Am bekanntesten ist die Lähmung der Nn. recurrentes. Unter 54 Fällen, die *Moritz Schmidt*[106]) diagnosticirte, waren 38 mit totaler oder Posticuslähmung des linken Recurrens, 5 mit Lähmung des rechten und 1 mit doppelseitiger Lähmung des Recurrens. Bei Erkrankung des N. laryngeus inferior tritt bekanntlich die Stimmlippe zunächst in Mittelstellung: der M. crico-arytaenoideus posticus wird unthätig. Später (nach *Semon* zuweilen erst nach 15 Jahren) rückt sie nach aussen, etwa in die Mitte zwischen Median- und Ruhestellung, entsprechend der Lähmung aller Stimmritzenverengerer, mit Ausnahme des M. crico-thyreoideus anterior. Ueber die Ursachen dieser Succession der Lähmungen ist viel gestritten worden, seitdem *H. Krause* in der Medianstellung nicht den Ausdruck einer Lähmung, sondern einer tonischen Reizung des Nerven mit Ueberwiegen der kräftigen Stimmritzenverengerer sehen wollte. Indessen weist *Semon* darauf hin, dass die Nervenfasern des Posticus, wie sie im Verlauf des N. recurrens ein gesondertes, an der trachealen Seite liegendes Bündel bilden *(Onodi, Russell)*, bei Schädigung der gesammten Nerven am frühesten degeneriren; *B. Fränkel* und *Gad* wiesen nach, dass bei Erfrierung des Recurrens die Stimmlippe die der Posticuslähmung entsprechende Medianstellung einnehme, und dass bei Posticuslähmung der Muskel frühzeitig degenerirt gefunden werde, so dass eine

Contracturstellung wenig plausibel sei. Nach *Moritz Schmidt*[107]), dem wir hier folgen, ermatten die Erweiterer zuerst, dann tritt eine Contractur der Verengerer ein, die der Beugecontractur hemiplegisch gelähmter Glieder entspricht, darauf wird der M. vocalis gelähmt und die Stimmlippenränder ausgebuchtet; allmählich folgen die übrigen Muskeln nach und damit erscheint die mittlere sogenannte Cadaverstellung der Stimmbänder.

Doppelseitige Recurrenslähmung ist häufiger bei malignen Tumoren, kommt indessen auch bei Aneurysma vor. *Bernhard*[11]) hat die Literatur gesammelt und einen Fall von genau symmetrischer Lähmung beschrieben. Die Doppelseitigkeit und das Bestehen geschwollener Halsdrüsen haben an einen Tumor denken lassen; Röntgenbild und Section ergaben 2 Aneurysmen, deren eines, an der Aorta ascendens und horizontalis, den linken, das zweite, an der Aorta anonyma, den rechten Recurrens gelähmt hatte.

Die Schädigung des Recurrens erfolgt keineswegs immer durch einfache Compression, vielmehr wird der Nerv meistens eingebettet gefunden in periarteriitische Schwielen; seine Fasern sind öfters degenerirt und atrophisch, doch steht der Grad der mikroskopisch nachweisbaren Degeneration in keinem unmittelbaren Verhältnis zur Functionsbehinderung, wie aus dem erwähnten Falle *Bernhard's* (dessen mikroskopische Untersuchung Herr Dr. *Max Mann* in Dresden die Güte hatte zu controliren) hervorgeht, bei dem der rechte Recurrens stark, der linke weit weniger verändert gefunden wurde. Die Recurrenslähmung tritt öfters allmählich, zuweilen aber plötzlich ein und ist des Rückganges fähig. *Landgraf*[81]) beschreibt den Fall eines 43jährigen Officiers, der plötzlich heiser wurde: Physikalische Untersuchung und Röntgenbild wiesen auf ein Aneurysma hin, das den linken Recurrens, die Trachea, linke Carotis und Subclavia comprimirte. Die während langer Zeit beeinträchtigte Athmung wurde während eines Spazierganges plötzlich frei, die anfängliche totale Recurrenslähmung zog sich auf den Posticus zurück, allmählich wurde die linke Stimmlippe bis auf ein geringes Manco in der Auswärtsbewegung wieder frei, die Stimme rein und laut. *Landgraf* meint, die Lähmungen seien nicht gleichartig; einige seien Drucklähmungen und könnten zurückgehen, andere seien Degenerationslähmungen. Das ist wahrscheinlich, doch nicht sicher erwiesen. *Kotowschikoff*[76]) sah ebenfalls bei einer luetischen Frau mit Aneurysma die linksseitige Recurrenslähmung zurückgehen, das Stimmband wieder beweglich werden.

Viel seltener als die Nn. recurrentes werden die Stämme der Nn. vagi befallen, wenigstens fehlt es an eindeutigen Symptomen. Die Pulsbeschleunigung, die *v. Schrötter* anführt, kann auch noch andere Ursachen haben. Sicherer erwiesen ist die Störung des N. phrenicus, die sich zuweilen in quälendem Singultus bemerklich macht. *v. Leyden*[83]) beschreibt dieses Symptom bei einem Aneurysma der Aorta descendens.

Auch die Grenzstränge des Sympathicus können dem Druck eines Aneurysma ausgesetzt sein; als Zeichen führt *v. Schrötter* halbseitiges Schwitzen, Pulsbeschleunigung und einseitige Pupillenverengerung an. Von diesen Symptomen dürfte indessen nur das erste beweisend sein; die Pupillendifferenz findet sich nach *Bittorf*[14]) bei 92% der Aortensklerotiker und ist bei bestehendem Aneurysma, wie *Wall* und *Welker*[121]) zeigen

und durch Thierversuche belegen, meistens verursacht durch ungleiche Füllung der Art. ophthalmica; hoher Blutdruck verengt, niedriger erweitert die Pupillen. Bei Pulsdifferenz der Carotiden oder Sklerose der Aorta ist daher diese Erklärung wahrscheinlicher als die Annahme einer Grenzstrangcompression.

Ziemlich häufig und wegen ihrer diagnostischen Bedeutung wichtig sind die Neuralgien. *Huchard*[66, 67]) hat ihnen ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt, und da seine Beobachtungen nur sehr unvollkommen in unsere Lehrbücher übergegangen sind, möchte ich auf diese Erscheinungen etwas ausführlicher eingehen. Es handelt sich da zum Theil um echte Neuralgien, die durch Druck des Tumors auf Intercostalnerven, Plexus brachialis oder cervicalis ausgelöst werden, zum Theil aber auch um dauernde oder intermittirende Schmerzen von oft grösster Heftigkeit, die nicht im Gebiet eines einzelnen Nerven localisirt sind und sehr häufig in ihrer Natur verkannt werden. Sie haben fast immer das Gemeinsame, dass ihre Intensität mit der Lage oder Haltung des Kranken stark wechselt, werden aber dennoch oft jahrelang als Myalgien, Rheumatismen, Pleurodynien, Angina pectoris, Koliken oder intestinale Krisen behandelt, bis das Auftreten eines pulsirenden Tumors oder das Röntgenbild ihre wahre Natur aufdeckt. Einige Beispiele mögen dies belegen. *Huchard* sah mit *Charcot* einen Kranken mit hartnäckiger Neuralgie des Plexus brachialis. *Charcot* bemerkte dabei „je ne connais pas de névralgie plus rebelle, que la névralgie brachiale". Später fand *Huchard* bei dem Kranken ein Aneurysma der Subclavia. Ein anderer Kranker wurde ihm mit der Diagnose Neurasthenie mit Herzklopfen und hartnäckiger Intercostalneuralgie zugewiesen. Der Mann beugte beim Gehen und Stehen den Körper nach vorn und rechts und fand im Bett nur Ruhe, wenn er sich auf den Bauch legte. Sobald er den Körper gerade aufrichtete, trat heftiger Schmerz in der linken Seite auf. Dabei bemerkte *Huchard* eine deutliche Pulsation in der linken unteren Axillargegend: das Röntgenbild bestätigte seine Diagnose auf Aneurysma. Bei einem Kranken mit linksseitigem Pleuraexsudat und anhaltendem Intercostalschmerz in der hinteren linken Thoraxregion wurde punktirt; er ging an Lungenödem zu Grunde, die Section ergab ein mächtiges Aneurysma, das die linke Pleurahöhle fast völlig ausfüllte.

Ganz besonders intensiv und irreführend sind die Schmerzen bei Aneurysma der Aorta descendens und abdominalis. *Huchard* sah einen 39jährigen Mann mit äusserst heftigen Schmerzen im 4. und 5. Intercostalraum links, die für Intercostalneuralgie oder Pleurodynie gehalten wurden, obwohl sie bei Lagerung auf die rechte Seite deutlich abnahmen; sie dauerten mit wechselnder Intensität 5 Jahre, verschwanden dann völlig; der Mann starb an Perforation seines Aneurysma in die Luftwege. Ein anderer 46jähriger Mann bekam im Anschluss an eine Grippe heftige Anfälle von Schmerzen, etwa in der Höhe des 3.—4. Wirbels, die vom Rücken nach beiden Schultern ausstrahlten, sie dauerten 10—15 Minuten und verschwanden bei Lagerung auf die rechte Seite. Allmählich nahm die Zahl der täglichen Anfälle zu, der Schmerzpunkt sank zum 7., dann zum 9. Rückenwirbel, ein Druckpunkt an der 7. Rippe in der linken Mammillarlinie trat auf. Sonstige physikalische oder Compressionssymptome waren

nicht vorhanden. Das Röntgenbild ergab ein grosses Aneurysma der Aorta thoracica, das durch Jod und Milchdiät geheilt wurde.

Auch die Aneurysmen der Aorta abdominalis erzeugen leicht missverständliche Schmerzsymptome. *C. Philip*[98]) hat aus dem Hamburger Hafenkrankenhause 71 Fälle von Aneurysma der Bauchaorta zusammengestellt, wovon 65 bei Männern (Einfluss der körperlichen Anstrengung!); sie waren am häufigsten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre; mehr als zwei Drittel sassen im oberen Theil der Aorta, besonders am Tripus Halleri; ihre Grösse wechselte von der eines Hühnereies bis zu der eines Kindskopfes. *Philip* bemerkt, dass sie oft das Bild einer Gastroenteritis oder Colitis vortäuschen, Nierensymptome oder Icterus und durch Druck auf die Lumbalnerven Neuralgien oder Lähmung der Beine erzeugen können. *Maylard's*[93]) Kranker klagte über unbestimmte Schmerzen, die an chronisches Magenulcus oder Colitis denken liessen; es sollte eine rechtsseitige Colotomie vorgenommen werden, als eine pulsirende Geschwulst im Rücken die Diagnose sicherte. Der Kranke starb an Ruptur seines Aneurysma; die nach hinten wachsende Geschwulst hatte auf die Mesenterialgefässe gedrückt, Stauung und Hyperämie der Darmwände hervorgerufen. Eine Section wurde nicht vorgenommen. *Currie's*[25]) 24jähriger Patient verspürte plötzlich Schmerz im Rücken, die Harnmenge nahm ab. Dann trat Blut im Urin auf, Schmerz längs der Urethra beim Uriniren; endlich erschien eine Pulsation im Abdomen; an der Nabelgegend war systolisches Schwirren und ein rhythmisch-verstärktes Geräusch bemerklich, das sich in die Arteria femoralis fortsetzte. Die Hautvenen des Abdomens waren prall gefüllt, die Beine ödematös. Die Section ergab ein Aneurysma an der Bifurcation der Aorta; die Harnblutung war wahrscheinlich durch renale Hyperämie verursacht.

Neben den echten Aneurysmen kommen nun auch noch räthselhafte Pulsationen der Bauchaorta unter ähnlichen nervösen Symptomen vor. *Calvara*[21]) beschreibt eine 30jährige Frau mit aneurysmaähnlicher Pulsation der Abdominalaorta und stark gespannten Bauchdecken; in Narkose liessen Spannung und Pulsation nach; die Aorta war normal zu fühlen. Auch *Dieterich*[30]) weiss von einem 39jährigen Mann, der plötzlich Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, dann in Nabelhöhe und im linken Hypochondrium bekam, nach einigen Minuten unter Nachlass der Schmerzen erbrach, während lästiges Klopfen im Bauch für 1—2 Tage zurückblieb; zwischen diesen Anfällen bestand Magenschmerz, Uebelkeit, Aufstossen. Im Anfall war zwischen Schwertfortsatz und Nabel ein pulsirender faustgrosser Tumor zu fühlen, der mit dem Anfall verschwand. *Dieterich* bezeichnet den Zustand als paroxysmale Pulsation und hält ihn für nervös; auch *C. Philip* kennt den Zustand als idiopathische Abdominalpulsation und warnt vor Verwechslung mit Aneurysma.

Aehnlich wie die Aneurysmen der Bauchaorta verhalten sich diejenigen ihrer Aeste; der Patient *Graziadei's*[49]) mit Aneurysma des Truncus coeliacus hatte heftige epigastrische Schmerzen (jedoch keine Magensymptome, obwohl die A. coronaria ventriculi ganz obliterirt war), der Kranke *Gillot's*[47]) längere Schmerzanfälle in der Lendengegend, zuletzt continuirlich; dazu Pulsation im Epigastrium, abgeschwächte Achillessehnen- und Patellarreflexe und bekam während der Beobachtungszeit un-

gleiche Pupillen. Die Section ergab ein grosses Aneurysma des Truncus coeliacus und der Art. mesaraica superior, das subperitoneal perforirt war.

Man hat diese aneurysmatischen Schmerzen und Neuralgien fast immer mit directem Druck der Geschwulst auf Nervenstämme oder abdominale Plexus erklärt. *H. Head*[56]) betont indessen mit Recht, dass sie bei kleinen Aneurysmen häufiger als bei grossen und oft mit Hyperästhesie umschriebener Hautzonen verbunden seien, die mit denen zusammenfallen, die er bei Aorteninsufficienz beobachten konnte, wo doch von einem Druck auf Nervenstämme nicht die Rede sein könne. Hauptsitz dieser hyperästhetischen Zonen wie der spontanen Schmerzen ist bei Aneurysmen des Aortenbogens die Innenseite des linken Armes, meist bis zum Ellbogen, zuweilen bis zur Ulnarseite des kleinen Fingers, die Hals-, Brust- und Schulterregion im Bereiche des I.—II. Dorsalnervenpaares; zuweilen auch die Supraclavicular- und Cervicalregion. Er sah zuweilen während dieser Schmerzen Schwäche der linken Hand, während *Huchard* krampfhafte Contractur der Cervicalmuskeln wie bei Torticollis beschreibt.

Wir müssen also, nach *Head*, drei Ursachen aneurysmatischer Schmerzen unterscheiden: 1. Echter reflectirter Visceralschmerz, mit oberflächlicher Empfindung in der Haut der Brust, des Halses und Armes und nachweislicher Hyperästhesie dieser Zonen. 2. Reflectirte Empfindungen infolge Druckes auf die Nervenstämme. 3. Localer Schmerz infolge Druck auf Sternum, Wirbelsäule und Rippen.

Die Kenntnis dieser Schmerzen ist in doppelter Hinsicht wichtig. Einmal, weil sie meistens den gebräuchlichen antineuralgischen inneren und äusseren Mitteln hartnäckig widerstehen und schon damit auf ihre Sonderstellung hinweisen, sodann, weil sie oft das einzige Zeichen des latenten Aneurysma bilden. Jeder Schmerz also, der im Bereich des Nackens, Armes, Rückens, der Schulter, des Thorax, des Abdomens auftritt, andauernd seinen Sitz während Monaten und Jahren beibehält, den gebräuchlichen Mitteln widersteht und in seiner Intensität deutlich von der Körperhaltung abhängt, muss den Verdacht auf verborgenes Aneurysma wachrufen und zu genauerer Untersuchung anregen.

Meine Herren! Ich möchte nun in Kurzem noch die Ausgänge der Aortenaneurysmen besprechen, die Rupturen und Perforationen. Dass Gebilde, die so mannigfach gelagert und entwickelt und mit so vielen Hohlräumen des Körpers benachbart und verwachsen sein können, nach vielen Richtungen durchbrechen können, ist klar und längst bekannt; ich erwähne daher nur kurz die Perforation nach dem Oesophagus, den Pleuren, dem Perikard, der Trachea und den Bronchien und möchte nun einige seltenere Vorkommnisse erwähnen. Dazu gehören die Communicationen mit der oberen Hohlvene. Der erste Fall dieser Art ist nach *Stokes* (114) pag. 490) von Dr. *Mayne* beobachtet; seitdem galt diese Complication für äusserst selten, bis die letzten Jahre eine ganze Anzahl sicherer Beobachtungen brachten (*Poulain*[100]), *Stengel*[112]), *Borst*[15]), *Reinhold*[102]), *Cominotti*[24]), *Lichtheim*[85]), *Syers*[117]), *Ziegenhagen*[127]), *A. Gottlieb*[48]), *v. Leyden* und *Westenhöffer*[84]).

Die Symptome sind sehr charakteristisch: Der Kranke empfindet ein Gefühl von Hitze und Spannung im Gesicht; dieses sowie Hals, Oberkörper und Arme erscheinen dunkelblau, die Augen treten aus ihren Höhlen, die oberflächlichen Venen sind prall gefüllt, ohne indessen immer

zu pulsiren. Die Communication entsteht entweder allmählich oder plötzlich, zuweilen nach Trauma (Schlag auf die Herzgegend, *v. Leyden* und *Westenhöffer*), unmerklich oder mit plötzlichem Schmerz; trotz der enormen Aenderung in der Blutversorgung des Gehirns können die Kranken wochenlang am Leben bleiben. Ueber der Brust oder am Halse ist oft ein scharfes Geräusch hörbar, ähnlich dem Nonnensausen, wie es auch bei peripherem Aneurysma varicosum (z. B. an der A. brachialis, *Franke*[39]) wahrgenommen wird.

Ich hebe ferner noch die Perforation in die Lunge hervor, weil sie gelegentlich vorübergehende und deshalb schwer zu deutende Hämoptysis verursacht. *N. S. Ferry*[37]) sah einen 60jährigen Mann, der zwei Jahre zuvor profuse Lungenblutungen gehabt, sich rasch erholt, doch nicht mehr ganz wohl gefühlt hatte. Er starb an profuser Lungenblutung; die Section ergab, dass der rechte Oberlappen fest consolidirt und mit zwei zusammenhängenden Aneurysmasäcken ausgefüllt war; ein dritter, frischer Sack, dessen Wandung durch Lungengewebe gebildet wurde, communicirte mit den obigen Aneurysmen und hatte die locale Hämorrhagie verursacht. Als Rarum sei endlich noch das von *Fr. Kraus*[17]) beschriebene Aneurysma des Sinus Valsalvae dexter erwähnt, das unter Perforation des Kammerseptums ins rechte Herz durchgebrochen war.

Meine Herren! Erlauben Sie mir, die Symptomatologie und Casuistik, soweit sie auf die verschiedenen Localisationen der Aneurysmen an der Aorta und ihren Hauptästen sich bezieht, zu übergehen und auf die ausgezeichnete Darstellung *v. Schrötter's* zu verweisen; lassen Sie mich auch die allgemeine Diagnostik, als in den Hand- und Lehrbüchern genugsam behandelt, hier vermeiden und nur auf einzelne Punkte derselben kurz eingehen.

Wo ein Aneurysma der Brustaorta die Brustwand erreicht, die charakteristischen Erschütterungen (das „zweite Herz"), die beiden lauten Töne oder ein systolisches Geräusch hervorbringt, wo luetische Anamnese oder allgemeine Arteriosklerose gegeben sind, da ist die Diagnose von selbst gegeben; ebenso da, wo das Aneurysma des Aortenbogens oder der Anonyma über der Thoraxapertur hervorragt, sicht- und fühlbar ist. Höchstens käme da etwa die Differentialdiagnose gegen Pleuritis pulsans, Mediastinalcysten oder erweichte Tumoren in Betracht, die unter genauer Berücksichtigung der Anamnese, des übrigen Befundes und eventuell des Röntgenbildes (namentlich bei Aufnahme im schrägen Thoraxdurchmesser nach *Holzknecht*) in Betracht.

Schwieriger wird die Erkennung, wenn der aneurysmatische Sack die Körperoberfläche nirgends erreicht und nur aus den raumbeschränkenden Wirkungen seine Existenz vermuthet werden kann. Da ist Verwechslung leichter möglich zunächst mit der Sklerose der Brustaorta, deren Symptome *Curschmann*[26]) zuerst ausführlich geschildert hat. Sie hat mit dem Aneurysma mehrere Symptome gemeinsam: Dämpfung über oder rechts neben dem Manubrium sterni, Pulsation im Jugulum, Pulsus differens; laut klappende Herztöne, resp. Accent des zweiten Tones, Hörbarkeit der Herztöne an abnormen Stellen, z. B. über der Regio supraspinata sinistra, systolische Geräusche über der Erweiterung. Auch Alter und luetische Anamnese kann übereinstimmen. Intercostalneuralgien kommen vor. Wo deutliche Symptome einer sackförmigen Geschwulst fehlen, wird das

Röntgenbild in manchen, wenn auch nicht allen Fällen den Ausschlag geben können.

Der Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumor hat *Hampeln*[52]) eine höchst lehrreiche Studie gewidmet. Nach seiner Erfahrung sind Pulsus differens, Stenose der Trachea und Recurrenslähmung beim Aneurysma, starke Stauung an Brust- und Halsvenen, complete Oesophagusstenose, plötzliche und doppelseitige Recurrensparese beim primären oder metastatischen (Oesophagus!) Mediastinaltumor häufiger, indessen sahen wir schon pag. 546, dass diese Regeln nicht unbedingt gelten. Lungenblutungen kommen bei beiden Affectionen vor. Das Röntgenbild kann zu Täuschungen Anlass geben, wenn der Tumor mitgetheilte Bewegungen aufweist oder das Aneurysma sich nicht bewegt. Auch *Hampeln* sah ein Aneurysma, dem die Pulsation fehlte und das dann in die rechte Lunge durchbrach. Weiterer Anlass zur Täuschung kann die schwielige oder gummöse Mediastinitis geben, gewisse Erkrankungen der Bronchialdrüsen und ebenso die endothoracalen Strumen (s. die Zusammenstellung bei *F. A. Hoffmann* in *Nothnagel's* spec. Path. u. Therapie, XIII und den Fall von *Hopmann*[64]), wobei natürlich all diese intrathoracalen Gebilde und Schwellungen in ihrem Einflusse auf Vagus, Recurrens, Sympathicus, Arterien, Venen, Trachea und Oesophagus dem Aneurysma durchaus ähnlich sich verhalten können. Dass endlich die Aneurysmen der thoracalen und abdominalen Aorta verhältnismässig oft nicht oder erst spät erkannt werden und unter der Flagge von Pylorustumoren (*Mansell*[88]), Koliken, Spondylitis, Intercostalneuralgien oder renalen Affectionen segeln, ist nach dem pag. 548 Gesagten wohl verständlich.

Im Allgemeinen kann man vielleicht sagen, dass die Diagnose auf Aneurysma oft deshalb nicht rechtzeitig gestellt wird, weil man sich an das gangbare Schema von Symptomen zu sehr hält. Wer die relative Häufigkeit symptomarmer Aneurysmen vor Augen hat, wird den Verdacht auf Aneurysma häufiger hegen und ihn mit den Hilfsmitteln der Röntgendiagnostik oftmals bestätigen können. Namentlich sei auf die Bedeutsamkeit hartnäckiger und in ihrer Intensität von der Körperlage des Kranken abhängiger Neuralgien nochmals ausdrücklich hingewiesen. Einzelne Fälle können trotz aller Sorgfalt der Beobachtung entgehen und erst bei der Perforation manifest werden oder als Nebenbefund bei der Section sich ergeben; es fehlt nicht an Beispielen völlig symptomlosen Verlaufes (*Thompson*[119]), s. a. die Kinderaneurysmen, pag. 541).

Als Curiosum sei noch der Fall von *Isambard Owen*[96]) erwähnt: Ein 53jähriger Mann kam mit Hämatemese zur Aufnahme, klagte über heftige Schmerzen längs der 4.—6. Intercostalnerven, die in Rückenlage zunahmen, zeigte eine Dämpfung links von den unteren Dorsalwirbeln, in der linken Seite. Die Diagnose wurde auf intrathoracales Aneurysma mit Perforation in den Oesophagus gestellt. Die Section ergab ein Tractionsdivertikel des Oesophagus oberhalb des rechten Hauptbronchus. Diesem gegenüber war die Wand des Oesophagus zerrissen und communicirte mit der Aorta; in diesem Riss stak eine $^1/_2$ Zoll lange, rauhe, verbogene Stecknadel; Speiseröhre und Aorta waren verwachsen, das Mediastinum bis zum Zwerchfell mit Blut infiltrirt. Die Nadel war verschluckt worden, ihr Kopf hatte sich im Divertikel verfangen und die Spitze die gegenüberliegende Wand perforirt.

Meine Herren! Ich wende mich nun zur Therapie und bemerke von vornherein, dass über die im Einzelfalle nothwendige oder auch nur zulässige Behandlung die verschiedensten Ansichten sich gegenüberstehen. Das ist wohl begreiflich. Bei einem Leiden, das während seiner langen, oft vieljährigen Dauer spontanen Intensitätsschwankungen unterworfen ist, wird das Urtheil, ob ein Verfahren Nutzen gebracht hat, immer eine stark subjective Färbung haben, um so mehr, als das Aneurysma eine relativ seltene Krankheit ist, dem Einzelnen nur in beschränkter Zahl zur Beobachtung kommt, wo dann bemerkenswerthe Spezialfälle gern den Eindruck beherrschen. Eine Statistik aber hat bei einem so vielgestaltigen Krankheitsbild nur sehr beschränkten Werth.

Sicher ist, dass Aortenaneurysmen spontan heilen können. Ihre Wand, die ja meist endarteriitisch verändert ist, bedeckt sich mit Gerinnsel, und wenn dieses so mächtig wird, dass es die Höhle vollkommen ausfüllt, kann der Sack nach dessen Organisation völlig veröden. Die meisten Heilmethoden gehen darauf aus, den natürlichen Heilungsvorgang nachzuahmen, indem sie versuchen, die Gerinnung im Inneren des Sackes zu befördern. Eine zweite Gruppe von Methoden sucht die erkrankte Gefässwand zu beeinflussen, ihre Festigkeit zu vermehren und dadurch den Sack zu verkleinern oder wenigstens seine weitere Ausdehnung und Ruptur zu verhindern. Eine dritte Gruppe endlich sucht die einzelnen Beschwerden zu bekämpfen oder das präsumptive Grundleiden, die Arteriosklerose, die Herzcomplicationen oder das Allgemeinbefinden günstig zu beeinflussen.

Die Gerinnung kann befördert werden: 1. Durch Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit im Sack, 2. durch Mittel, die das Gesammtblut leichter gerinnbar machen, 3. durch Reize, die innerhalb des Sackes angewandt, örtliche Gerinnsel erzeugen können.

Zu den Mitteln, die die Stromgeschwindigkeit im Aneurysmasack herabzusetzen geeignet sind, gehört vor Allem die Ruhe. Sie vermindert die Zahl der Pulsschläge, verhütet die Arbeitssteigerungen des Blutdruckes und wirkt so zugleich demjenigen Moment entgegen, das den Sack ständig zu erweitern trachtet. So wird denn nicht nur die Vermeidung aller Anstrengungen, worin alle Autoren einig sind, sondern eine mehrwöchentliche und selbst mehrmonatliche strenge Liegecur mehrfach warm empfohlen. Sie ist gewiss immer da geboten, wo Dyspnoe durch Trachealcompression besteht oder wo ein Aneurysma rasche Tendenz zum Wachsthum zeigt, und mag unterstützt werden durch Auflegen von Eisblasen, *Leiter*'schen Kühlern, oder, nach *Curschmann's* Vorgang, Aluminiumgefässen, die nach Gypsabgüssen des prominenten Brustaneurysma geformt sind. Zu versuchen ist sie gewiss in jedem Falle zu Beginn der Behandlung. Andererseits ist die Liegecur nicht ohne Gefahren; ihr Einfluss auf das psychische und allgemeine Befinden des Kranken, die Rücksicht auf die bei längerem Liegen so leicht eintretende Leistungsabnahme des Herzens, auf Stauungsbronchitis etc. ist nicht ausser Acht zu lassen, nur die Berücksichtigung aller Momente vermag den Zeitpunkt zu bestimmen, an dem sie einzuleiten oder zu unterbrechen ist.

Ein Mittel, dessen Wirkung ursprünglich wohl in der Verminderung der Gesammtblutmenge, des Blutdruckes und damit in einer Schonung des Aneurysmasackes erwartet wurde, dessen Theorie aber heute wohl

noch ganz unklar sein dürfte, ist die Unterernährung mit Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Die ursprüngliche *Bellingham-Tuffnell*sche Cur, die 340 Grm. feste, 240 Grm. flüssige Nahrung gestattet und mit 1244 Calorien eine wahre Hungercur darstellt, ist von *Moritz Schmidt*[106]), auch von *Bäumler*[5]) neuerdings wieder warm empfohlen worden. *M. Schmidt* will zunächst, was leicht gelingt, auf 1200 Ccm. Flüssigkeit herabgehen und die weitere Entziehung nach dem Befinden des Kranken richten; das Getränk sei möglichst abwechselnd zu reichen, strenge Bettruhe innezuhalten und die Cur 8 Wochen durchzuführen, dann allmählich mehr Flüssigkeit zu gestatten. Gegenüber der Empfehlung dieses vielerfahrenen Arztes glaube ich, die theoretischen Bedenken zurückstellen und den Versuch rathen zu sollen, wenigstens bei kräftigen, noch nicht kachektisch gewordenen Aneurysmakranken.

Das heroischste Mittel zur Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit ist die chirurgische Unterbindung der abführenden Aorta. Zwar sind bei Aneurysmen der Bauchaorta auch die zuführenden Aeste schon unterbunden worden (so noch von *Keen*[75]), nach der Zusammenstellung von *Mansell*[89]) haben indessen alle 13 bekannten Fälle von Aortenunterbindung im Bauch tödtlich geendet.

Anders steht es mit der von *Wardrop* modificirten *Brasdor*'schen Unterbindung der abführenden Gefässe. *Jacobsthal*[69]) hat die Erfolge kritisch zusammengestellt; nach seiner Meinung ist Normaloperation für Aneurysmen des aufsteigenden Aortenbogens und der Anonyma die gleichzeitige Unterbindung der Carotis und Subclavia dextra. Von 25 statistisch verwerthbaren Fällen sind 5 im Anschlusse an die Operation gestorben, 1 an venöser Nachblutung, 1 an arterieller Blutung, 3 an cerebralen Complicationen (nämlich rechtsseitigem Erweichungsherd im Gehirn, Thrombose der rechten A. vertebralis und Gehirnanämie). Im Ganzen beträgt für die 114 bekannten Fälle von peripherer Ligatur überhaupt die Mortalität 21·9%, für gleichzeitige Unterbindung der Carotis und Subclavia 12·9%. Von 23 neueren Fällen sind ungebessert geblieben 10, Verringerung der Beschwerden, Abnahme des Tumors etc. zeigten 13; völlige und dauernde Heilung liess sich in keinem Falle bestimmt nachweisen. Demnach sind die Resultate nicht glänzend, immerhin bemerkenswerth bei einem Leiden, bei dem auch andere Methoden nur vereinzelte Dauerresultate aufweisen, und die Methode ist jedenfalls da in Erwägung zu ziehen, wo andere Heilmittel versagen, die Kräfte in gutem Zustande und die zu unterbindenden Arterien nicht nachweislich schwer atheromatös oder luetisch verändert sind. Seit *Jacobsthal's* Arbeit sind noch 2 Unterbindungen der Carotis und Subclavia mit gutem Erfolge ausgeführt worden (*Gérard Marchand*[46a]), ein dritter Patient von *Grenet* und *Piquaud*[50]) starb am 3. Tage.

Als Mittel zur Gerinnungsbeförderung des Gesammtblutes steht heute die Gelatine voran. Warmer Tischlerleim ist ein altes Volksmittel gegen Blutungen, in Japan und China war ein Lederdecoct von jeher bei äusseren und inneren Blutungen gebräuchlich (*Miura*[93]). Indessen wurde die hämostatische Wirkung erst genauer bekannt, als *Dastre* und *Floresco* 1896 bei Gelegenheit von Stoffwechselversuchen Gelatine intravenös injicirten und dabei bemerkten, dass das Blut auffallend rasch gerann. *Carnot* empfahl daher Gelatine als locales Hämostaticum; *Lancéreaux* und *Paulesco*

haben dann die subcutane Anwendung bei Aneurysmen zuerst versucht und ihren Werth in zahlreichen Publicationen [80]) verfochten. Sie empfehlen, mindestens 5 Grm. auf einmal in 2%iger Lösung einzuspritzen und die Injection 10—30mal zu wiederholen. Der Effect sei oft fast momentan, Pulsation und Schmerz nähmen ab, kehrten aber bald wieder, um erst nach öfterer Injection dauernd zu schwinden. Aehnliche günstige Erfolge sind seitdem vielfach berichtet und mehrfach konnte bei Sectionen der mit Gerinnseln mehr oder weniger ausgefüllte Sack demonstrirt werden (*Huchard* [68]), *Fränkel* [41a]), mehrere Fälle auch bei *Gaultier* [44]) und *Sorgo* [110]). Freilich ist die Wirkung nicht immer sicher; eine grosse Anzahl von Misserfolgen ist bekannt. *Jaeger* [70]), der 1903 bereits 120 Fälle zusammenstellen konnte, fand 41 ohne Erfolg behandelt, 56 gebessert, und zwar 9 mit zweifelhafter Besserung, 7 mit Besserung, der aber Recidive folgten, und 40, bei denen ein Rückfall bisher ausgeblieben war. 17mal war die Cur durch Schmerzen nach der Injection, Fieber oder Tod unterbrochen worden, 6mal hatten sich üble Folgen, Embolien, Hirnblutungen etc. angeschlossen.

Lancéreaux (bei *Gaultier*) sucht die Misserfolge damit zu erklären, dass eine Gerinnung nur da eintrete, wo die Strömung stark verlangsamt und die Wand rauh sei; die Wirkung müsste ausbleiben, wenn das Aneurysma spindelförmig oder Abgangsstelle einer starken Arterie sei. Ob dies der einzige Grund der Misserfolge sei, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Zahl der Dauerheilungen für ein Leiden, das so selten spontan heilt, auffallend gross und ein Zweifel an der häufigen Wirksamkeit des Verfahrens nicht mehr zulässig, zudem es sich ja auch bei anderen Blutungen als wirksames Hämostaticum erweist (s. die Zusammenstellung bei *Boltenstern* [16]) und die Arbeiten von *M. Wagner* [122]) u. A.).

Aeusserst schwierig ist die Erklärung dieser Wirkung. Sie muss sich auf den Thierversuch stützen und als Maass der Gerinnbarkeit die Zeit nehmen, die vom Austritt des Blutes aus dem Gefäss bis zum Eintritt der Gerinnung verfliesst. Indem man diese Versuche vor und nach der Gelatineinjection anstellte, hoffte man deren Einfluss übersehen zu können, musste aber auch andere Einflüsse in Kauf nehmen, die in der Zwischenzeit die Gerinnbarkeit des Blutes verändert haben konnten. So haben die nach gleicher Methode angestellten Versuche von *Lancéreaux* und *Paulesco*, *Camus* und *Gley*, *Gaglio* u. A. m. ganz wechselnde Resultate ergeben. *Sackur* [109]) wies auf den Fehler hin, dass alle bisherigen Autoren verschiedene Blutproben durch dieselbe Canüle entnommen hatten, wodurch die späteren Proben mit Coagulis zusammenkommen und leichter gerinnbar werden konnten. Seine Versuche ergaben mit Vermeidung dieses Fehlers beim Kaninchen bald positives, bald negatives, beim Hund immer negatives Resultat, wenigstens bei subcutaner Einführung, während intravenös injicirte Thiere stets an Gefässthrombosen zu Grunde gingen.

Gebele [45]) fand 1902, dass die Gelatinewirkung viel sicherer und prompter auftrete, wenn ein Blutverlust von $^1/_4$—$^1/_6$ des Gesammtblutes vorausgegangen sei.

Kaposi [74]) suchte den unsicheren Factor der individuell und zeitlich schwankenden Gerinnungszeit auszuschalten, indem er das Blut durch das aus Blutegeln gewonnene Hirudin zunächst ungerinnbar machte und nun durch Gelatine eine Gegenwirkung zu erzielen trachtete. Dies gelang ihm

denn auch, wenn er zuerst dem Thier Gelatine, dann nach $3^1/_2$—4 Stunden Hirudin beibrachte; dann blieb die zu erwartende Gerinnung aus. Freilich musste er sehr grosse Mengen anwenden, 4 Grm. pro Kilogramm Thier, und bemerkte ausserdem, dass die Resorption sehr langsam und unvollkommen vor sich ging (unter die Rückenhaut gespritzte Gelatine fand sich am nächsten Tage am Bauch vor), wenn nicht energische Massage angewandt wurde. Ausserdem bemerkte er aber, dass in der Wirkung ein grosser Unterschied bestand zwischen der käuflichen und der durch mehrfache Sterilisation weniger leicht gerinnbaren *Merck*'schen Gelatine, so dass er zur Ansicht kam, die Wirksamkeit gehe der Erstarrungsfähigkeit parallel, die *Merck*'sche Sterilisation verwarf und das Verfahren nach *Krause*[78]) (Erwärmen mit Dampf von 100° an 5 Tagen je $^1/_2$ Stunde) empfahl. *Landmann*[82]) wies ihm jedoch nach, dass seine angebliche Blutgerinnung nur eine Gelatinirung sei, die sich in der Wärme wieder löse, ohne Fibrinflocken zu hinterlassen.

Der Stand der theoretischen Kenntnisse ist also, wie Sie sehen, durchaus unbefriedigend, die praktische Erfahrung der Theorie einmal wieder vorausgeeilt. Indessen zeigen diese Versuche, dass, wenn das Verfahren nicht zum Ziel führt, nicht nur die Mangelhaftigkeit der Methode oder die Gestalt des Aneurysmas, sondern auch die Art der Anwendung (ungenügende Massage) oder die Beschaffenheit der Gelatine Schuld tragen kann. Es bleibt da noch manches Räthsel zu lösen; wenn z. B., wie *Lancéreaux* mehrfach beschreibt, Schmerz und Pulsation alsbald nach der Injection nachlassen, um nach einigen Tagen wieder zu erscheinen, so kann das wohl kaum durch Ablagerung einer Fibrinschicht auf der Innenseite der Aneurysmawand erklärt werden.

Die Gefahren der Methode sind heute wohl völlig überwunden; der Schmerz ist, wenn man hinreichend tief injicirt, gering; das Fieber meist nicht beträchtlich und selten über 12—24 Stunden dauernd; die Abscesse und die schrecklichen Tetanusinfectionen (*Kuhn, Gerulanos, Georgi, Lorenz, Zupnik,* zusammengestellt bei *Krause*[78]) bei Verwendung sorgsam bereiteter und genügend sterilisirter (z. B. *Merck*'scher) Gelatinelösung wohl sicher zu vermeiden.

Hieran schliessen sich nun die Mittel, die durch örtlichen Reiz eine Gerinnung im Aneurysmasack erzielen sollen. Nachdem die früher versuchten Injectionen von Liquor ferri etc. wegen Emboliegefahr allgemein verlassen sind, handelt es sich gegenwärtig noch um die Einbringung von Fremdkörpern und die elektrolytische Wirkung des galvanischen Stromes. Die ältere Geschichte der Acupunctur findet sich in dem vortrefflichen Aufsatz *Bäumler's*[5]), der auch die Methode *Mc Ewen's* (Einführen einer Nadel und Ritzenlassen der Intima des Sackes durch die vom Blutstrom bewegte Nadel) von Neuem empfiehlt, ohne indessen, soviel ich sehe, Nachfolger gefunden zu haben. Dagegen ist die Galvanopunktur neuerdings mit Erfolg wieder aufgenommen worden. Nachdem *Everard Home* 1825 und *Velpeau* und *Philipps* zuerst eine Nadel in das Aneurysma eingeführt, verband 1831 *Pravaz* sie mit dem galvanischen Strom. *Pétrequin* heilte auf diese Weise 1845 ein kleines Aneurysma der A. temporalis; *Bowditsch* hat (nach *Huchard*) 37 Fälle mit 6 Besserungen und 7 Heilungen, freilich auch mit mehreren Embolien zusammengestellt; indessen blieb die Wirkung meist unsicher, die Gefahr der Blu-

tungen und Gangrän zu gross. 1864 führte *Moore* einen langen, biegsamen Draht in das Aneurysma ein und *Corrodi* verband diesen 1879 mit dem einen Pol einer galvanischen Batterie. 1885 wandte *Loreta* das Verfahren bei einem Aneurysma der abdominalen, 1887 *Barwell* an der Brustaorta an. Neuerdings hat der amerikanische Chirurg *Stewart*[115]) das Verfahren mehrfach mit Erfolg angewandt und *Bernheim*[12]) 1900 eine genaue Beschreibung gegeben. Es gehört dazu eine Hohlnadel aus Gold oder Platin von 5—6 Cm. Länge, die aussen mit einer dünnen, isolirenden Porzellanschicht überzogen ist. Diese wird in den prominenten aneurysmatischen Tumor eingeführt, wobei Blut an ihrer Oeffnung erst dann erscheint, wenn die Wand nebst aufliegender Fibrinschicht durchdrungen ist. Sodann wird 1—3 M. dünner Golddraht eingeführt, der glatt gezogen und so aufgewunden ist, dass er, sich selbst überlassen, eine Spirale von 2 Cm. Durchmesser bildet. Mit dem Draht wird die Anode einer Batterie verbunden, der indifferente Pol auf Brust oder Bauch applicirt und etwa 1 Stunde hindurch ein Strom eingeleitet, dessen Stärke allmählich von 10—80 Milliampère ansteigt, der Strom allmählich ausgeschaltet, die Hohlnadel entfernt und der Draht im Sack belassen. Die Manipulation kann mehrfach wiederholt werden. Wirksam ist dabei die Entwicklung von Sauerstoff, die Gerinnung erzeugt, jedoch nie so heftig werden darf, dass durch die Gasbläschen Gerinnsel in Circulation gesetzt werden. Das Ideal ist die Bildung eines festen Gerinnsels um das Drahtconvolut, das sich allmählich durch Apposition vergrössern und den Sack ausfüllen soll. Thatsächlich ist dieser Vorgang mehrmals durch Section bestätigt worden, so von *Ballance*[9]), dessen Kranker 3 Monate nach der Operation an Lungenödem starb; ausser starkem Atherom der Aorta und adhäsiver Perikarditis fand sich ein sackförmiges Aneurysma am Aortenbogen, dessen Wand 4 Zoll dick mit entfärbten Gerinnseln ausgekleidet war, in denen der 8 Fuss lange Silberdraht eingebettet lag. Aehnlich bei *Mansell*[89]), der einem 28jährigen Mann 6 M. Silberdraht in ein Aneurysma der Bauchaorta mittelst Laparotomie eingeführt hatte. Nach 7 Wochen starb der Kranke; der Draht war grösstentheils von einem festen Thrombus umgeben.

Ueber die Resultate hat *Bernheim* 1900 eine Zusammenstellung gegeben; danach sind innerhalb 3 Monaten gestorben 6, innerhalb 6 Monaten nach anfänglicher Besserung weitere 4, nach 1 Jahr noch geheilt blieben 4 (wobei *Stewart's* Fall, seit dessen Operation noch kein Jahr verflossen war, nicht mitgerechnet ist). Seitdem sind noch mehrere Fälle von *Freemann*[42]), *Matas*[91]) und *Hall*[51]) mit Erfolg behandelt.

Meine Herren! Auch dies sind gewiss keine idealen Resultate, aber immerhin bemerkenswerth, da sie meistens in verzweifeltem Zustande gewählte Fälle betreffen; nachdem aber das Verfahren aus dem Düster amerikanischer Provinzialmittheilungen, über die schon *Gebhart*[46]) 1893 klagte, in erkennbare Beleuchtung gerückt ist, mag es mehr Beachtung als bisher verdienen, falls das Aneurysma anderer Behandlung widersteht, der Körperoberfläche unmittelbar anliegt, ausgesprochen sackförmig und nicht durch andere Aneurysmen, allgemeines Atherom, schwere Herz- und Nierenerkrankungen complicirt ist. Dass selbst der Bauchschnitt gewagt wurde, um Aneurysmen der Abdominalaorta zugänglich zu machen, wurde bereits erwähnt; *Loreta*[85a]), *Hunner*[65]), *d'Arcy-Power* und *G. H. Colt*[2])

sowie *Mansell* haben den Weg beschritten, nach letzterem ist von 7 Fällen freilich nur einer geheilt.

Als Mittel, das den Krankheitsprocess in der Gefässwand beeinflussen kann, ist eigentlich nur das Jod zu nennen. Wenn schon der enthusiastische Ausspruch *Duroziez'*, für die Arterien sei Jodkali ein ebensolches Heilmittel wie Digitalis für das Herz, uns heute übertrieben scheinen mag, so sind doch die erfahrensten Kliniker aller Länder, in Deutschland namentlich *Moritz Schmidt*, für ausgiebigen Gebrauch der Jodide beim Aneurysma warm eingetreten. Offenbar wirkt das Jod in doppelter Weise, einmal als Specificum, das die luetischen Processe der Gefässwand beeinflusst und ihr weiches, zellreiches Gewebe in eine, wenn auch der elastischen Elemente entbehrende, so doch feste Narbe verwandelt und zugleich die weitere Ausbreitung des Processes hintanhält. Dazu kommt dann noch jene allgemeine Gefässwirkung der Jodide, die wir bei manchen Fällen allgemeiner Arteriosklerose erkennen, deren Erklärung aber mit *O. Müller* und *Inada's*[93a]) Entdeckung, dass Jodkali die Viscosität des Blutes herabsetzt, wohl noch nicht erschöpft sein dürfte. Darin sind jedenfalls alle Autoren einig, dass zu genügender Wirksamkeit grosse Dosen (3—5 Grm. täglich) wiederholt und lange Zeit hindurch gereicht werden müssen, und es scheint mir, dass, wo Jodsalze nicht ertragen werden, auch die modernen Ersatzpräparate (Jodipin, Sajodin) gute Erfolge geben.

Ausserordentlich wichtig für das Wohlbefinden der Kranken wie als Grundlage besserer Heilungsbedingungen ist die genaue Beachtung des Allgemeinzustandes. In den meisten Fällen leidet der Kranke ja nicht nur an den Folgen der umschriebenen Aortenerweiterung, sondern an Grundleiden und Folgezuständen aller Art, allgemeiner Arteriosklerose, Degeneration des Myokards, chronischer Nephritis, Gicht etc.; dazu kommt oft unzweckmässige Lebensweise und Ernährung, übermässige Thätigkeit, verfehlte Heilversuche, Oertel- oder Kneippcuren etc. Die Regelung dieser Zustände folgt denselben Indicationen und Methoden, wie sie für die Circulationsstörungen im Allgemeinen gelten, und ich darf auf die vortrefflichen Darstellungen *Romberg's*, *Krehl's* u. A. m. verweisen.

Meine Herren! Ich habe mich bemüht, Ihnen die zur Zeit best empfohlenen Behandlungs- und Heilmethoden vor Augen zu führen. Die Frage ist nun, welche derselben für einen vorliegenden Einzelfall zu wählen sind. Getreu dem Grundsatze: qui bene diagnoscit bene medebitur möchte ich in erster Linie eine möglichst genaue Diagnose empfehlen, die sich auf Aetiologie, Sitz, Grösse, Form und Folgezustände des Aneurysmas zu richten hätte. Ist einmal diese Grundlage therapeutischen Handelns vorhanden, dann soll, Specialfälle ausgeschlossen, die Behandlung von den bestbewährten, milderen Methoden zu den heroischen allmählich fortschreiten.

Bäumler[5]) hat eine Reihenfolge angegeben, der ich mich mit einigen Modificationen durchaus anschliessen möchte. Er empfiehlt zunächst eine intensive Ruhecur, Auflegen von Eis, Regelung der Diät, Darreichung von Jodkali. Daran würde sich bei kräftigeren Individuen eine *Tuffnell*-Cur und bei ausgesprochen sackförmigem Aneurysma die Behandlung mit Gelatine anschliessen. Dies wäre als Normalcur zu betrachten, die monatelang fortzusetzen und durch symptomatische Behandlung der Neuralgien, des

Hustens, der Dyspnoe, etwaiger Herzschwäche und Blutungen zu unterstützen wäre. Nur wenn diese Behandlung zu keinem befriedigenden Erfolg führt, ist eine directe Behandlung des Aneurysmasackes, die immerhin nicht frei von Gefahren ist, erlaubt. Bei zugänglichen Aneurysmen scheint mir nach den vorliegenden Berichten die Galvanopunktur in der von *Steuart* angegebenen Form am meisten Erfolg zu versprechen und nur im äussersten Nothfalle würde ich den Kranken den recht unsicheren Chancen einer distalen Unterbindung der Carotis und Subclavia aussetzen.

Meine Herren! Unsere Umschau über die neuere Literatur ist vielleicht nicht fruchtlos gewesen. Sie lehrt uns eine bisher wenig beachtete Aetiologie des Aneurysma kennen; sie öffnet uns die Augen für manche Symptome, die zu kennen um so wichtiger ist, als ja bei uns das Aneurysma relativ selten und die Erfahrung des Einzelnen über dessen Erscheinungen gering ist; sie gibt uns vor Allem auch einige erfreuliche therapeutische Aussichten. Wir brauchen nicht resignirt die Hände in den Schoss zu legen, sondern dürfen an unsere Kranken mit der ehrlichen Hoffnung herantreten, wenigstens einige derselben zu heilen oder ihnen zu einer temporären Besserung verhelfen zu können.

Literatur: [1]) *d'Anna*, Sulla contusione dei vasi. Il Policlinico, 1897. — [2]) *d'Arcy-Power* and *G. H. Colt*, Aneurysm of the abdom. Aorta treated by the introduction of silver wire. Med.-chir. Transact., 1903, LXXXVI, pag. 363. — [3]) *Auerbach M.*, Das *Oliver-Cardarelli*'sche Symptom bei 2 Fällen von Mediastinaltumor. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 8, pag. 125. — [4]) *Backhaus*, Inaug.-Diss., Kiel 1897. — [5]) *Bäumler Chr.*, Behandlung der Blutgefässdrüsen in *Pentzoldt-Stintzing's* Handb. d. Therapie, III. — [6]) Derselbe, Ueber Arteriosclerosis und Aortitis. Münchner med. Wochenschr., 1898, Nr. 5. — [7]) *Barnard H.*, An. of the right renal artery in a boy. Transact. Pathol. Society, London 1901. — [8]) *Beck P.*, Ueber Mesaortitis gummosa. Inaug.-Diss., Basel 1903. — [9]) *Ballance H. A.*, A case of a saccul. An. of the arch. of the aorta, treated by the introduction of silver wire and by the passage of an electrolytic current. Lancet, 1904, 1. October. — [10]) *Benda*, Referat. Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft, 1903. — [11]) *Bernhard F. H.*, Doppelseitige Recurrenslähmung infolge von Aortenaneurysma. Inaug.-Diss., Leipzig 1905. — [12]) *Bernheim A.*, Behandlung von Aneurysmen mit Elektrolyse durch eingeführten Draht. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 34, pag. 541. — [13]) *Berry*, Aneurysm in a boy aged 15 years. Brit. med. Journ., 1898, December. — [14]) *Bittorf A.*, Zur Symptomatologie der Aortensclerose. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, LXXXI, pag. 65. — [15]) *Borst M.*, Seltene Ausgänge von Aortenaneurysmen. Würzburger Berichte, 1901, Nr. 1. — [16]) *Boltenstern*, Würzburger Abhandlungen, III, H. 5. — [17]) *Le Boutellier Th.*, A case of An. of the transvers. portion of the aortic arch. in a girl of 9 years. Amer. Journ., 1903, Mai. — [18]) *Brussati*, Aerztl. Sachverständ.-Ztg., 1899, Nr. 12. — [19]) *Broadbent*, Brit. med. Journ., 1899, 2. December. — [20]) *Calvert J.*, Med.-chir. Transactions, 1899, pag. 107. — [21]) *Calvara*, Pseudoaneurysma dell'aorta abd. Clin.-med. Ital., 1902, pag. 67. — [22]) *Cardarelli*, Sulla pulsazione del tubo laringo-tracheale come segno di certi an. aortici. Movimento med.-chir., 1878. — [23]) *Corrodi*, Lo sperimentale, 1879, April, pag. 445. — [24]) *Cominotti V.*, Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 36. — [25]) *Currie*, An. of the bifurcation of the abdom. Aorta. Glasgow med. Journ., 1900, Februar. — [26]) *Curschmann H.*, Die Sclerose der Brustaorta. Arb. aus d. med. Klinik zu Leipzig, 1893. — [27]) Derselbe, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münchner med. Wochenschr., 1905, Nr. 48, pag. 2305. — [28]) *Debove*, An. de l'aorte thoracique. Gaz. des hôp., 1904, Nr. 52. — [29]) *Dickinson, Lee*, Hypoplasia of the aorta as a cause of An. Lancet, 1902, 9. August. — [30]) *Dieterich K.*, Die paroxysmale Pulsation oder intermittirende Erweiterung der Bauchaorta. Inaug.-Diss., Berlin 1902. — [31]) *Döhle*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1895, LV, pag. 190. — [32]) *Dorendorf*, Ein bisher wenig beachtetes Aneurysmasymptom. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 31, pag. 554. — [33]) *Eppinger*, Deutsches Arch. f. klin. Chir., 1887, XXXIII. — [34]) *Ernst*, Geheilte circuläre Aortenruptur am Isthmus. Verh. d. Deutschen patholog. Gesellsch. Berlin 1904. I, pag. 177. — [35]) *Erb W. jun.*, Verh. d. Congr. f. innere Med., 1904, pag. 110. —

[36]) *Fabris A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. *Virchow's* Archiv, 1901, CLXV, pag. 439. — [37]) *Ferry N. S.*, Boston med. Journ., 1904, July. — [38]) *Fischer B.*, Ueber Arterienerkrankungen nach Adrenalininjection. Verh. d. Congr. f. innere Med., 1905, pag. 235. — [39]) *Franke C.*, Traumatisches Aneurysma arteriovenosum der Art. brachialis. Inaug.-Diss., Erlangen 1901. — [40]) *Fränkel A.*, Deutsche med. Wochenschr., 8. Februar 1900, Vereinsbeilage. — [41]) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 1, pag. 7. — [41a]) Derselbe, ebenda, Vereinsbeilage Nr. 10, 22. März 1900. — [42]) *Freemann C.*, Amer. Journ. of med. sciences, 1901, pag. 743. — [43]) *Gallaudat B.*, Amer. Journ. of med. Sciences, 1901, pag. 539. — [44]) *Gaultier R.*, Traitement des Anévrysmes. Thèse de Paris 1904. — [45]) *Gebele*, Münchner med. Wochenschrift, 1901, Nr. 24. — [46]) *Gebhardt*, Deutsche med. Wochenschr., 1893, pag. 1181. — [46a]) *Gérard-Marchand*, Acad. de méd., 1900, pag. 132. — [47]) *Gillot V.*, Anévr. coeliomesentérique. Lyon méd., 1902, Nr. 43. — [48]) *Gottlieb A.*, Prager med. Wochenschr., 1903, Nr. 41. — [49]) *Graziadei B.*, Case di aneurisma del tronco celiaco. Clin. med. Ital., 1902, pag. 719. — [50]) *Grenet-Piquaud*, Arch. gén. de méd., 1901, Mai. — [51]) *Hall J. N.*, Amer. Journ. of med. sciences, 1900, Januar; 1901, pag. 751. — [52]) *Hampeln T.*, Ueber Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Zeitschr. f. klin. Med., 1901, XLII, pag. 227. — [53]) *Hare H. A.* und *Holder C. A.*, Amer. Journ. of med. sciences, 1899, pag. 118. — [54]) *Hay J.*, Lancet, 1901, 27. April. — [55]) *Harmsen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1902, LXXII, pag. 391. — [56]) *Head H.*, Sensibilitätsstörungen der Haut, übersetzt von *Seiffer*, 1898. — [57]) *Heller*, Münchner med. Wochenschr., 1902, Nr. 38. — [58]) Derselbe, Ueber traumatisches Aortenaneurysma. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1904, LXXIX, pag. 306. — [59]) Derselbe, Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch., München 1899, pag. 346. — [60]) Derselbe, Münchner med. Wochenschr., 1899, Nr. 50. — [61]) Derselbe, *Virchow's* Archiv, 1901, CLXXI, pag. 177. — [62]) *Helmstädter*, Inaug.-Diss., Strassburg 1873. — [63]) *Hilbert*, *Virchow's* Archiv, 1895, CXLII, pag. 218. — [64]) *Hopmann*, Grenzgeb. d. Med., XI, pag. 591. — [65]) *Hunner*, Bullet. of the John Hopkins Hosp., XI, Nr. 116. — [66]) *Huchard*, Bullet. de l'acad. de méd., 3. Serie, XLV, pag. 624. — [67]) Derselbe, Consultations médicales. Paris 1901, pag. 255. — [68]) Derselbe, Académie de méd., 1898, pag. 313. — [69]) *Jacobsthal*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1902, LXIII, pag. 550 und 1903, LXVIII, pag. 447. — [70]) *Jaeger M.*, Ueber die Behandlung der Aortenaneurysmen mittels Gelatineinjectionen. Inaug.-Diss., Berlin 1903. — [71]) *Jaffé*, Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 23 (Aerztl. Verein Hamburg). — [72]) *Jessen F.*, Münchner med. Wochenschr., 1900, Nr. 45, pag. 1566. — [73]) *Josué*, Presse médicale, 1903, 18. November. — [74]) *Kaposi H.*, Grenzgeb. d. Med., 1904, XIII, pag. 373. — [75]) *Keen*, Amer. Journ. of med. sciences, 1900, September. — [76]) *Kotowschnikoff N. J.*, Zeitschr. f. klin. Med., 1900, XLI, pag. 451. — [77]) *Kraus Fr.*, Berliner klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 50. — [78]) *Krause*, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 29. — [79]) *Lancéreaux* (Aortite paludienne). Gaz. des hôp., 1899, Nr. 76. — [80]) Derselbe und *Paulesco* (Gelatine). Gaz. des hôp., 1900, Nr. 80; Bull. de l'Acad. de méd., 10. Juli; Gaz. des hôp., 1901, 18. Juli; Bull. de l'Acad. de méd., 1904, 5. Juli. — [81]) *Landgraf*, Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 27. — [82]) *Landmann*, Grenzgeb. d. Med., 1905, XIV, pag. 632. — [82a]) *Lazarus*, Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 51, Vereinsbeilage. — [83]) *v. Leyden*, Fall von Aneurysma Aortae descendentis. Deutsche med. Wochenschr., 1900, 8. Februar, Vereinsbeilage Nr. 5. — [84]) Derselbe und *Westenhöffer*, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Vereinsbeilage, pag. 600. — [85]) *Lichtheim L.*, Festschrift für *v. Leyden*, 1902. — [85a]) *Loreta*, Brit. med. Journ., 1885. — [86]) *Malkoff*, *Ziegler's* Beiträge, 1899, XXVII. — [87]) *Manchot*, *Virchow's* Archiv, 1890, CXXI, pag. 104. — [88]) *Mansell* (2 Aneurysmen der Aorta und Coeliaca). R. Acad. of med. of Ireland, 1898, 2. December. — [89]) Derselbe, Surgical treatment of abdom. Aneurysm. Brit. med. Journ, 1904, 18. Juni. — [90]) *Marchand*, Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft, 1903. — [91]) *Matas R.*, Southern surg. and gynaec. association. Transact., 1900, cit. nach *Virchow-Hirsch*. — [92]) *Maylard A. E.*, Brit. med. Journ., 1900, pag. 216. — [93]) *Miura*, Centralbl. f. Chir., 1902, Nr. 9. — [93a]) *O. Müller* und *Inada*, Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 48. — [94]) *Oliver* s. *A. Fränkel*, Nr. 41. — [95]) *Orlandi E.*, Clin. med. Italiana, 1899, pag. 641. — [96]) *Owen Isambard*, Brit. med. Journ., 1904, 27. Juni. — [97]) *Pantzer*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., III. F., XV, pag. 313. — [98]) *Philip C.*, Prager med. Wochenschr., 1903, Nr. 4—27. — [99]) *Ponfick*, *Virchow's* Archiv, 1873, LVIII, pag. 528. — [100]) *Poulain*, Bull. de la soc. anat. de Paris, 1900. — [101]) *Quincke*, cit. nach *v. Schrötter*, pag. 185. — [102]) *Reinhold*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1901, LXXI, pag. 598. — [103]) *v. Recklinghausen*, Handb. d. allg. Pathologie, 1883, pag. 84. — [104]) *Revenstorff*, Grenzgeb. d. Med., 1905, XIV, pag. 425. — [105]) *v. Schrötter*, *Noth-*

nagel's Handb. d. Pathol. u. Therap., XV, 2. — [106]) *Schmidt Moritz*, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., 1899. — [107]) Derselbe, Krankheiten der Luftwege, 1903, 3. Aufl., pag. 750 ff. — [108]) *Sée Germain*, Maladies du coeur. — [109]) *Sackur*, Grenzgeb. d. Med., VIII, pag. 188. — [110]) *Sorgo Josef*, Zeitschr. f. klin. Med., XLII, pag. 1. — [111]) *van Spanje N. P.*, Nederl. Weekblad, 1900. — [112]) *Stengel A.*, Amer. Journ. of med. sciences, 1901, November. — [113]) *Steudel H.*, Münchner med. Wochenschr., 1899, Nr. 20. — [114]) *Stokes*, Krankheiten des Herzens, übersetzt von *Lindwurm*, 1855. — [115]) *Stewart D.*, Philadelphia med. Journ., 1898, Nr. 12. — [116]) *Straub*, Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch., 1899. — [117]) *Syers H. W.*, Lancet, 1902, 8. November. — [118]) *Thoma*, Untersuchungen über Aneurysmen. *Virchow's* Archiv, CXI, pag. 76, CXII, pag. 259, 383, CXIII, pag. 244 und 585; Ueber die compensirende Endarteriitis. Ebenda, CXII, pag. 10. — [119]) *Thompson R.*, Acad. of Ireland, 1898, 2. December. — [120]) *Turney H.* und *Ballance Ch. A.*, Med.-chir. Transact., 1899, pag. 125. — [121]) *Walk* und *Walker*, Lancet, 1902, 12. Juli. — [122]) *Wagner M.*, Grenzgeb. d. Med., VI. — [123]) *Walsham H.*, Lancet, 1903, 9. Mai. — [124]) *Weinberger M.* und *Weiss A.*, Wiener klin. Wochenschr., 1900, Nr. 8. — [125]) *Weber O.* in *Pitha-Billroth's* Handb. d. Chir., 1882, II, 2. — [126]) *Ziegler Kurt*, *Ziegler's* Beiträge, 1905, XXXVIII, pag. 229. — [127]) *Ziegenhagen*, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 4, Vereinsbeilage, pag. 25.

17. VORLESUNG.

Herzbeutelentzündung und kardiomediastinale Verwachsungen.

Von

F. Umber,

Altona.

Meine Herren! Wenn auch *Laennec's* Ausspruch*: „Il est peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite", heute, wo Percussion und Auscultation sich zu einer Feinheit entwickelt haben, die damals auch ihr grösster Meister noch nicht besitzen konnte, nicht mehr in dem Maasse zutrifft wie damals, so erinnern uns doch auch heute unsere vergleichenden Beobachtungen am Krankenbett und Obductionstisch immer von Neuem an jenes *Laennec*'sche Wort. Auch die sorgfältigste klinische Untersuchung kann uns im Stich lassen, wenn es sich darum handelt, entzündliche, vor Allem schleichende, chronisch-entzündliche Processe am Herzbeutel zu erkennen oder auszuschliessen. Wenn ich mich heute bei der Besprechung unseres obigen Themas auf 60 einschlägige Beobachtungen stütze, die ich in nicht ganz drei Jahren am Krankenbett und im Secirsaal meiner Krankenhausabtheilung habe sammeln können, so bin ich mir wohl bewusst, dass die wirkliche Zahl der in dieser Zeit durch die Abtheilung gegangenen Krankheitsfälle, bei denen das Perikard in Mitleidenschaft gezogen war, sicherlich viel grösser war als die genannte! Vor Allem gilt das für die chronische adhäsive Perikarditis: Unter 14 Fällen, bei denen sich in der genannten Zeit eine derartige Affection als Nebenbefund auf dem Obductionstisch fand, boten nur 4 Fälle intra vitam auf das Perikard hinweisende Krankheitssymptome. Wenn aber *Laennec* bei der Besprechung der acuten Perikarditis sagt, que l'auscultation médiate ne donne pas de signes beaucoup plus sûrs de la péricardite que l'étude des symptomes généraux et locaux, so hat das heute glücklicher Weise keine Geltung mehr. Gerade die allgemeinen Krankheitszeichen, die in früherer Zeit zur Richtschnur für die Diagnose dienen sollten, haben wir heute als trügerisch erkannt. Sie können auch anderen Affectionen des

* *Laennec*, Traité de l'auscultation médiate, IV. éd., pag. 453.

Herzens, mediastinalen und überhaupt intrathoracalen Erkrankungen zukommen, nicht selten aber auch gänzlich fehlen. Ich glaube z. B. kaum, dass heutzutage noch irgend ein Diagnost die Röthung der linken Wange als pathognomonisches Zeichen der Herzbeutelentzündung suchen wird, wie es *Corvisart** seinerzeit gethan.

Der Schmerz in der Herzgegend, der nach dem Rücken, nicht selten nach der linken Schulter, der linken Schlüsselbeingrube ausstrahlen kann, der Schmerz im Oesophagus hinter dem Sternum beim Schlucken, das Erbrechen durch Phrenicus- oder Diaphragmareizung, der Brustschmerz beim Husten, die Kurzluftigkeit, die Dyspnoe und die Mitbewegung der Nasenflügel bei der Athmung, das alles sind Zeichen, die bei jeglicher entzündlichen und daher schmerzhaften intrathoracalen Erkrankung auch ohne Betheiligung des Perikards auftreten können. Von etwas grösserem diagnostischen Werth ist ein intensiver localer Schmerz in der Präcordialgegend, sofern er schon bei der Berührung derselben, vor allen Dingen aber bei Percussion der Herzgegend und des Epigastriums sich empfindlich bemerkbar macht, zugleich mit einer gewissen Präcordialangst und Herzklopfen. Eigentliche Anfälle von Stenokardie und Kardialasthma habe ich bei uncomplicirter trockener Herzbeutelentzündung nie gesehen, indessen liegen derartige Beobachtungen, die als neuritische Erscheinungen des Plexus cardiacus gedeutet worden sind, in der Literatur vor. Alle diese subjectiven Begleiterscheinungen, die den objectiv nachweisbaren Zeichen der Herzbeutelentzündung um einen oder mehrere Tage voraufgehen können, sind unzuverlässiger Natur, fehlen häufig oder gehören den complicirenden Krankheitserscheinungen an.

Die Sicherheit der Diagnose ruht lediglich auf den objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen, soweit sie der Palpation, vor Allem aber der Auscultation und Percussion zugänglich sind. Sie werden bestimmt durch die anatomischen Veränderungen des Perikards, das bekanntlich normaler Weise eine seröse Lamelle darstellt, welche als viscerales Perikard das Herz, den Anfangstheil der Aorta und Arteria pulmonalis sowie die in das Herz mündenden Venen überzieht und mit einer Umschlagsfalte in das parietale Blatt übergeht, das nunmehr das ganze Organ mit sammt seinem serösen Ueberzug wie mit einem lockeren Beutel umgibt, der an seiner Basis mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells und nach vorn mit der vorderen Brustwand locker verwachsen ist. Dieses parietale Perikard besteht aus einer inneren serösen und einer äusseren fibrösen Lamelle, welch letztere an der Umschlagsfalte in die Adventitia der grossen Gefässe übergeht. So schmiegen sich also die serösen Lamellen des visceralen und parietalen Herzbeutelblattes normaler Weise aneinander und gleiten bei den Bewegungen des Herzens geräuschlos aneinander vorüber, indem eine normaler Weise vorhandene geringfügige Menge seröser Flüssigkeit ihre Schlüpfrigkeit unterhält. Daher kommt es wohl, dass beim Versiechen dieser Gleitflüssigkeit in Zuständen vorgeschrittener Kachexie und Flüssigkeitsverarmung der Gewebe (z. B. der Cholera) leise Reibegeräusche an der Vorderfläche des Herzbeutels akustisch wahrnehmbar werden können, die durch die erhöhte Reibung der beiden zu trockenen Serosaflächen hervorgerufen werden. Kommt es zur Obduction, so kann natürlich jegliches

* *Corvisart*, Essay sur les maladies du coeur, Paris 1806.

anatomische Substrat für dieses akustische Phänomen auf dem Obductionstisch vermisst werden. *Huchard** hat sogar einige Male die Beobachtung gemacht, dass bei solchen Fällen ein nach einigen Stunden vorübergehendes perikarditisches Reiben auftrat — ohne Anwesenheit einer Perikarditis — in denen eine ausgiebige und schnelle Resorption von Hydrops durch Digitalis oder Theobromin erzielt war. Er bezeichnet es daher direct als frottement péricardique postdigitalique.

Entzündliche Processe, die sich an dem Herzbeutel etabliren, äussern sich in ihrem Beginn durch eine vermehrte Injection der Blutgefässe, in der weiteren Entwicklung durch eine gewisse sammtartige Lockerung und Schwellung der Serosa, die ihrer Endothelüberkleidung allmählich dadurch verlustig geht. Beim weiteren Fortschritt der Entzündung kommt es zur Ablagerung fibrinöser Beschläge auf den einander zugekehrten Flächen der Serosa, die zu mehr minder ausgesprochener Mächtigkeit sich entwickeln können, bis zu dem Ihnen bekannten Zottenherz, dem Cor villosum, das den höchsten Grad der Fibrinablagerung im Herzbeutel darstellt. Durch die beständige Herzbewegung gepeitscht, können diese Fibrinablagerungen eine sonderbare kammartige Anordnung gewinnen. Exsudative Vorgänge können neben der fibrinösen Entzündung zu erheblicher Flüssigkeitsansammlung in dem Herzbeutelsack führen, sind aber keineswegs die nothwendige Folge derselben. Diese trockene fibrinöse Perikarditis ist zweifellos einer anatomischen Heilung fähig, bei einem Theil der Fälle indessen entwickeln sich aus diesen entzündlichen Erkrankungen dauernde Veränderungen in Form von Verwachsungen der Perikardblätter untereinander und mit den benachbarten Geweben.

Objective und sichere Kennzeichen der trockenen acuten Entzündung der Herzbeutelblätter liefert uns unter Umständen schon die Palpation der Herzgegend, indem es hierbei nicht selten gelingt, perikarditisches Reiben an der Herzbasis, seltener an der Herzspitze, in ausgedehnteren Fällen auch in der ganzen Präcordialgegend mit der leise aufgelegten Hand deutlich zu fühlen. Genaueren Aufschluss über das Vorhandensein von Reiben gibt uns die Auscultation. Der Charakter der Geräusche, die durch das Aneinanderreiben der beiden rauhgewordenen Perikardblätter entstehen können, ist kein einheitlicher. Von einem ganz leisen, kaum hörbaren Schaben, ähnlich dem, das der flüchtig über Papier streifende Fingernagel hervorruft, existiren alle Uebergänge bis zu jenem aufdringlichen Geräusch, das *Laennec*** zuerst als „cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier" beschrieb, das aber *Collin**** erst richtig als perikarditisches Symptom aufgefasst hat, jenem „Neulederknarren", das sich auch oft der palpirenden Hand durch seine Intensität fühlbar macht. Der Charakter des Geräusches ist indessen allein nicht maassgebend zur Beurtheilung seiner Herkunft.

Viel wesentlicher hierfür ist die Beobachtung seines zeitlichen Verlaufes. Die perikarditischen Geräusche sind unregelmässig über die verschiedenen Phasen der Herzevolution zerstreut. Sie schleppen besonders gerne den systolischen, seltener den diastolischen Tönen nach, gehen denselben hin und wieder kurz vorauf, sind aber doch in gewissem Sinne an

---

* *Huchard*, Maladies du coeur et de l'aorte, 1903, III, pag. 68.

** L. c. pag. 384.

*** *Collin*, Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine. Thèse de Paris, 1823.

den Ablauf der Herzaction gebunden und ziemlich unabhängig von der Athmung. Hierdurch stehen sie in einem gewissen — meist unschwer differenzirbaren — Gegensatz zu den sog. extraperikardialen Geräuschen, die durch Reibung der Pleura pericardiaca an der Aussenfläche des parietalen Perikards entstehen, besonders bei acuten oder chronischen Entzündlichkeiten der linken Pleura. Der Charakter dieser extraperikardialen Geräusche ist an sich dem der perikarditischen oft sehr ähnlich, aber ihre Abhängigkeit von der Athmung, derart, dass sie auf der Höhe einer bestimmten Athemphase gänzlich verschwinden oder wenigstens ausserordentlich stark abgeschwächt werden, verräth uns leicht ihre Herkunft. In der Gegend der Pulmonalis findet man bei anämischen jugendlichen Personen — ich habe das besonders bei chlorotischen Mädchen seit Jahren aufmerksam verfolgt — vornehmlich im extremen Exspirationsstillstand leise, aber deutlich ausgesprochene schabende, der Systole, seltener auch der Diastole nachschleppende, local eng begrenzte Geräusche, die, wie ich das in einzelnen Fällen bei der Obduction zu controliren Gelegenheit hatte, ohne jede anatomisch nachweisbare Ursache auftreten können. Hierher gehört offenbar das, was *Friedreich** in seinem klassischen Buch über die Krankheiten des Herzens als systolische und diastolische Lungengeräusche beschreibt. Er ist der Meinung, dass sie durch die Bewegungen des Herzens in den letzterem anliegenden, normalen oder krankhaft veränderten Lungenpartien erzeugt werden. Der häufige Mangel einer scharfen Begrenzung auf die systolische Phase der Herzaction, die Flüchtigkeit des Phänomens, der Wechsel mit geräuschfreien Perioden, der ausgesprochen frottementartige Charakter des ganz circumscript localisirten Geräusches, das Fehlen einer Abschwächung des zweiten Pulmonaltones sowie einer Verbreiterung des rechten Ventrikels, über das ich mich häufig im Orthodiagramm vergewissert habe, das alles sind Momente, die durchaus den Eindruck erwecken, dass es sich hier um extrakardiale, und zwar um cardiopneumatische Geräusche handelt in dem *Friedreich*'schen Sinne. Diese Phänomene unterscheiden sich zweifellos von den viel häufigeren sog. „accidentellen" hauchenden Geräuschen über der Pulmonalis der Anämischen, die *Lüthje*** als Pulmonalstenosengeräusche anspricht.

Das perikarditische Reibegeräusch findet sich am frühesten und häufigsten parasternal im III. und IV. linken Intercostalraum, sowie im II. Intercostalraum in der Gegend der Pulmonalis, erst in dritter Linie in der Gegend der Herzspitze. Meist ist es nur sehr circumscript hörbar: „il meurt sur la place", wie *Huchard**** sich treffend ausdrückt. Bis zu einem gewissen Grade sind die perikarditischen Geräusche abhängig von der Lagerung des Kranken. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Exsudat im Herzbeutel werden sie am deutlichsten bei halb zurückgelegtem Oberkörper des Kranken, bei trockener Perikarditis treten die Geräusche am lautesten in vertikaler Stellung auf. *Gerhardt*† empfahl bei linker Seitenlage des Herzens den linken Herzrand, bei rechter Seitenlage den rechten zu auscultiren. Uebt man durch Stethoskop oder die gleichzeitig aufgelegte Hand einen gewissen Druck auf die Präcordialgegend aus, so gelingt es

* *Friedreich*, Krankheiten des Herzens. Erlangen 1867, pag. 93.
** *Lüthje*, Med. Klinik, 1906.
*** L. c. pag. 60.
† *Gerhardt*, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1900, pag. 234.

zuweilen, hierdurch das perikarditische Reiben zu verstärken, resp. ein vorher nur perisystolisch hervortretendes Reiben auch peridiastolisch hörbar zu machen.

Das perikarditische Reiben kann aus dreierlei Ursachen allmählich geringer werden, resp. ganz verschwinden. Einmal dadurch, dass die Entzündung des Herzbeutels anatomisch abheilt, was bei leichten Perikarditiden schon 8—14 Tage nach ihrem Auftreten erfolgen kann; das ist dann im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Zeichen ein günstiges Omen. Es kann aber auch unter Umständen die Verminderung des Reibegeräusches eine unheilvolle Erscheinung werden, und zwar dann, wenn die Intensität des Reibens durch ein Sinken der Herzkraft abnimmt, was mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Störungen des Kreislaufs einhergeht. Eine weitere Ursache endlich für das allmähliche Zurücktreten der Reibegeräusche kann in der Ansammlung grösserer Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel gelegen sein, worüber dann die Percussionsergebnisse aufklären: Der *Ebstein*'sche Winkel (Herzleberwinkel) beginnt sich abzuflachen, die linksseitige Herzdämpfung rückt nach links mehr und mehr über den Spitzenstoss hinaus, hinter dem Manubrium sterni setzt sich der also verbreiterten Herzdämpfung die „schornsteinförmige" Dämpfung auf, Compressionserscheinungen des linken Unterlappens treten hinzu. Es entwickelt sich dann das Bild der exsudativen Pleuritis, das *Curschmann* in diesem Band so meisterlich beschrieben hat und auf das wir hier nicht näher eingehen wollen. Es sei nur daran erinnert, was schon *Stokes* wusste, dass das Verschwinden der Reibegeräusche bei Anwachsen des Exsudates im Herzbeutel keineswegs eine regelmässige Erscheinung ist. *Curschmann* macht darauf aufmerksam, dass unter Umständen mit dem Wachsen des Exsudates die beiden Perikardblätter zwischen Herz und Brustwand noch näher aneinander gedrängt werden können und das Reibegeräusch also hierbei in einem mehr oder weniger grossen, oft recht ausgedehnten Bezirk hörbar bleiben kann. Das wird sich besonders dann leicht ereignen, wenn ausserdem noch ein raumverdrängendes Exsudat der linken Pleurahöhle hinzukommt. Solange die Herzbeutelentzündung ohne merklichen Flüssigkeitserguss einhergeht, sind natürlich die percutorischen Verhältnisse über dem Herzen die gleichen wie vor dem Auftreten der Perikarditis.

Eine Perikarditis pflegt nicht spurlos am Herzen selbst vorüberzugehen. Oft noch vor Auftreten der ersten auscultatorischen Erscheinungen am Perikard wird die Herzthätigkeit beschleunigt und mehr weniger unregelmässig, oft subjectiv als Herzklopfen empfunden. Extrasystolen treten auf als Zeichen der erhöhten Erregbarkeit des Herzmuskels. *Schrötter** macht auf eine im Beginn der Erkrankung zuweilen wahrnehmbare „Verdoppelung des zweiten Tones an der Herzspitze oder höher hinauf" aufmerksam, die oft nur wenige Stunden anhält und unmittelbar dem Auftreten der Reibegeräusche vorangehen kann. Er erklärt diese Schallerscheinung durch Losreissen des Herzens von dem bereits klebriger gewordenen parietalen Blatt des Perikards im Moment der Diastole.

Irgend welche, für die trockene Herzbeutelentzündung an sich pathognomonische kardiovasculären Symptome existiren natürlich nicht; auch die

---

* *Schrötter*, Erkrankungen des Herzbeutels. Wien 1894, pag. 15.

Temperaturcurve bietet nichts Charakteristisches und kann sich sogar völlig in den Grenzen der Norm bewegen.

Einer recht seltenen Complication der Perikarditis sei hier noch kurz gedacht, der einseitigen Recurrenslähmung. Auch ich besitze unter meinen klinischen Beobachtungen einen solchen Fall, in welchem sich bei einer 35jährigen Frau mit acuter Perikarditis, die allerdings mit mässiger Exsudation in den Herzbeutel und alter endokarditischer Mitralinsufficienz einherging, eine linksseitige frisch entstandene Posticuslähmung nachweisen liess. *Bäumler** hat sogar einmal eine doppelseitige Stimmbandlähmung auf gleicher Ursache gesehen.

Die idiopathische isolirte Herzbeutelentzündung gehört zweifellos zu den klinischen Seltenheiten, wenn anders sie überhaupt vorkommt. Wenn sie hie und da von einigen Beobachtern gesehen worden ist am Krankenbett oder auf dem Obductionstisch, so lässt sich doch hier niemals mit Sicherheit behaupten, dass der Herzbeutel der primäre und einzige Sitz der Infection gewesen sei. Ich selbst verfüge unter meinen 60 klinischen Beobachtungen nur über zwei Fälle, die klinisch als idiopathische reine Perikarditiden imponirten.

Die eine Beobachtung betrifft einen 50jährigen Cigarrenarbeiter, der vor 14 Tagen acut mit perikarditischen Beschwerden erkrankt war, bei seiner Aufnahme aber Zeichen einer schweren isolirten Perikarditis darbot, mit mässigem Exsudat im Herzbeutel und lautem, perikarditischem Frottement über der ganzen Herzgegend, durch welches die Herztöne völlig verdeckt wurden. Ausser einigen bronchitischen Geräuschen kein weiterer klinischer Befund. Die Obduction ergab indessen ausser einer ausgedehnten Pericarditis serofibrinosa einen kleinen, der klinischen Diagnose unzugänglichen pneumonischen Herd im rechten Oberlappen. Der idiopathische Charakter der perikardialen Erkrankung war also nur ein scheinbarer.

Die zweite Beobachtung: ein 33jähriger kyphoskoliotischer Kellner, der 4 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost erkrankt war und Schmerzen in der Herzgegend hatte. Die klinische Untersuchung ergab über den Lungen überall normales vesiculäres Athmen und normale Percussionsverhältnisse. In der ganzen Herzgegend waren laute, rein perikarditische, perisystolische und peridiastolische Schabegeräusche zu hören. Nennenswerthes Exsudat im Herzbeutel sowie endokardiale Geräusche waren nicht nachweisbar. Bei der Obduction fand sich von frischen Erkrankungen lediglich eine trockene, fibrinöse Perikarditis, ausserdem eine geringe excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie eine unbedeutende Verdickung am vorderen Mitralissegel. Wo der primäre Herd der perikarditischen Infection gewesen ist, lässt sich in diesem Falle nicht erweisen, daraus ist aber gewiss noch nicht der Schluss erlaubt, dass die Perikarderkrankung eine idiopathische gewesen sei. Und ähnliche Erwägungen, wie in diesen beiden citirten Beispielen, dürften wohl bei der Mehrzahl der sogenannten idiopathischen Perikarditiden am Platze sein. Das hindert natürlich nicht, dass der perikarditische Symptomencomplex durchaus das klinische Bild, sowie die Prognose und Therapie beherrschen kann. Das gilt z. B. gerade für die häufigsten Formen der Perikarditis,

* *Bäumler*, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1867.

für die rheumatische, die eine Theilerscheinung einer rheumatischen Allgemeininfection darstellt, das gilt ferner für die kaum weniger häufige Form, die mit latenten oder manifesten Pleuropneumonien einhergeht. In beiden Fällen ist die Prognose hier eine relativ günstige, besonders was die rheumatische Perikarditis anbelangt. Ein amerikanischer Autor, *Riesmann**, möchte in der Mitbetheiligung des Perikards eine häufige Ursache der „verzögerten Resorption" bei Pneumonien sehen. Ich habe mich davon selbst bisher nie überzeugen können, indes scheint mir diese Erwägung immerhin der Aufmerksamkeit werth.

Relativ häufig ist die Miterkrankung des Perikards bei tuberculösen Processen der Lungen, der Pleuren, seltener der Mediastinaldrüsen. Gerade hier passirt es öfters, dass die perikardiale Mitbetheiligung in keiner Weise klinische Symptome macht, sondern erst auf dem Sectionstisch zur Kenntnis kommt. 8% der Perikarditiden sind nach der Meinung *Robinson's*** tuberculöser Natur. Dieser Procentsatz scheint mir etwas zu hoch gegriffen. Unter meinen 60 Beobachtungen ist nur einmal Tuberculose die Ursache der Herzbeutelerkrankung gewesen. Indessen werden sich natürlich die Zahlen im *Robinson*'schen Sinne verschieben müssen in Krankenabtheilungen, in welchen die Aufnahmeziffern für Tuberculöse überhaupt relativ hohe sind.

Chronische Nierenerkrankungen, Urämie, ulceröse und verrucöse Endokarditiden sowie Myokarditiden spielen unter den ätiologischen Momenten eine erhebliche Rolle, ferner die septischen Erkrankungen, die puerperale Sepsis. Ein sehr prägnantes Beispiel von isolirter, eitriger Perikarditis, 3 Wochen nach septischem Abort, besitze ich unter meinen eigenen Beobachtungen.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört das Auftreten perikarditischer Erkrankungen im Verlaufe der perniciösen Anämie, sowie des Scorbut, wozu ich Ihnen aus meinen Beobachtungen je ein Beispiel anführen könnte. In letzterem Falle von typischer scorbutischer Erkrankung bei einer 45jährigen Frau mit multiplen Blutungen in Haut, Unterhautzellgewebe und fast sämmtliche Schleimhäute, mit Darmblutungen und jauchiger Gingivitis fand sich bei der Obduction eine hämorrhagische Perikarditis, die intra vitam keinerlei klinische Zeichen gemacht hatte.

Im Verlaufe von tertiärer Syphilis habe ich zweimal unter meinen klinischen Beobachtungen Perikarditis auftreten sehen. In einem Falle lag neben anderen typischen, tertiär luetischen Veränderungen eine Nephritis parenchymatosa syphilitica vor, im zweiten Falle handelte es sich um eine 39jährige Puella mit syphilitischen Exostosen an beiden Tibien, mit sternalen Gummata, zahlreichen syphilitischen Hautnarben, gummösen Hautgeschwüren und klinisch ausgesprochener diffuser, trockener Perikarditis, die sich auf dem Obductionstisch als Pericarditis fibrinosa documentirte, neben einer syphilitischen Lungeninduration des linken Unterlappens. Wenn ich auch in dem ersten Falle die perikarditische Erkrankung nicht unbedingt in directen Zusammenhang mit der Syphilis zu bringen wage, so ist doch für den zweiten Fall eine andere Deutung nicht möglich, als dass es sich hier um eine jener seltenen Formen von Peri-

* *Riesmann*, Amer. med. Journ., Sept. 1904.
** *Robinson*, Amer. med. Journ., 1902.

carditis fibrinosa sicca syphilitica ohne gleichzeitige Myocarditis syphilitica gehandelt hat, da eben andere Ursachen für die Perikarditis nicht zu eruiren waren.

Dass entzündliche Vorgänge im Mediastinum oder dem subphrenischen Raum zu secundären Entzündungen des Perikards führen können, bedarf keiner besonderen Erwähnung, hervorheben will ich nur noch, dass man entzündliche Erscheinungen am Perikard im Verlauf von Aneurysmen der aufsteigenden Aorta relativ häufig antrifft; hier dürfte wohl die so häufig mit Aneurysmen vergesellschaftete Periarteriitis, die zu schleichenden Entzündungen nach der Umgebung hin führt, eine beträchtliche Rolle spielen, zumal da, wie erwähnt, das äussere Blatt des Perikards durch eine fibröse Gewebsschicht in unmittelbarer Verbindung mit der Adventitia der grossen Gefässwurzeln steht.

Die Therapie der Perikarditis, sofern sie sich gegen die fibrinöse Entzündung der serösen Herzbeutelblätter richtet, ist eine rein symptomatische. Die grösste Herzruhe ist dabei anzustreben, wozu der Eisbeutel, *Leiter*'sche Kühlröhren oder Eiswassercompressen durch die Kältewirkung sehr erheblich beitragen. Alle ausgedehnteren Packungen, Bäder u. dergl. sind aus diesem Grunde contraindicirt. Liegen gleichzeitig Zeichen einer Herzmuskelstörung vor, so ist die Digitalis in kleinen Dosen (0·1 bis 0·3 Grm. pro die als Droge gerechnet) am Platze, die eventuell zu längerem Gebrauche heranzuziehen ist. Wie allemal in solchen Fällen eignen sich hierzu die Digitoxinpräparate (Digitoxin, Digalen) weniger als die Droge selbst in Form von titrirten Infusen und Dialysaten. Die Ableitung auf die Haut durch Sinapismen, Jodpinselungen, Jodvasogeneinreibungen in der Herzgegend sind Mittel, auf die ich ungern verzichte.

Die Schmerzen, die eine sehr beträchtliche Höhe erreichen können, bekämpfen wir am besten mit internen oder subcutanen Morphiumgaben. Stellt sich ein perikardiales Exsudat ein, worauf durch tägliche Untersuchung zu achten ist, so kommen neue therapeutische Gesichtspunkte in Frage, bezüglich deren ich auf *Curschmann's* Aufsatz in diesem Band verweise. Häufig genug tritt indessen die Perikarditis klinisch gegenüber gleichzeitig bestehenden thoracalen oder allgemeinen Erkrankungen derart zurück, dass eine spezielle Therapie derselben gar nicht in Frage kommt.

Was nun die Folgen der fibrinösen Perikarditis anbelangt, so können dieselben sich nach sehr verschiedenen Richtungen hin geltend machen. Darüber, dass eine Perikarditis, mag sie mit oder ohne Exsudation in den Herzbeutel einhergegangen sein, einer völligen restitutio ad integrum fähig ist, besteht kein Zweifel. Leider ist das aber das seltenere Vorkommnis. Häufiger nimmt die Perikarditis einen chronischen Verlauf productiven Charakters als Pericarditis adhaesiva, derart, dass in die Fibrinauflagerungen hinein ein später bindegewebig umgewandeltes Granulationsgewebe von den perikardialen Gefässen her vorwächst. Durch dieses wird das Fibrin allmählich zum Schwinden gebracht und durch festes, fibröses Narbengewebe ersetzt. Verwachsungen der perikardialen Blätter sind die zwar häufige, aber keineswegs nothwendige Folge dieses Processes, sondern es können daraus auch lediglich diffuse oder circumscripte Schwielen des Epikards hervorgehen. Erstere sind als „Zuckergussherz (*Eichhorst**)

* *Eichhorst*, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 16.

beschrieben, letztere als „Sehnenflecke“ bekannt. Die Mehrzahl der Sehnenflecke, jener weissen, milchigen oder sehnigen Verdickungen des Epikards, die wir so selten an den Herzen älterer Individuen vermissen, sind freilich nicht entzündlicher Herkunft, sondern Hyperplasien des perikardialen und subperikardialen Bindegewebes infolge von mechanischen, die Herzoberfläche treffenden Reizen, wie *Friedreich** zuerst ausführlicher dargelegt hat. Daher kommt es auch, dass sie an denjenigen Stellen des Epikards besonders häufig anzutreffen sind, die sich bei der Herzaction an harte und resistente Stellen der Brustwand andrängen: Vorderfläche des rechten Ventrikels gegenüber dem Sternum, am linken Ventrikel gegenüber dem V. linken Rippenknorpel. Das sind dann Schwielen der Serosa, wie wir sie auch anderwärts, z. B. an den Druckstellen der Schnürleber, der Milz u. s. w. vorfinden. Nicht selten begleiten die Sehnenflecke auch die Coronargefässe als milchige Streifen. Klinisch sind sie bedeutungslos.

Wenn sich das aus der adhäsiven Perikarditis resultirende fibröse Narbengewebe zwischen dem epikardialen und visceralen Blatt des Herzbeutels derart entwickelt, dass dadurch die beiden Blätter fest verlöthet werden, so entstehen hierdurch die partiellen oder totalen Synechien (Obliterationen) des Herzbeutels. Die klinischen Symptome dieses Krankheitsbildes sind unsicher und vieldeutig. Da häufig genug der Herzmuskel selbst bei diesen krankhaften Processen in Mitleidenschaft gezogen ist, weniger infolge der Perikarderkrankung als durch das gleiche ursächliche Moment, so ist es verständlich, dass hinter den functionellen Herzstörungen die Perikardveränderungen symptomatisch ganz zurücktreten. Aber auch dann, wenn das Herz selbst intact geblieben ist, können Herzbeutelobliterationen dauernd völlig symptomlos bleiben. Ich erwähnte bereits, dass von unseren 14 obducirten Fällen, bei denen sich als Nebenbefund eine mehr weniger ausgedehnte Pericarditis adhaesiva befand, nur 4 Fälle Symptome aufwiesen, die auf den Herzbeutel hinwiesen. Nach Zusammenstellungen anderer Autoren sind sie nicht häufiger erkennbar: unter 43 Fällen dreimal nach *Wells*.**

Unter den klinischen Kennzeichen, die für das Bestehen einer adhäsiven, obliterirenden Perikarditis mit partieller oder totaler Verwachsung der beiden einander zugekehrten Flächen des Perikards sprechen, pflegt man seit *Skoda* der systolischen Einziehung an der Stelle des Spitzenstosses eine besondere Bedeutung zuzumessen. Nicht jede systolische Einziehung der Brustwand in der Herzgegend hat pathognomonischen Werth. So beobachtet man nicht selten, besonders bei mageren Individuen systolische Einziehungen in dem parasternalen Abschnitt des III., IV., zuweilen auch des V. linken Intercostalraumes bei gleichzeitiger systolischer Hervorwölbung des Spitzenstosses. Dieses Phänomen, das die Klinik seit lange kennt *(Skoda, Bamberger, Friedreich, Schrötter)*, ist diagnostisch völlig bedeutungslos. Seine Entstehung ist nicht einmal völlig aufgeklärt, *Skoda* wollte es auf eine Art von Hebelwirkung durch die Herzbewegung zurückführen, *Bamberger* stellte sich vor, dass infolge der Verschiebung des Herzens bei der Systole nach links und abwärts, bei der

---

* *Friedreich*, l. c. pag. 99 ff.

** *Wells*, Amer. med. Journ., 1903.

zwar normaler Weise kein sichtbares Phänomen an der äusseren Brustwand auftritt, unter gewissen Umständen (bei Herzhypertrophie, Fieberparoxysmen) die systolischen Einziehungen an den erwähnten Stellen der Brustwand deshalb deutlich würden, weil diese, vom Herzen verlassen, dem von aussen wirkenden atmosphärischen Drucke nachgeben müssten. *Friedreich** ist der Meinung, „dass die hier liegenden Theile des Herzmuskels ein geringeres Volumen annehmen als die übrigen Theile des Herzens, oder mit anderen Worten, dass die jenen Stellen des Thorax entsprechenden Herzabschnitte ihren von vorne nach hinten gehenden Durchmesser

Fig. 65.

bei der Systole etwas weniger als die übrigen Herzabschnitte zunehmen lassen". Indessen betrachtet er auch selbst diese wenig wahrscheinliche Deutung keineswegs als eine befriedigende. Ich halte es für zweifellos, dass diese systolischen Einziehungen auf das locale Entstehen eines Vacuums zurückzuführen sind, infolge der systolischen Contraction des Herzens und der gleichzeitig mangelnden Ausfüllung des entstehenden Vacuums durch die benachbarten Lungenränder; die Folge dieses Vacuums ist das systolische

* L. c. pag. 42.

Nachgeben der weichen Thoraxwand an dieser Stelle unter dem atmosphärischen Aussendruck. Darum kann man diese Art von systolischen Einziehungen auch verhältnismässig oft bei mageren Phthisikern beobachten, wo eben Verwachsungen oder Starrheit der benachbarten Lungen die Ausfüllung des infolge der Systole entstehenden Vacuums durch Lunge besonders leicht unmöglich machen. Aehnliche Ursachen dürften gewiss auch in den Fällen eine ursächliche Rolle spielen, wo man bei ausgesprochener systolischer Einziehung an der Herzspitze bei der Obduction perikardiale Adhäsionen vermisst hat. Dass die systolische Einziehung an der Herzspitze durch Verwachsungen des Herzens mit dem parietalen Herzbeutelblatt hervorgerufen werden kann, ist ausser Zweifel, dass aber bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl perikardialer Verwachsungen des Herzens dieses Symptom nicht vorhanden ist, haben mich eigene Beobachtungen häufig belehrt. Diese Thatsache beschränkt aber den diagnostischen Werth dieses Symptoms sehr erheblich.

Man hat vielfach die mangelnde Beweglichkeit des Herzens als einen Hinweis auf das Bestehen perikardialer Verwachsungen angeführt. Ich möchte Ihnen zur Bewerthung dieses Symptoms ein Orthodiagramm demonstriren, welches uns in sehr evidenter Weise darüber aufzuklären vermag, wie gering überhaupt die wirkliche Beweglichkeit des Herzens selbst bei solchen Individuen ist, bei welchen man in ausgeprägtester Weise die Erscheinungen des sogenannten „Wanderherzens" feststellen kann. Es handelte sich bei unserer Beobachtung um einen jungen Mann von 20 Jahren, der mit sehr ausgeprägten klinischen Zeichen vasomotorischer Erregbarkeit und hysterischen Anfällen auf der Abtheilung aufgenommen wurde. Seine Circulationsorgane an sich waren gesund, abgesehen von einer gewissen leichten Erregbarkeit der Herzthätigkeit. Der palpable Spitzenstoss in rechter Seitenlage war von demjenigen in linker Seitenlage um $8^1/_2$ Cm. entfernt. Wenn man nun in den beiden extremen Lagen des Spitzenstosses ein Orthodiagramm des Herzens aufnahm, einen Versuch, den wir mehrfach an verschiedenen Tagen bei ihm wiederholten, so konnte man hierdurch jedesmal den Beweis liefern, dass sich dabei die Lage der Herzspitze und des linken Herzbogens überhaupt kaum verändert!

Sie sehen hier im Bilde (Fig. 65) (*Levy-Dorn*'scher Orthodiagraph!) die Stellen des Spitzenstosses mit Kreuzen markirt, die Pfeile geben die Richtung der jeweiligen Seitenlage an (linienmässig begrenztes Orthodiagramm: linke Seitenlage, punktirtes Orthodiagramm rechte Seitenlage!). Sie sehen, dass sich also nur der rechte Bogen merklich verschiebt! Die Thatsache, dass man den vermeintlichen Spitzenstoss in Rechts- und Linkslage um $8^1/_2$ Cm. wandern sieht, lässt sich nur so deuten, dass dabei jedesmal verschiedene Stellen des linken Ventrikels an dem Intercostalraum die systolische Hervorwölbung verursachten, indem das Herz eine gewisse Drehung um seine Verticalachse, aber jedenfalls keine seitliche „Verschiebung" in toto erfährt, die auch nur annähernd dem extrem gewanderten, fühlbaren Spitzenstoss entspräche. Ich glaube, es lässt sich wohl kaum besser demonstriren, welchen geringen diagnostischen Werth überhaupt man dem Symptom der behinderten Verschieblichkeit des Herzens bei der Diagnostik der Herzbeutelverwachsungen beizumessen hat.

Die übrigen vielfachen citirten Symptome der Herzbeutelobliteration, z. B. verminderte respiratorische Verschieblichkeit der dem Herzen benach-

barten Lungenränder, die Abschwächung eines früher notorisch stärkeren Spitzenstosses, sind, wie schon *Bamberger* betont hat, dermaassen unsicher und vielseitiger Deutung zugänglich, dass sie uns in der Diagnose nicht viel nützen können. Dazu kommt, dass die Obliteration des Herzbeutels sehr häufig mit Erkrankungen des Herzens oder der Lunge vergesellschaftet ist, deren Symptome jede symptomatische Selbständigkeit der Obliterationserscheinungen von vorneherein ausschliessen.

Das gilt in erster Linie von den obliterirten Herzbeuteln der Erwachsenen. Bei Kindern verhält sich die Sache etwas anders. Da pflegt die Complication der perikarditischen Verwachsung so häufig bei Erkrankungen der Klappen oder des Herzmuskels functionell in den Vordergrund zu treten, dass sie das Krankheitsbild und den weiteren Verlauf der Decompensation völlig beherrscht. „On meurt par le péricarde chez les enfants, par le myocarde et les artères chez les adultes et les vieillards," sagt *Huchard*.*

Eine Folgeerscheinung der chronischen Perikarditis, resp. der perikardialen Synechien ist ein Krankheitsbild, das sich klinisch als Lebercirrhose mit Ascites und fehlendem oder schwach angedeutetem Icterus kundgibt. Seit der präcisen Darstellung und Deutung dieses Krankheitsbildes durch *Fr. Pick*** aus der *Pribram*'schen Klinik wird es auch als *Pick*'sche Pseudolebercirrhose bezeichnet. Als Pseudocirrhose deshalb, weil es sich dabei anatomisch nicht eigentlich um eine *Laennec*'sche Cirrhose, sondern vielmehr um eine Stauungsleber mit consecutiver Bindegewebswucherung und Ausgang in atrophische Muscatleber mit Ascites handelt. *Pick* sieht ihre Ursache in einer durch die Herzbeutelerkrankung gesetzten chronischen Circulationsstörung der unteren Hohlvene, die im Uebrigen keine hydropischen Erscheinungen verursacht hat. Der Ascites ist dabei ein secundärer. Freilich ist die *Pick*'sche Deutung der Genese nicht unanfechtbar, und die Frage, ob nicht in manchen Fällen eine continuirlich vom Perikard her fortgeleitete oder von Anfang an multipel aufgetretene Serositis des serösen Leberüberzuges das primäre Moment und die davon ausgehende Bindegewebswucherung im Lebergewebe das secundäre ist, betrachte ich noch keineswegs als abgethan.

Dass die latente Obliteration des Herzbeutels unter Umständen eine lebenserhaltende Rolle bei der Herzruptur spielen kann, habe ich unlängst in einem sehr bemerkenswerthen Fall meiner Abtheilung gesehen, von dem ich Ihnen hier das Herzpräparat demonstriren kann:

Am 13. Mai 1906 starb auf dem psychiatrischen Pavillon meiner Abtheilung ein 42jähriger Kranker B. an Paralyse, bei welchem sich bei der Obduction (Prosector Dr. *Hüter*) neben den Zeichen der Gehirnatrophie ein äusserst merkwürdiger und wohl einzig in seiner Art dastehender Befund am Herzen herausstellte. Das nach oben verdrängte Herz stand appendixartig mit einem zweifaustgrossen blutgefüllten Sack in Verbindung, welcher zweifellos intra vitam den Hauptantheil an der eigentlichen Herzdämpfung ausgemacht hat. Die Innenhöhle dieses Sackes communicirt mit dem linken Ventrikel des Herzens durch eine für den kleinen Finger gut durchgängige Oeffnung, die die Stelle einer alten Herzruptur an der Spitze darstellte. Diese

* *Huchard*, l. c. pag. 167.

** *Friedel Pick*, Zeitschr. f. klin. Med., 1896, XXIX, pag. 385.

Herzruptur lag nun — wie wir gleich sehen werden — zeitlich zweifellos um Jahre zurück und eine momentan tödtliche Blutung in den Herzbeutel wäre die unausbleibliche Folge des Ereignisses gewesen, wenn sich nicht an der Stelle der Ruptur eine Synechie des Perikards befunden hätte, infolge deren sich das Blut durch die Rupturstelle nicht in das freie Perikard ergoss, sondern zu einer Art von Hämatom des obliterirten Peri-

Fig. 66.

Der perikardiale, mit dem l. Ventrikel communicirende Sack ist umrandet!

kards führte, das sich allmählich mehr und mehr erweiterte und so zu diesem gewaltigen Umfang herangewachsen ist, wie Sie hier sehen. Der Inhalt dieser secundären Herzhöhle war mit flüssigem, circulirendem Blut gefüllt und hat also jedenfalls wenigstens bis zu einem gewissen Grade an der systolischen Entleerung sowie der diastolischen Füllung des linken Ventrikels theilgenommen. Sie sehen also, hier haben die obliterirten Peri-

kardblätter im Momente der Ruptur der brüchigen Stelle des Herzmuskels einen festen Schutzwall dargeboten und so das Leben des Kranken erhalten (Fig. 66).

Es wird Sie interessiren zu hören, dass der Kranke schon wenigstens seit 5 Jahren mit diesem sonderbaren Herzleiden behaftet war, und dass andererseits der klinische Befund nicht ahnen liess, welcher Art die Störung war.

Der Zufall wollte nämlich, dass wir bereits eine genaue klinische Beobachtung von demselben Kranken besitzen, die bereits $^5/_4$ Jahre vor seinem Tode zurückliegt, wo er wegen Kurzluftigkeit und neurasthenischen Erscheinungen, die den Beginn der Paralyse bedeuteten, Aufnahme auf der inneren Abtheilung gesucht hatte. Als Ursache seiner Kurzluftigkeit, die er zeitweilig in auffällig manirirter Weise übertrieb, ergab sich damals (7. Februar 1905) ein Herzleiden, das man, wie Sie zugeben werden, nicht gut anders denn als Aorteninsufficienz deuten konnte. Der Spitzenstoss war im V. und VI. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie sicht- und fühlbar, exquisit hebend und stark verbreitert. Irgend ein Fremissement war nicht wahrzunehmen.

Die relative Dämpfung verlief rechts am rechten Sternalrand, oben an der III. Rippe, links in der Spitzenstosslinie. Der scheinbaren grossen Herzdämpfung war eine breite Dämpfung hinter dem Manubrium sterni aufgesetzt, wie bei einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta. Weitere Aneurysmazeichen liessen sich indessen nicht nachweisen, die Carotis und Radialpulse waren beiderseits von gleicher Füllung und Spannung, Pulsus altus und celer wurde vermisst, die Pulswelle erschien vielmehr von etwa normaler Höhe und von regelmässiger Schlagfolge.

Auscultatorisch wurde beim Aufnahmestatus vom 7. Februar 1905 an Stelle des ersten Tones über der Herzspitze ein Hauchen festgestellt, das mit der systolischen Hebung des Stethoskops durch den Spitzenstoss zeitlich zusammenfiel, der erste Ton selbst fehlte an der Spitze; die zweiten Töne waren damals über allen Ostien rein und begrenzt, der II. Ton über der Aorta verstärkt, aber nicht klingend; nach einem diastolischen Geräusch über der Aorta wurde damals gefahndet, aber nichts davon gefunden.

2 Wochen später, als Patient wieder ausser Bett war — am 22. Februar 1905 — war ein lautes diastolisches Geräusch sowohl über der Herzspitze wie über der Aorta nachweisbar.

Der Herzbefund bei seiner letzten Aufnahme, also $^5/_4$ Jahre später (am 4. April 1906), war der gleiche wie damals, Compensationsstörungen nicht vorhanden.

Da nun bei der nach $^5/_4$ Jahren später ausgeführten Obduktion sämmtliche Klappen intact waren und eine Hyperatrophie und Dilatation irgendwelcher Herzabschnitte nicht nachweisbar waren, muss man also unbedingt annehmen, dass jene grosse Herzdämpfung auch damals nicht vom Herzen selbst, sondern dem perikardialen blutgefüllten Sack gebildet worden ist, und dass die systolischen und diastolischen Geräusche von der Bluthewegung in diesen Sack herrührten. Der vermeintliche Spitzenstoss wurde nicht von der Herzspitze, sondern von der Spitze des Perikardialsackes gebildet, die bei jeder Diastole an die Brustwand herangeschleudert wurde, die eigentliche Herzdämpfung war jene der vermeintlichen Herzdämpfung aufgesetzte Dämpfung hinter dem Manubrium!

Da nun der Kranke seinerzeit die Angabe machte, dass er im Jahre 1901 bereits einmal eine Zeitlang wegen Herzerscheinungen (Schwindel, Herzklopfen, Kurzluftigkeit) arbeitsunfähig war, muss man annehmen, dass er diese eigenthümliche Herzerkrankung wenigstens 5 Jahre lang mit sich herumgetragen hat, ohne dass es bei ihm je zu Compensationsstörungen gekommen ist!

Aus alledem werden Sie die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Obliteration der Herzbeutelblätter miteinander ein für die Diagnose verwerthbares klinisches Symptomenbild nicht besitzt und meistens intra vitam nicht erkennbar ist. Glücklicher Weise erwächst daraus dem Kranken selbst kaum ein Nachtheil. Da, wo Krankheitserscheinungen durch dieses Leiden ausgelöst werden, handelt es sich um Erscheinungen von Herzinsufficienz durch Mitbetheiligung des Herzmuskels und dadurch ist der Therapie dann der Weg bezeichnet, die Herzbeutelobliteration an sich ist nicht Gegenstand der Therapie.

Anders verhält es sich, wenn die adhäsive Entzündung der Herzbeutelblätter nicht nur diese unter sich, sondern auch mit den benachbarten Geweben des Mediastinums zur Verwachsung gebracht hat, wenn es sich also handelt um **kardiomediastinale Verwachsungen.** Hier ist für die klinische Ausgestaltung des Krankheitsbildes maassgebend, nach welcher Richtung hin sich Verwachsungen des Herzbeutels etablirt haben. Ein Krankheitsbild, das zur Verwechslung mit angeborener Dextrokardie führen kann, entwickelt sich, wenn Erkrankungen und Schrumpfungen der rechten Lunge und der dazu gehörigen Pleura Ursache der entzündlichen Verwachsungen mit dem Herzbeutel geworden sind. Es kommt dann zu Verziehungen des Herzens nach rechts, die so hochgradig sein können, dass das ganze Herz in den rechten Pleuraraum hineintritt, wozu das gleichzeitige compensatorische Emphysem der linken Lunge noch unterstützend als vis a tergo hinzutritt. Hierzu folgendes Beispiel meiner Beobachtung:

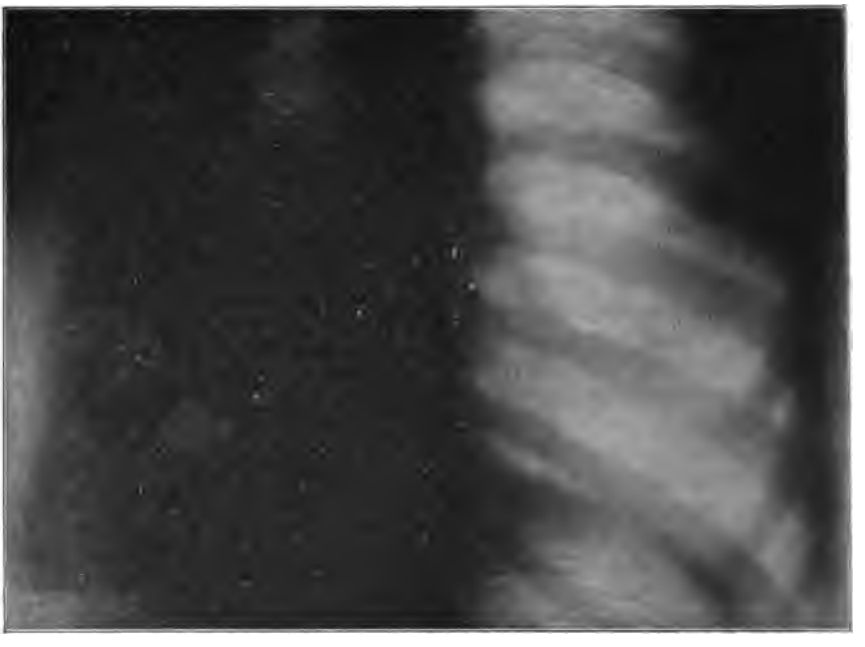
Ein 20jähriger Steward, der am 10. April 1905 auf meiner Krankenhausabtheilung aufgenommen wurde, hatte nach der mir mitgetheilten Beobachtung seines Hausarztes (Dr. *Crone*-Hamburg) seit langen Jahren die Zeichen der Dextrokardie, die als angeborene betrachtet wurde. Fünf Monate vor der Aufnahme hatte sich der Kranke auf einer strapaziösen Seereise eine acute fieberhafte Lungenerkrankung mit Stichen und Auswurf zugezogen (Pneumonie?). Zur Zeit der Aufnahme klagt er über Stiche in der Brust.

Als Kind hat er einmal Lungenentzündung und Keuchhusten durchgemacht und seitdem gekränkelt.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt eine starke Retraktion der ganzen rechten Brustseite, die bei der Athmung nachschleppt. Ueber der ganzen rechten Lunge besteht vorne Dämpfung, die um so intensiver wird, je weiter man nach unten kommt. Im IV. und V. Intercostalraum fühlt man in der rechten Mamillarlinie den Herzstoss. Nach rechts ist wegen der benachbarten Schwartendämpfung die Herzdämpfung nicht abzugrenzen, nach links überschreitet sie den linken Sternalrand nicht. Die ganze linke Seite gibt vollen, etwas sonoren Lungenschall auch an der Stelle, an der sich normaler Weise die Herzdämpfung befindet, die Lungenränder stehen links tief und sind verhältnismässig wenig beweglich. Auscultatorisch sind

die Herztöne rein und begrenzt, das Athmen über der rechten Lunge von bronchialem Charakter, abgeschwächt, zeitweilige flüchtige Rasselgeräusche. Der Auswurf enthält, bei häufigen Untersuchungen, keine Tuberkelbacillen. Nach der klinischen Untersuchung konnte es sich also sehr wohl um eine echte Dextrokardie handeln, erst die Beobachtung des Herzens am Röntgenschirm liess mit Sicherheit erkennen, dass nur eine Verziehung des Herzens nach rechts durch Schrumpfungsprocesse der rechten Lunge und Pleuraschwarte daselbst vorlag. Der unterste Abschnitt des linken Herzbogens wurde deutlich von der Herzspitze gebildet. Wenn auch die Röntgenplatte — wegen der mangelnden Bewegungsphänomene des Herzens — lange nicht die Sicherheit in der Beurtheilung des Befundes gibt wie die Beobachtung

Fig. 67.



auf dem Schirm, so will ich Ihnen doch hier durch Demonstration der Platte zeigen, dass thatsächlich von einem Herzschatten in dem linken Lungenfeld keine Rede ist, die Verziehung des Herzens nach rechts also eine totale ist (Fig. 66).

Auch dieses aus der Verwachsung des Herzbeutels mit der Umgebung hervorgehende Krankheitsbild hat mehr diagnostisches Interesse und ist der Therapie gänzlich unzugänglich. Anders dagegen diejenigen kardiomediastinalen Verwachsungen, die zu starken Einziehungen der knöchernen Brustwand führen und die ein verhängnisvolles Product latent verlaufender, schleichender, schwieliger Mediastinoperikarditis darstellen. Hier kann die Diagnose von lebensrettender Bedeutung werden, seitdem *Brauer* uns gelehrt hat, die verderblichen Folgen der Verwachsung durch Entfernung der knöchernen Herzdecke zu beseitigen.

Besser als durch eine theoretische Darstellung dieses wichtigen Krankheitsbildes und der sich daraus ergebenden Erwägungen, meine Herren, kann ich Ihnen dasselbe schildern durch die Vorführung eines klassischen Falles, den ich selbst klinisch beobachtet habe und operiren liess, und zwar bereits vor 2 Jahren*, so dass ich also heute in der Lage bin, Ihnen zu beweisen, dass durch diesen Eingriff eine bereits völlig versagende Herzthätigkeit dauernd zur normalen Function zurückgeführt werden kann.

In unserem sehr lehrreichen Falle handelt es sich um eine heute 44 Jahre alte Ehefrau, die seinerzeit, am 1. Juni 1904, unter der Diagnose „Myodegeneratio cordis" auf die Abtheilung eingeliefert worden war (Sanitätsrath *Wächter,* Altona). Sie ist früher stets gesund gewesen, hat 9 Aborte durchgemacht und 7 lebende Kinder geboren. Irgendwelche Infectionskrankheit, insbesondere eine rheumatische Erkrankung hat sie nicht gehabt. Auf eindringlicheres Befragen hin erinnert sie sich, dass sie „vor Jahren" einmal eine linksseitige Rippenfellentzündung hatte. Der Hausarzt hatte sie bereits seit einigen Jahren auf das Bestehen eines Herzfehlers aufmerksam gemacht, die ersten subjectiven Störungen infolge circulatorischer Decompensation sind aber erst im Februar 1904 aufgetreten. Seit der Zeit fühlte sich die Kranke zeitweilig schwach und hinfällig, wurde kurzluftiger und bemerkte ödematöse Schwellungen an den unteren Extremitäten. Die Störungen nahmen gleichmässig zu bis zum Tage der Aufnahme, wo die Kranke unter dem Bilde einer schweren kardialen Decompensation in die klinische Beobachtung eintrat.

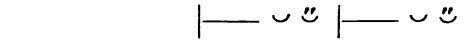
Was in unserem Falle — auch vom praktischen Gesichtspunkte aus — von besonderem Interesse ist, ist die ausserordentliche schleichende Entwicklung, die die Mediastinoperikarditis hier genommen hat, bis die kardiomediastinalen Verwachsungen etablirt waren. Der einzige ätiologische Anhaltspunkt ist die dunkle Erinnerung, dass vor Jahren einmal eine linksseitige Pleuritis bestanden habe.

Weiter bemerkenswerth ist die Thatsache, dass das Krankheitsbild zunächst den Eindruck einer decompensirten Herzmuskelerkrankung vortäuschen kann: Es bestand bei der Aufnahme eine hochgradige, subicterische Cyanose, sehr starke Kurzluftigkeit, starkes Oedem der unteren Extremitäten, herauf bis zur Sacralgegend, Stauungserscheinungen über den unteren Abschnitten beider Lungen mit Schallabschwächung und Crepitiren daselbst, empfindliche Leberschwellung und Ascites. Hochgestellter, trüber Stauungsurin mit Spuren von Eiweiss, vereinzelten hyalinen Cylindern und Epithelien der höheren Harnwege. Der Radialpuls war von leidlicher Füllung und Spannung, unregelmässig, auf 48 Schläge in der Minute verlangsamt, häufig vom Charakter des Pulsus bigeminus alternans, wie Sie sich aus Curve 1 der Tafel I überzeugen können, die Ihnen gleichzeitig den deutlichen Pulsus paradoxus, d. h. das Kleinerwerden der Pulswelle bei tiefer Inspiration graphisch darstellt, ein Symptom, dem ich indessen keine besondere Bedeutung für das in Rede stehende Krankheitsbild zuertheilen möchte. Es ist mir öfters gelungen, auch bei vasomotorisch leicht Erregbaren einen Pulsus paradoxus graphisch zu gewinnen!

---

* *Umber,* Therapie der Gegenwart, Januar 1905.

Wenn man nun den Radialpuls mit dem durch die aufgelegte Hand palpablen Spitzenstoss zeitlich verglich, so war man zunächst überrascht, dass der letztere anscheinend erheblich später auftrat wie der Radialpuls. Bei genauerer Inspection der Spitzenstossgegend konnte man denn auch erkennen, dass dem, was man als „Spitzenstoss" fühlte, eine starke Einziehung der Spitzenstossgegend und ihrer Nachbarschaft, nämlich des IV. Intercostalraumes, sowie der IV. und V. Rippe etwa in Handtellergrösse vorausging. Diese Einziehung war dem Radialpuls synchron und gleichzeitig mit einem leisen, über dem Herzen hörbaren, begrenzten Ton, sie war also systolisch. Jener fühlbare, bei oberflächlicher Betrachtung als Spitzenstoss imponirende Stoss war dagegen ein diastolisches Hervorschnellen der vorher systolisch eingezogenen Brustwand! Dieser palpable Stoss entsprach einem auscultatorisch wahrnehmbaren lauten Klapp, der durch ein kurzes Intervall von dem voraufgehenden zweiten diastolischen Herzton getrennt war und an Intensität alle anderen auscultatorischen Phänomene am Herzen weit übertraf, daher der Rhythmus:



Dieser diastolische Klapp war nicht etwa ein der nächsten Ventrikelsystole voraufgehender Vorhofston, wie man bei der verlangsamten Herzaction leicht feststellen konnte, sondern offenbar eine mit der diastolischen Action des Herzens zusammenhängende Erscheinung und synchron mit einem deutlichen Kollaps der Halsvenen. Im Uebrigen waren die Herztöne rein und begrenzt, die Herzgrenzen gleichmässig nach rechts und links erweitert (1 Querf. nach r. v. r. Sternalrand, oberer Rand der III. Rippe, 1 Querf. nach l. v. d. l. Mamillarlinie).

Die mit dem *Jaquet*'schen Kardiosphygmographen aufgenommenen Spitzenstoss-Radialpulscurven deckten sich mit dem Befunde der Auscultation und Palpation. Die systolische Einziehung beginnt kurz vor der Verschlusszeit und stellt sich auf der Curve als schroffer Abfall dar, eine unmittelbar nach der Rückstosselevation schroff ansteigende hohe Zacke der Curve (Pfeile!) entspricht dem tastbaren diastolischen Klapp. Geraume Zeit nachher erkennt man an dem Kardiogramm die nächste Vorhofszacke (cf. Curve 2 der Curventabelle!).

Sie sehen also, meine Herren, dass in unserem Falle die klassischen Symptome der Verwachsung des Herzbeutels mit der Nachbarschaft, also der kardiomediastinalen Verwachsungen in ausgezeichneter Weise vereinigt waren, so wie sie *Friedreich** in seiner noch heute mustergiltigen Beschreibung dieses Krankheitsbildes zum ersten Mal scharf präcisirt hat. In erster Linie „die über eine grössere Fläche der vorderen Brustwand sich erstreckenden systolischen Retractionen." Sie sind zurückzuführen auf breitere Verwachsungen der vorderen Herzbeutelfläche mit der vorderen Brustwand, eventuell auch Verwachsungen nach der hinteren Brustwand oder aber auch der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma.

Damit diese Einziehungen in kraftvoller Weise geschehen, bedarf es natürlich auch einer kraftvollen Herzmuskelleistung; mit dem Schwächer-

* *Friedreich*, Herzkrankheiten, 1867, pag. 128 ff.

werden dieser letzteren werden auch die Einziehungen der Brust oberflächlicher oder verschwinden sogar ganz. Den gleichzeitig mit dem diastolischen Vorschnellen der Brustwand einhergehenden fühl- und hörbaren Stoss, wie er in unserem Falle so scharf ausgeprägt ist, hat *Friedreich* seinerzeit auf die Schwingung der knöchernen Brustwand selbst zurückgeführt, wie wir sehen werden, mit Unrecht. Auch das dritte *Friedreich*'sche Cardinalsymptom der kardiomediastinalen Verwachsungen, nämlich der rasche diastolische Collaps der Halsvenen, war in unserem Falle besonders deutlich ausgeprägt. Die Röntgenplatte hat in unserem Falle keine weitere Unterstützung der Diagnose erbringen können und ich sehe deshalb auch von ihrer Reproduction ab.

Es wurde nun zunächst der Versuch unternommen, durch Bettruhe, kleine Digitalisgaben mit gleichzeitiger Combination von Diureticis (Diuretin, Agurin, Coffein. natriobenzoic.) eine Compensation herbeizuführen. Das gelang zunächst auch. Nach 3 Wochen waren Ascites und Oedeme verschwunden, die Herzaction gleichmässig und gut. Sowie die Kranke indessen das Bett verliess und wieder umherging, stellte sich allemal mit auffälliger Schnelligkeit die Decompensation wieder her. Hieraus konnte der Schluss gezogen werden, dass die übliche interne Medication nicht im Stande war, die Kranke wieder dauernd leistungsfähig zu machen. Der an sich offenbar leistungsfähige Herzmuskel wurde infolge der ihn umklammernden Verwachsungen, durch welche allemal seine systolische Nutzleistung infolge der gleichzeitigen Einziehung der knöchernen Herzdecke enorm beeinträchtigt wurde, zu irgendwelcher Leistung ausserhalb der Bettruhe völlig untauglich.

Bis vor Kurzem besass die Klinik kein Mittel gegen dieses verhängnisvolle Ereignis. Das hat sich aber geändert, seitdem *Brauer** im Jahre 1902 zuerst den Vorschlag machte, in solchen Fällen durch einen einfachen operativen Eingriff das Herz aus seiner Fixation an die knöcherne Brustwand und der daraus resultirenden, ihm tödtlich werdenden Sisyphusarbeit zu befreien. Dieser Eingriff, den *Brauer* als Kardiolysis bezeichnete, besteht in der Entfernung des bei der Systole eingezogenen knöchernen Theiles der Brustwand. Dadurch wird dem Herzen eine weiche Decke gegeben, deren Widerstand gegenüber der natürlich unverändert fortdauernden systolischen Einziehung so gering ist, dass die darauf verwandte Herzkraft keine nennenswerthe Beeinträchtigung der Herzleistung mehr mit sich bringt und somit — vorausgesetzt, dass das Herz an sich gesund oder wenigstens leistungsfähig ist — die Compensation dauernd wiederhergestellt wird. Deshalb ist die richtige Erkenntnis dieser sonst verlorenen Fälle für die Praxis von grösster Bedeutung geworden!

Die Zahl der bisher der Kardiolysis unterworfenen Fälle ist noch sehr gering. *Brauer*** selbst hat drei einschlägige Beobachtungen mitgetheilt, weitere drei Fälle sind von *v. Beck**** mitgetheilt, unser seinerzeit (a. a. O.) mitgetheilter Fall ist der siebente, ein achter Fall ist jüngst

---

* *Brauer*, Münchner med. Wochenschr., 1902, pag. 1072. Sitzungsber. d. naturhist.-med. Vereines zu Heidelberg.

** *Brauer*, Arch. f. klin. Chir., LXXI, H. 1.

*** *v. Beck*, Arch. f. klin Chir, 1904, LXXIII.

durch *Meyer-Wersfeld** aus der *Adolf Schmidt*'schen Abtheilung und ein neunter von *Brauer* und *Küttner*** in diesen Tagen aus der Marburger Klinik mitgetheilt worden.

Unsere Kranke, die ich Ihnen heute, also 2 Jahre nach der Ausführung der Kardiolysis, wieder vorstelle, ist dadurch besonders zum Studium der vorliegenden Frage geeignet, weil sie dauernd der klinischen Beobachtung zugänglich geblieben ist.

Die am 25. Mai 1904 von Prof. *König* auf meinen Wunsch ausgeführte Operation entfernte von der III., IV. und V. Rippe ca. 8 Cm. lange Stücke, ohne indes das Periost abzutragen.

Der Eingriff wurde damals ohne Nachtheil ertragen. Bereits während der Operation, mit der Lösung des Herzens, hob sich der Puls und wurde so regelmässig und kräftig, wie er es bis heute ohne Unterbrechung geblieben ist!

In den ersten Tagen nach der Operation wurde die Kranke durch eine unangenehme Empfindung der Herzthätigkeit in der Gegend des Weichtheilfensters sehr belästigt, eine festgelegte Binde vermochte indes hier abzuhelfen, etwa 3 Wochen später war von irgendwelchen unangenehmen Sensationen in der Herzgegend nichts mehr zu merken.

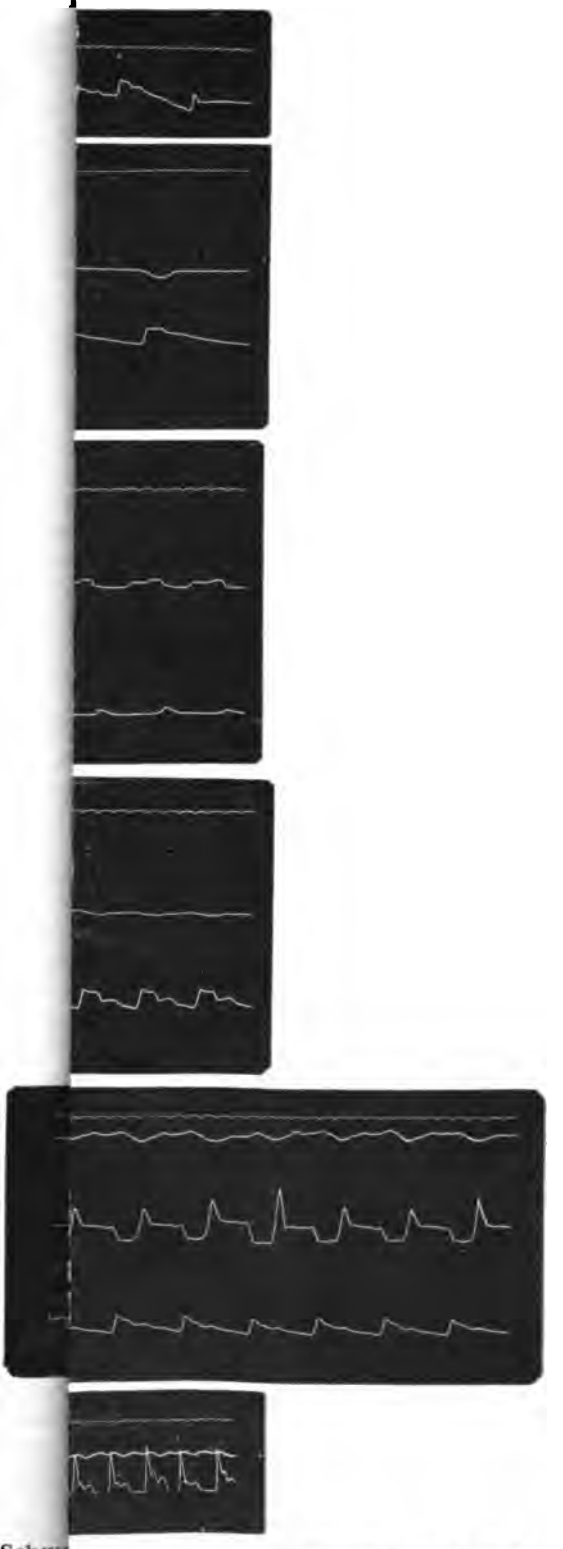
Als die Kranke 14 Tage nach erfolgter Operation auf die innere Abtheilung zurückverlegt wurde, war sie völlig compensirt, konnte ohne dyspnoische Beschwerden umhergehen, leichte Verrichtungen ausführen und fühlte sich wohl.

Die systolische Einziehung bestand natürlich nach der Entfernung der knöchernen Herzdecke weiter, indem das Weichtheilfenster energisch bei der Systole nach innen gezogen wird; hierdurch wird aber das Herz nicht nennenswerth belastet.

Was den dritten diastolischen, lautklappenden Ton anbelangt, über welchen wir oben berichteten, so war derselbe in fast gleicher Stärke wie vor der Entfernung des knöchernen Brustwandfensters erhalten (cf. Curve 3). Durch diese einwandfreie Beobachtung ist bewiesen, dass die *Friedreich*'sche Erklärung dieses räthselhaften Phänomens, es entstehe durch das Zurückschnellen der vorher systolisch eingezogenen knöchernen Brustwand in die Gleichgewichtslage, falsch ist. Auch *Brauer**** hat bei zweien seiner Fälle die gleiche Beobachtung machen können und gleichfalls die *Friedreich*'sche Deutung abgelehnt. Wodurch nun eigentlich dieser energische, dem diastolischen Klappenschluss folgende diastolische Schlenderton hervorgerufen wird, ist vorläufig nicht zu sagen. Jedenfalls muss also seine Ursache im Herzen selber gelegen sein, es handelt sich um ein wirkliches diastolisches Herzschleudern. *Brauer* meint, es sei zurückzuführen auf eine active Thätigkeit der Ventrikelmuskulatur im Beginn der Diastole. Es scheint mir wahrscheinlicher, dass es sich doch hierbei um die Wirkung des diastolischen Rückstosses handelt, der aber infolge der Hemmungen der Herzbewegung durch die Herzbeutelverwachsungen zeitlich etwas später als der Aortenklappenton an der Herzspitze zur Geltung kommt, indem gewissermaassen das Herz durch den diastolischen

---

* *Meyer-Wersfeld*, Münchner med. Wochenschr., 1905, pag. 1930.
** Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 24, Vereinsbericht.
*** Verhandl. d. Congr. f. inn. Med., 1904.



Curve 5.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Rückstoss mit seiner Spitze gegen die Brustwand herangehebelt wird, wobei bestimmte Verwachsungen, vermuthlich mit der Wirbelsäule der hinteren Brustwand als Hypomochlion zwischen Aortenklappen und Herzspitze dienen. Daher erklärt es sich auch, dass dieses diastolische Herzschleudern nicht in allen Fällen von perikardiomediastinalen Verwachsungen zu Stande kommt, sondern wohl nur in solchen, wo die Verwachsungen derartig localisirt sind, dass sie als Hypomochlion in diesem Sinne dienen können. Diese Erklärung erscheint mir plausibler als die *Brauer*'sche, die unverständlich liesse, warum denn dieser diastolische Schleuderton nicht in jedem Falle von kardiomediastinalen Verwachsungen, ja sogar bei jedem Normalen zu Stande kommt, wenn er doch nichts anderes wäre, als der Effect einer normalen diastolischen activen Muskelleistung des Ventrikels. Bei Nephritis, sowie bei Mitralstenose kommt es zuweilen zur Verdoppelung des zweiten Tones und zu einem Rhythmus, der dem durch diastolisches Herzschleudern verursachten ähnlich werden kann. *Brauer* erwähnt sogar, dass er bei derartigen Nephritisfällen ein ausgesprochen diastolisches Thoraxschleudern beobachtet hat. Ich muss gestehen, dass ich ein diastolisches Herzschleudern von derart imponirender Gewalt wie in unserem Fall bei Nephritikern nie auch nur annähernd gesehen habe.

Heute ergreife ich nun gerne die Gelegenheit, Ihnen den von uns operirten Fall gerade zwei Jahre nach der Operation wieder vorzuführen, um Ihnen hierdurch den Beweis zu liefern, ein wie vortrefflicher Erfolg für die Herzthätigkeit durch die Kardiolysis in geeigneten Fällen auch dauernd erreicht werden kann. Die Kranke hat nämlich in diesen beiden Jahren niemals mehr — auch nicht nach stundenlangen Spaziergängen und körperlichen Strapazen — irgendwelche Insufficienz ihres Herzens beobachtet. Wir haben sie unter regelmässiger klinischer Beobachtung halten können. Freilich waren wir genöthigt, verschiedentlich wegen ihrer Pseudolebercirrhose mit Ascites, die im Ganzen allmählich fortschreitet, mehrfach therapeutische Maassnahmen zur Bekämpfung des Ascites heranzuholen. Im vergangenen Monat haben wir zum ersten Male bei ihr die Bauchpunction ausgeführt, um ihren Leib zu entlasten. Dann fühlt man auch am besten die grosse harte Leberschwellung. Ich lege Ihnen in Curve 4 wiederum ein Kardiosphygmogramm vor, das $2^1/_2$ Monate nach der Kardiolysis aufgenommen ist. Die Herzspitzenstosscurve ist viel flacher, lässt aber deutlich das auch inspectorisch und palpatorisch auffällige diastolische Vorschnellen erkennen. Der Puls ist seit der Operation und bis auf den heutigen Tag völlig regelmässig geblieben.

Etwa ein Jahr später als dieses letzte Kardiosphygmogramm ist die Curve Nr. 5 aufgenommen, auf der zugleich der Venenpuls an der Jugularis mit aufgeschrieben ist. Sie können am Venenpuls deutlich zwei positive Wellen, Vorhofs- und Ventrikelwelle, erkennen und danach den diastolischen Collaps an dem tiefen Wellenthal. Die diastolische Schleuderzacke ist weder sehr scharf ausgeprägt und auffälliger Weise allemal nach drei Herzevolutionen in regelmässiger Wiederkehr jedesmal besonders hoch. Der Radialpuls ist völlig regelmässig nach wie vor! Diese erwähnte Beschaffenheit des Jugularvenenpulses ist auch an der Curve 6 deutlich zu sehen, wo sie mit dem Radialpuls zusammen aufgenommen ist. Der diastolische Venencollaps ist zwar nicht mehr entfernt in dem Maasse ausgesprochen wie vor der Kardiolysis, aber er ist doch immer noch bei

aufmerksamer Beobachtung und, wie Sie sehen, an der Venencurve deutlich wahrzunehmen.

Seit einigen Wochen habe ich übrigens bemerkt, dass bei der stetigen Verkleinerung des Weichtheilfensters über dem Herzen auch der knöcherne Rand des Fensters wieder beginnt, an der systolischen Einziehung theilzunehmen, und ich befürchte, die Zeit wird kommen, wo eine abermalige Resection des allmählich zuwachsenden Thoraxfensters unvermeidlich sein wird. Daraus geht hervor, dass es unser Bestreben sein muss, bei Anlegung des Thoraxfensters Sorge zu tragen, dass dasselbe auch dauernd in unveränderter Weite offen bleibt. Ob das auf dem Wege erreicht werden kann, dass allemal das Rippenperiost mit hinweggenommen wird — was in unserem Falle nicht geschehen ist —, darüber müssen die Chirurgen Erfahrungen sammeln.

Sie sehen aus diesem Fall, in welchem also durch die Kardiolysis eine dauernde Entlastung des Herzens und Regulirung seiner Thätigkeit erreicht worden ist, wie bedeutend der praktische Werth einer richtigen Diagnose dieser Circulationsstörung und die richtige Indicationsstellung für den chirurgischen Eingriff der Kardiolysis ist, die uns zu so schönen Erfolgen verhelfen kann.

Wenn ich die Cardinalpunkte noch einmal kurz zusammenfasse, so ruht also die Diagnose einer kardiomediastinalen Verwachsung in erster Linie auf der breiten systolischen Einziehung der knöchernen Brustwand (Rippen und unterer Sternalabschnitt), eventuell auch des Epigastriums, dem diastolischen Venencollaps und dem meist, wenn auch nicht stets, vorhandenen diastolischen Herzschleudern. Die Indication zum chirurgischen Eingriff ist aber nur dann vorhanden, wenn man Gewissheit hat, dass ein einigermaassen leistungsfähiger Herzmuskel da ist. Dies erkennt man einmal aus der Intensität der systolischen Einziehung der knöchernen Wand, zweitens aber daraus, dass die circulatorische Compensation in absoluter Ruhelage, eventuell auch unter kardiotonischer und diuretischer Nachhilfe noch herstellbar ist. Stellt sich bei der klinischen Beobachtung heraus, dass auch hierbei für die Herzleistung nichts gewonnen werden kann, so wird auch die Kardiolysis zu spät kommen. Dieselbe ist natürlich gegenüber einer bereits ausgesprochenen Pseudocirrhosis hepatis machtlos, ohne dass die letztere eine Contraindication gegen den Eingriff darstellt, im Gegentheil ist anzunehmen, dass Anfangsstadien derselben durch den Eingriff mit Herstellung der circulatorischen Regelung wieder zum Schwinden gebracht werden können.

3. ABTHEILUNG.

ERKRANKUNGEN DER NIEREN.

1. VORLESUNG.

Die klinisch-chemische Untersuchung des Harns.

Von

F. Blumenthal,

Berlin.

Meine Herren! Zu einer vollständigen Untersuchung des Menschen gehört, wie Sie wissen, die Untersuchung seiner Ex- und Secrete, insbesondere des Harns. Es gibt Fälle, in denen die Diagnose der Krankheit auf keine andere Weise mit Sicherheit gestellt werden kann, als durch Prüfung des Harns, wie z. B. bei Diabetes melitus, und es dürfte kaum eine acute Infectionskrankheit geben, bei der ein gewissenhafter Arzt sich nicht täglich über das Verhalten der Nieren orientiren wollte, über deren Intactsein uns nur die Untersuchung des Harns belehren kann. Bei der ausserordentlichen Fülle von Substanzen aber, welche der menschliche Harn beherbergt und welche für die klinische Diagnostik in Betracht kommen, müssen wir bei der Untersuchung des Harns uns stets von der Gesammtheit der Symptome des Kranken leiten lassen und dürfen nie vergessen, dass die Untersuchung des Harns nur eines der Hilfsmittel ist, welches mit anderen zusammen zur Diagnose führt. Dabei werden wir, da wir nicht auf alles untersuchen können, durch die Menge, durch die Farbe, durch das specifische Gewicht des Harns auf bestimmte weitere Untersuchungen gelenkt werden.

Bekommen wir den Harn eines Kranken zur Untersuchung, so werden wir zuerst unsere Aufmerksamkeit richten auf die Menge, das Aussehen (Farbe), das specifische Gewicht, den Geruch und die Reaction.

Die **Menge des Harns** beträgt beim Gesunden 1—2 Liter pro Tag. Es gibt nun Kranke, bei denen die Menge des Harns stark vermindert, und solche, bei denen sie stark vermehrt ist. Das kann diagnostisch und prognostisch von hoher Bedeutung sein.

Vermindert ist die Harnmenge bei starkem Schwitzen, im Fieber, bei Herzkrankheiten (mit gestörter Compensation), bei acuter Nephritis, bei chronischer Nephritis (mit gestörter Compensation), bei Vorhandensein von Trans- und Exsudaten (Ascites, Pleuritis).

Der höchste Grad von Verminderung der Harnausscheidung (Anurie) kommt vor bei Scharlachnephritis, bei Verschluss eines oder beider

Ureteren durch Steinbildung, bei Blasensteinen*, die sich vor die Urethra legen, und bei Hysterischen.

In diesen Fällen ist es meist unsere Aufgabe, die Harnabsonderung zu steigern, da die im Organismus mit dem Harn retinirten Stoffe für denselben giftig sind (Salze, Toxine) und leicht eine Urämie herbeiführen können.

Die Steigerung der Harnabsonderung (Diurese) geschieht auf verschiedenem Wege; unsere Therapie ist hierbei meist eine ätiologische, d. h. sie sucht dasjenige Moment zu bekämpfen, welches zur Verminderung der Diurese geführt hat. Dabei vermögen wir noch auf anderen Wegen, als blos durch die Nieren, die im Organismus retinirten Stoffe nach aussen zu bringen, so durch die Haut (Schwitzen) und durch den Darm (Abführmittel).

Unsere eigentlichen Mittel zur Hebung der Diurese sind aber die Diuretica. Diese wirken entweder auf die Gewebe wasserentziehend (Milchzucker, Liq. Kali acetici), oder kräftigend auf die Thätigkeit des Herzmuskels, wodurch der Druck in den Nierenarterien gesteigert wird (Coffein, Digitalis), oder durch Reiz auf die Nierenepithelien (Theobrominum natr.-salicylicum, auch Diuretin genannt).

Ist die Harnmenge vermindert durch Stauung im Pfortaderkreislauf, so wird eine specifische Quecksilberbehandlung oder Calomeldarreichung häufig von Erfolg gekrönt sein.

Eine vermehrte Harnmenge (Polyurie) sehen wir bei reichlicher Flüssigkeitsaufnahme, Neurasthenie, chronischer Nephritis (Granularatrophie), Glykuronsäureausscheidung und Pentosurie, bei Diabetes insipidus, Diabetes melitus.

In den beiden letzten Fällen werden nicht selten 8—10 Liter und mehr ausgeschieden.

Wir bekämpfen die Polyurie durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr oder durch Verminderung des Durstgefühls (Opium), da ja die Polyurie häufig in einer zu reichlichen Aufnahme von Getränken wurzelt.

Eine Verminderung der Flüssigkeitszufuhr, die sich dann in verminderter Harnausscheidung kundgibt, suchen wir ausserdem herbeizuführen bei Blutungen im Organismus (Hämoptoe, Hämatemesis). Wir stellen uns dabei vor, dass durch Flüssigkeitsentziehung eine Eindickung des Blutes stattfindet, wodurch die Gerinnung desselben gefördert wird.

An der Menge des Harns controliren wir die Flüssigkeitsaufnahme unserer Kranken. Ein fiebernder Scharlachkranker z. B. muss, damit er 800 Ccm. Harn hat, circa $1^1/_2$ Liter Milch pro Tag trinken. Wir wünschen bei ihm eine solche Urinmenge im Fieber zu erzielen, weil er mit dem Harn die toxischen Producte aus dem Körper schwemmt. Auch soll verhindert werden, dass der zu concentrirte Harn die Nieren reizt; ist doch unser Hauptaugenmerk bei Scharlach darauf gerichtet, eine Reizung der Nieren zu vermeiden.

Ein Typhuskranker soll stets mindestens 1 Liter Harn haben; an seiner Harnmenge controliren wir die Nahrungsaufnahme, da er mindestens $1^1/_2$ Liter Milch pro Tag bedarf, um seine Kräfte bei der längeren Dauer der Krankheit zu erhalten.

Die **Farbe** des Harns ist gewöhnlich bernsteingelb. Bei verringerter Menge wird der Harn dunkler. Im Fieber erscheint er orangeröthlich

* Tumoren, Prostatahypertrophie und andere Schwellungen können ebenfalls den Harnabgang hindern.

(Urobilin); bei Icterus wird er bierbraun (Gallenfarbstoff) und zeigt beim Schütteln einen gelben Schaum; Harn, der Blut enthält, namentlich Menstruationsharn, lässt einen violetten Schimmer erkennen; bei stärkerem Gehalt an Blut erscheint er blutigroth, ja fast schwarz. Harn nach reichlicherer Einnahme von Carbol, Kreosot, Guajacol nimmt eine grünliche Farbe an. Bei Eingabe von Methylenblau muss man den Kranken darauf aufmerksam machen, dass nach diesem Medicament blauer Harn entleert wird, damit er nicht erschrickt, wenn er den blauen Harn sieht. Nach reichlichen Gaben von Sulfonal und Trional wird rothweinfarbener Harn ausgeschieden (Hämatoporphyrin), nach Pyramidon rosarother. Der letztere Farbstoff geht leicht in Aether, Chloroform und Amylalkohol über und scheint mit keinem der bisher bekannten Harnfarbstoffe identisch zu sein. Milchweiss sieht der Harn bei Chylurie aus; man muss aber jeden Verdacht auf Hysterie sorgfältig ausschliessen, da Hysterische gern Milch in den Harn giessen (Prüfung auf Milchzucker mit der *Trommer*'schen Probe).

In einzelnen Fällen zeigt der Harn einen charakteristischen **Geruch;** im Fieber, bei schwerer Inanition, namentlich wenn zugleich Blutungen bestehen (Hämatemesis bei Ulcus ventriculi und Magencarcinom), und in schweren Fällen von Diabetes melitus riecht er obstartig (Aceton); nach Einnahme von Terpentin zeigt er Veilchengeruch, nach Mentholgebrauch Geruch nach Pfefferminz. Nach Spargelgenuss hat er einen eigenthümlichen Geruch. Ammoniakalisch riecht frisch gelassener Harn bei Cystitis; beim Stehenlassen kann jeder Harn in ammoniakalische Gährung übergehen. Bei Anwesenheit von Bacter. coli in der Blase kann Harn entleert werden, der nach Schwefelwasserstoff riecht. Dies kommt auch vor bei Blasen-Mastdarmfistel.

Die **Reaction** des Harns ist schwach sauer; dies rührt her von seinem Gehalt an zweifach saurem Phosphat; die saure Reaction zeigt sich darin, dass der Harn blaues Lackmuspapier röthet. Neutral wird die Reaction, wenn vorwiegend vegetabilische Kost genossen wird. Alkalische Reaction (Blaufärbung von rothem Lackmuspapier) zeigt der Harn bei ammoniakalischer Gährung, bei Phosphaturie und reichem Gehalt an Blut. Reagirt ein übelriechender Harn alkalisch, so deutet dies auf Cystitis hin, reagirt er sauer, auf Pyelonephritis.

Trübungen und **Niederschläge** kann in geringem Grade jeder Harn bieten. Dickes rothes Sediment, welches am Glase einen Beschlag bildet (Ziegelmehlsediment), findet sich im Fieber, bei Herzkranken, harnsaurer Diathese, Nierenkranken und Leukämie. Es besteht aus saurem harnsauren Natron und wurde, wenn es plötzlich sehr reichlich bei der Pneumonie oder anderen fieberhaften Krankheiten im Harn sich zeigte, von den alten Aerzten als günstiges Zeichen angesehen, das die Krisis einleitete. Ganz besonders wichtig ist dies Sediment in Fällen von sogenannter harnsaurer Diathese mit oder ohne Nierenkolik. In diesen Fällen müssen wir unsere therapeutischen Maassnahmen darauf richten, das Sediment zum Verschwinden zu bringen (Sidonal, Urosin, Uricedin, Fachinger, Biliner, Wildunger und sonstige alkalische Wässer). Gleichzeitig werden wir die Fleischkost einschränken und dafür Ersatz schaffen durch Milch und Obstcuren. Das Sedimentum lateritium (Ziegelmehlsediment) löst sich beim Erwärmen.

Ein weisses krystallinisches Sediment besteht aus phosphorsauren Salzen; in abnormer Menge findet es sich bei der Phosphaturie.

Ich komme auf die Sedimente später noch zurück und werde Ihnen dann auch Präparate von den verschiedenen Krystallen vorlegen (s. Fig. 7).

Schleim, namentlich schleimige Fäden finden sich bei Cystitis und gewöhnlicher Urethritis, insbesondere bei der Gonorrhoe.

Eiter findet sich gleichfalls als weisser Niederschlag und wird durch das Mikroskop erkannt. Er gibt auch die Guajakprobe (s. Blutnachweis).

Das **specifische Gewicht** des Harns beträgt in der Regel 1010 bis 1020. Es ist vermehrt in allen Fällen, in denen die Harnmenge verringert ist; ausserdem noch beim Diabetes melitus, bei welchem es trotz vermehrter Harnmenge vorhanden ist. Bei letzterer Krankheit finden sich die höchsten Zahlen, über 1050. In diesem Fall rührt das hohe specifische Gewicht vom Zucker her und die Höhe des specifischen Gewichts kann einen gewissen Anhalt gewähren für die Menge des Zuckers. Verringert ist das specifische Gewicht überall da, wo die Harnmenge vermehrt ist, mit Ausnahme des Diabetes melitus. Das specifische Gewicht wird bestimmt mit dem Urometer. Wir gehen dabei aus vom Wasser, dessen specifisches Gewicht wir gleich 1000 setzen.

* * *

Was den Nachweis der **anorganischen Substanzen** anbelangt, so spielen die Phosphate und Chloride vom rein klinischen Standpunkt eine geringere Rolle.

Eine Vermehrung der **Phosphate** findet sich bei phosphorreicher Nahrung (Milch); zu dieser ist auch zu rechnen die Ernährung mit nucleinreichen Organen (Thymus, Leber, Milz, Pankreas). Bei starkem Eiweiss- und Nucleinzerfall (Carcinom, schwerem Diabetes melitus) sind sie gleichfalls vermehrt. Ihre tägliche Menge beträgt gewöhnlich 2—3 Grm. pro die. Sehr vermehrt ist die Phosphatausscheidung bei der Phosphaturie, einer selbständigen Anomalie, bei der manchmal der Harn durch die massenhafte Anwesenheit von Phosphaten ein Aussehen gewinnt, als ob er Eiter enthielte.

Die **Phosphaturie** ist eine nervöse Erkrankung, sie kommt besonders bei geistig sehr stark arbeitenden Menschen vor. Dabei treten, indem der concentrirte Harn die Harnröhre reizt, Erscheinungen auf, welche lebhaft an die Gonorrhoe erinnern.

Der quantitative Nachweis der Phosphorsäure (P_2O_5) geschieht in folgender Weise. Zu 25 Ccm. Harn lässt man aus einer Bürette essigsaure Uranlösung von bestimmtem Titer hinzufliessen, erwärmt das Ganze bis zum leichten Sieden und entnimmt mit einem Glasstabe einzelne Proben, die man mit einzelnen Tropfen einer Cochenilletinctur auf einer Porzellanplatte zusammenfliessen lässt. Man lässt so lange Uranlösung hinzufliessen (Tipfelproben), bis die Cochenilletinctur sich grünblau färbt. Jeder verbrauchte Cubikcentimeter der Uranlösung bedeutet 0·005 Grm. P_2O_5 (Phosphorsäureanhydrid). Die im Harn enthaltenen Phosphate werden zum grösseren Theil als zweifach- und zum kleineren als einfach-saures Phosphat ausgeschieden.

Der Nachweis der **Chloride** im Harn hat nur selten eine grössere Bedeutung. Meistentheils werden fast ebensoviel Chloride wieder ausgeschieden, wie mit der Nahrung zugeführt worden sind. Eine Verminderung der Chloride deutet auf Retention derselben im Organismus. Solche findet

statt, wenn das Chlor gebraucht wird zum Aufbau von Tumoren oder bei der Bildung von Exsudaten, z. B. bei der Pneumonie und bei Pleuritis. Wir finden bei der Pneumonie besonders vor der Krise, wenn das Exsudat sich vermehrt oder noch fest ist, eine Verminderung der Chloride im Harn. Ferner hat *Bohne* bei urämischen Zuständen eine Verminderung der Chloride im Harn constatirt. Gleichfalls vermindert sind die Chloride in zahlreichen Fällen von Carcinomen. Im Fieber findet man eine Verminderung in der Ausscheidung des Chlornatriums, dagegen eine Vermehrung des Chlorkaliums *(E. Salkowski)*, in der Reconvalescenz ist das Verhältniss umgekehrt.

Der Nachweis der Chloride geschieht in folgender Weise. Der Harn wird mit einigen Tropfen Salpetersäure angesäuert und dann Silbernitratlösung hinzugesetzt. Bei Anwesenheit von normalen Mengen von Chloriden bildet sich sofort ein reichlicher Niederschlag von Chlorsilber, ist die Menge der Chloride vermindert, so entsteht nur eine Trübung.

Zur quantitativen Bestimmung der Chloride benutzt man eine Silberlösung, von der jeder Cubikcentimeter 0·01 Chlornatrium entspricht. Die Silberlösung wird so gewonnen, dass 29·075 Grm. in einem Liter Wasser aufgelöst werden. Die Bestimmung geschieht in folgender Weise: 10 Ccm. Harn werden in einem Kolben, der auf weisses Papier zu setzen ist, mit etwa 100 Ccm. Wasser versetzt, dann fügt man einige Tropfen Kaliumchromatlösung hinzu bis zur Gelbfärbung. Nunmehr lässt man aus einer Bürette Silberlösung hinzufliessen, bis die anfänglich entstehende Rothfärbung verschwunden ist. Die erste Spur von bleibender Orangerothfärbung zeigt das Ende der Titrirung an. Da jeder verbrauchte Cubikcentimeter der Silberlösung 0·01 Kochsalz entspricht, so würde der erhaltene Werth mit 10 zu multipliciren sein, um den Procentgehalt an Kochsalz zu haben.

Die tägliche Chlorausscheidung beträgt normaler Weise nach *E. Salkowski* 11—15 Grm. Bei Resorption von Trans- und Exsudaten kann sie enorm steigen, bis 55 Grm. pro Tag *(Vogel)*.

* * *

Sulfate. Ein qualitativer Nachweis der Sulfate im Harn hat keinen Werth. Die Bestimmung der Schwefelsäure oder des neutralen Schwefels ist ebenfalls von geringerer Bedeutung. Wichtiger ist die Bestimmung der Aetherschwefelsäuren. Unter Aetherschwefelsäuren versteht man die Paarung aromatischer Substanzen an die Schwefelsäure, wie die Indol-, Skatol-, Phenolschwefelsäure etc. Da diese aromatischen Körper im wesentlichen im Darm entstehen, so wird aus dem Auftreten dieser Producte im Harn ein Schluss auf den Zustand im Darm gezogen.

Nachdem *Baumann* eine äusserst exacte Methode zur Bestimmung der **Aetherschwefelsäuren** ausgearbeitet hatte, kam diese bald zu solchem Ansehen, dass sie fast wie ein Dogma die wissenschaftliche Lehre von der Darmautointoxication beherrschte, d. h. die Lehre von den Producten, welche im Darm gebildet und von dort in den Organismus resorbirt würden. Später aber zeigte sich immer mehr, dass die Verhältnisse im Darm viel verwickelter liegen, als dass sie in allen Fällen durch eine so einfache Methode aufgeklärt werden könnten. Es stellte sich z. B. heraus, dass bei solchen pathologischen Zuständen, die mit Durchfällen einhergehen (Typhus, Cholera), die Menge der ausgeschiedenen Aetherschwefel-

säuren sehr gering ist, während bei geringen Verstopfungen schon häufig hohe Werthe erhalten werden. Dies liegt daran, dass bei Durchfällen die Zersetzungsproducte gar nicht quantitativ aus dem Darm in den Organismus resorbirt werden, sondern per anum den Körper verlassen, während bei Verstopfung die Resorption eine ausgiebigere ist. Man kann also nur solche Fälle zur Beurtheilung verwerthen, bei denen weder Verstopfung, noch Durchfall vorhanden ist. Aber auch in diesen Fällen können wir die Methode nur dann verwerthen, wenn wir Tag für Tag bei gleicher Nahrung untersuchen, da letztere für die Bildung der Aetherschwefelsäuren von hoher Bedeutung ist. So ist die Menge der Aetherschwefelsäuren bei kohlenhydratreicher Nahrung oder reichlicher Milchernährung herabgesetzt. Dies liegt daran, dass die Kohlenhydrate die Eiweisszersetzung hindern. In der Natur der Aetherschwefelsäuren muss es aber begründet sein, dass dieselben nur aus den zersetzten Eiweisskörpern stammen können, nicht aber aus den Kohlenhydraten. Diese Betrachtung führte zu der Erkenntniss, dass unter allen Umständen die Aetherschwefelsäuren nur einen mangelhaften Einblick in die Zersetzungsvorgänge im Darm liefern können, da die Gährung der Kohlenhydrate dabei in keiner Weise mit berücksichtigt wird. Die Menge der Aetherschwefelsäuren kann uns also höchstens einen Einblick in die Stärke der Eiweissfäulniss im Darm liefern. Dies wäre ja immerhin schon sehr viel werth, wenn dieser Einblick nicht durch Fehlerquellen getrübt wäre. Fehlerquellen sind aber nach zwei Richtungen hin vorhanden. Es ist nur die aromatische Gruppe des Eiweissmolecüls, deren Abbau wir in den Aetherschwefelsäuren kennen lernen. Ein Theil dieser Producte, und zwar dieselben, welche auch als Aetherschwefelsäure erscheinen, verlassen den Körper in der Bindung als Glykuronsäure. Ja sogar der normale Harn enthält geringe Spuren dieser Bindung *(Haas, P. Mayer* und *Neuberg)*. Es können aber in pathologischen Fällen solche Mengen dieser Bindung im Harn erscheinen, dass derselbe infolgedessen deutlich links dreht. Im allgemeinen dürfte dann ja auch entsprechend die Menge der Aetherschwefelsäure steigen; es ist aber bisher nicht genügend sichergestellt, dass nur eine bestimmte Menge aromatischer Körper jedesmal der Bindung der Schwefelsäure entgeht und als Glykuronsäure ausgeschieden wird. Wir bekommen also durch Bestimmung der Aetherschwefelsäuren nicht einmal ein vollständiges Bild von der Gesammtsumme der im Organismus zur Resorption gelangenden aromatischen Körper. Bei dieser Sachlage ist die Frage berechtigt, was wir denn klinisch durch die Anwendung der complicirten Untersuchungsmethode auf Aetherschwefelsäuren mehr erreichen, als durch die technisch einfachere schätzungsweise Prüfung auf Phenol oder Indican. Und in der That gibt es kaum einen Fall in der Pathologie der Zersetzungsvorgänge, in dem es zur Beurtheilung der klinischen Verhältnisse nicht völlig genügte, wenn wir wissen, dass Indican oder Phenol vermehrt sei oder nicht. Wir werden deshalb von der quantitativen Bestimmung der Aetherschwefelsäure Abstand nehmen und uns den bequemeren Nachweisen von Phenol und Indican zuwenden.

Das **Phenol** findet sich im Harn als Phenolschwefelsäure oder Phenolglykuronsäure; letztere dreht die Ebene des polarisirten Lichts nach links. Durch das Anlagern an die Schwefelsäure oder die Glykuronsäure wird das Phenol entgiftet. Stark vermehrt ist das Phenol nach Carbolsäure-

vergiftungen oder Resorption von Carbol von der Haut und Wunden aus (Carbolverbände). Das Gleiche ist der Fall nach Einnahme von Kreosot und dessen Derivaten. Da das Phenol ein Product der Eiweissfäulniss ist *(Salkowski, Brieger)*, so ist es bei starker Darmfäulniss, insbesondere bei Ileus vermehrt. Das Gleiche beobachteten wir bei Darmblutungen mit Perforationsperitonitis und bei Empyem *(Brieger)*. Auch im Fieber fanden wir die Phenolmenge häufig gesteigert, so dass man bei solchem in der Verwerthung des Befundes sehr vorsichtig sein muss. Das Auftreten von Phenol im Fieber ist bedingt durch die Thätigkeit der Bakterien, welche in sehr verbreiteter Weise die Fähigkeit besitzen, Phenol aus Eiweiss zu bilden. Bei starkem Gehalt an Phenol sieht der Harn grünlich aus. Er gibt dann mit Eisenchlorid eine Violettfärbung. Diese Reaction tritt nur bei sehr grossen Mengen Phenol im Harn auf. Der normale Harn gibt überhaupt keine Phenolreactionen.

Vermehrung von Phenol zeigt folgende von *Salkowski* angegebene Reaction an. 5 Ccm. Harn werden mit einigen Tropfen Salpetersäure zum Sieden erhitzt (Bittermandelgeruch). Nach völligem Erkalten setzt man etwas Bromwasser hinzu, wobei mehr oder weniger starke Trübung oder Niederschlag von Nitrotribromphenol eintritt.

Eine zweite Probe alkalisirt man nach dem Erhitzen mit Salpetersäure mit Natronlauge, wobei orangerothe Färbung durch das gebildete Nitrophenolnatrium eintritt.

Diese Reaction kann bei Typhus als Fingerzeig für die Intensität der sich im Darm abspielenden Processe benutzt werden. Nur in sehr schweren Fällen ist die Reaction in der ersten Woche vorhanden. Ihr Auftreten in der dritten Woche lässt Darmblutung befürchten. Das Vorkommen der Reaction bei Phthisis deutet auf tuberculöse Geschwüre im Darm hin. In einigen Fällen von eiterigem, namentlich jauchigem pleuritischen Exsudat war mir der reichliche Gehalt des Harns an Phenol auffallend, während er bei serösem Exsudat nicht vermehrt war. Führt die von *Salkowski* angegebene Phenolreaction direct am Harn nicht zu einem eindeutigen Resultat, so säuert man zweckmässig 200 Ccm. Harn mit 25 Ccm. verdünnter 25%iger Schwefelsäure an, und destillirt, bis circa 50 Ccm. im Destillat sind; bei Zusatz von Bromwasser tritt Trübung und Niederschlag von Tribromphenol ein. Das Auftreten eines Niederschlages von Tribromphenol zeigt vermehrten Gehalt an Phenol an. Zur quantitativen Bestimmung kann man den Niederschlag abfiltriren und wiegen *(Brieger, Baumann)*.

Eine ähnliche Bedeutung wie dem Phenol kommt dem **Indican** zu. Das Indoxyl stammt aus dem Indol und wird als gepaarte Schwefelsäure (Indican) im Harn ausgeschieden. Das Indol entsteht bei der Eiweissfäulniss im Darm. Fast alle Bakterien, namentlich Bact. coli, vermögen aus Eiweiss Indol zu bilden, und zwar sind fast alle Eiweisskörper in gleicher Weise zur Indolbildung befähigt, auch das Casein, von welchem dies lange strittig war. Nur aus Leim scheint kein Indol gebildet werden zu können. Von wichtigen Bakterien vermag z. B. der Typhusbacillus bei der Eiweisszersetzung kein Indol zu produciren. Die Quelle für das Indican ist also in erster Linie in den bakteriellen Processen im Darm zu suchen, und es gilt für das Auftreten von Indican im Harn dasselbe, was von den Aetherschwefelsäuren gesagt ist. Eine bequeme quantitative Methode für das

Indican gibt es nicht, und wir sind auf die Schätzung der Menge umsomehr angewiesen, als geringe Mengen von Indican in jedem Harn vorkommen. Klinisch wichtig ist die Indicanprobe bei Verdacht auf Perityphlitis, eingeklemmte Hernie und Ileus. Bei diesen ist die Reaction stark positiv. Da aber Indol bei allen putriden Processen im Organismus entsteht, so wird auch bei gangränösen Processen, putridem Empyem und jauchigen Abscessen das Indican gleichfalls vermehrt sein. Schwankt man zwischen Perityphlitis und Parametritis, so spricht die schwach positive Indicanreaction für Parametritis, eine starke für Perityphlitis. Ein Theil des Indol wird nicht als Aetherschwefelsäure, sondern als Indolglykuronsäure ausgeschieden.

Der Nachweis des Indicans geschieht meist durch die *Jaffe*'sche Probe. Circa 10 Ccm. Harn werden mit dem gleichen Volumen 25%iger Salzsäure versetzt und dann unter Umschütteln tropfenweise 10%ige Chlorkalklösung hinzugefügt. Bei Zusatz von 1 Ccm. Chloroform nimmt letzteres den entstandenen blauen Farbstoff auf. Es ist sehr wichtig, die Chlorkalklösung sehr vorsichtig zuzusetzen, da sonst eine Oxydation in Indigoweiss, statt in Indigoblau stattfindet. Starke Blaufärbung bedeutet Vermehrung des Indicans.

Manchmal färbt sich das Chloroform röthlich, dann enthält der Harn Skatol, welches klinisch die gleiche Bedeutung wie das Indol hat.

In anderen Fällen färbt sich der Harn bei Anstellung der *Jaffe*schen Indicanprobe röthlich, ohne dass diese Farbe in das Chloroform übergeht. Es kann sich hierbei handeln um das klinisch wenig wichtige Urorosein oder Indigoroth *(Rosin)* oder um Skatolcarbonsäure Diese wird mit folgender von *Salkowski* angegebenen Probe nachgewiesen. Man versetzt 10 Ccm. Harn mit einigen Tropfen Salzsäure und einigen Tropfen sehr verdünnter Eisenchloridlösung und erhitzt. Die Lösung färbt sich noch vor dem Sieden kirschroth. Es sind namentlich die schweren Fälle von Tuberculose, bei denen ich diese Reaction häufig gefunden habe, ebenso bei Pneumonie, Pyämie, Peritonitis und merkwürdigerweise in allen ausgesprochenen Fällen von Magen- und Darmcarcinomen, dagegen nicht bei einfachen Darmkatarrhen. Die Skatolcarbonsäure dürfte gleichfalls durch bakterielle Processe aus dem Eiweiss entstehen.

Besser als die *Jaffe*'sche Indicanprobe ist folgende von *Obermayer* angegebene Modification.

10 Ccm. Harn werden mit 2 Ccm. Bleizuckerlösung (10%ige Lösung von neutr. Bleiacetat) versetzt, durch ein trockenes Filter filtrirt und mit dem gleichen Volumen rauchender Salzsäure, die in 1000 Theilen 2 bis 4 Theile Eisenchlorid enthält, stark durchgeschüttelt. Chloroform nimmt den blauen Farbstoff auf.

* * *

Ebenfalls durch bakterielle Processe bildet sich das von *Jaffe* im Harn entdeckte **Urobilin.** Dasselbe kommt in Spuren in jedem Harn vor und ist identisch mit dem Hydrobilirubin. Es findet sich vermehrt im Fieber, bei Stauung, bei Tumoren, kann also auch durch die Zellthätigkeit ohne nachweisbare Thätigkeit der Bacillen gebildet werden. Treten sehr grosse Mengen von Urobilin in das Blut über, so nimmt die Haut einen gelblichen Farbenton an (Urobilinicterus von *Gerhardt*). Harn, der viel

Urobilin enthält, sieht gelbroth aus und gibt beim Schütteln einen gelblichrothen Schaum. Im Spectrum sieht man einen Streifen zwischen Grün und Blau, der meist deutlicher wird, wenn man einige Tropfen Natronlauge oder Salzsäure hinzufügt.

Bei Zusatz von etwas Ammoniak und Chlorzinklösung (1 Grm. Chlorzink, 100 Grm. Alkohol) nimmt der Harn grüne Fluorescenz an.

Von anderen Farbstoffen, welche im Harn vorkommen, haben das Hämatoporphyrin und die Gallenfarbstoffe eine klinische Bedeutung.

Hämatoporphyrin findet sich bei Trional- und Sulfonalvergiftungen und bei manchen Rückenmarksaffectionen *(P. Jacob)*. Der Harn, der reichlich diesen Farbstoff enthält, sieht rothweinroth aus.

Zum Nachweis des Hämatoporphyrins wird nach *Salkowski* der Harn mit alkalischer Chlorbaryumlösung (Gemisch gleicher Volumina kaltgesättigter Barythydratlösung und 10%iger Chlorbaryumlösung) vollständig ausgefällt, der Niederschlag einige Male mit Wasser, dann einmal mit Alcohol absolutus gewaschen. Den feuchten Niederschlag bringt man in eine kleine Reibschale, setzt etwa 6—8 Tropfen Salzsäure, eventuell noch so viel Alcohol absolutus hinzu, dass ein dünner Brei entsteht, verreibt gut, lässt einige Zeit stehen oder erwärmt gelinde auf dem Wasserbad und filtrirt durch ein trockenes Filter. Liefert die Mischung zu wenig

Fig. 1.

Filtrat, so wäscht man mit etwas Alkohol nach, jedoch ist es zweckmässig, im ganzen nicht mehr als 8—10 Ccm. Alkoholauszug herzustellen. Man kann auch den Farbstoff aus dem mit Wasser und Alkohol gewaschenen Niederschlag durch wiederholtes Aufgiessen eines erwärmten Gemisches von etwa 10 Ccm. Alcohol absolutus und 6—8 Tropfen Salzsäure ausziehen. Der Alkoholauszug ist roth gefärbt und zeigt die beiden charakteristischen Streifen des Hämatoporphyrins in saurer Lösung. Macht man die Lösung ammoniakalisch, so nimmt sie einen gelblichen Farbenton an und zeigt nunmehr die vier Absorptionsstreifen des Hämatoporphyrins in alkalischer Lösung (siehe Fig. 1).

Ueber die Herkunft des Hämatoporphyrins wissen wir nichts Genaueres.

Der Nachweis der **Gallenfarbstoffe** im Harn hat für die Fälle von Icterus simplex und complicatus [Lues, *Weil*'sche Krankheit, Tumoren, die auf die Gallenblase drücken, Gallensteine, hypertrophische Lebercirrhose, Vergiftungen mit Anilin] eine grosse Bedeutung, indem uns dabei angezeigt wird, dass Gallenfarbstoffe in das Blut übergegangen sind. Mit dem Uebergehen von Gallenfarbstoffen in das Blut ist auch meist eine Pulsverlangsamung verbunden, so dass Gelbfärbung der Haut, bierbrauner Harn und Pulsverlangsamung die drei Cardinalsymptome des Icterus sind. Man erkennt den ikterischen Harn, wie gesagt, an seiner bierbraunen Farbe und daran, dass er beim Schütteln einen gelblichen Schaum gibt. Zum genaueren Nachweis bedient man sich der *Gmelin*'schen Probe. Die-

selbe besteht darin, dass man einige Cubikcentimeter Salpetersäure, welche einen Tropfen salpetrige Säure enthält, mit einer Pipette vorsichtig in den Harn hineinfliessen lässt. An der Berührungsstelle treten Farbenringe auf und zwar von oben nach unten grün, blau, violett, roth. Man kann diese Probe nach *Rosenbach* auch so anstellen, dass man eine Quantität Harn filtrirt und das Filter mit der ebengenannten Salpetersäuremischung versetzt.

Nach *Rosin* überschichtet man den ikterischen Harn mit officineller Jodtinctur, die mit Alkohol auf das zehnfache verdünnt ist. An der Berührungsstelle bildet sich ein grüner Ring.

Die im Harn vorkommenden Gallenfarbstoffe sind das Bilirubin und seine Oxydationsproducte, das Biliverdin, Bilifuscin und Biliprasin.

Bei melanotischen Neubildungen (Melanosarkom) entleeren die Kranken einen schwarzen Farbstoff.

Der Nachweis der Gallensäuren im Harn hat keine klinische Bedeutung mehr, seitdem wir wissen, dass auch der sogenannte hämatogene Icterus durch Vermittlung der Leber zustande kommt, indem Hämoglobin in der Leber zu Bilirubin umgewandelt wird und aus dem Bilirubin das Biliverdin entsteht.

* * *

Bei der Beurtheilung der Infectionskrankheiten wird vielfach der *Ehrlich*'schen **Diazoreaction** eine grosse Bedeutung zugeschrieben.

Versetzt man 10 Ccm. Harn mit demselben Volumen Sulfanilsäurereagens (2·5 : 500·0 Aqua + Acid. mur. 25·0) und 1—2 Tropfen einer 0·5%igen Lösung von Natrium nitrosum und schüttelt gut durch, so gibt der Schüttelschaum bei Zusatz von Ammoniaklösung (Salmiakgeist) eine Rosa- bis Purpurrothfärbung bei Gegenwart von Diazokörpern. Beim Stehenlassen setzen sich häufig grüne Flocken ab. Mit welchen Stoffen man es bei dieser Reaction zu thun hat, ist nicht bekannt.

Die Probe ist positiv bei vielen Infectionskrankheiten und chronischen Erkrankungen (Carcinom, schweren incompensirten Herzfehlern).

Bei Erysipel, Pneumonie, Scharlach tritt sie in circa 15—30% der Fälle auf. Meistentheils sind es die schwereren Fälle, welche die Diazoprobe geben, obwohl sie auch gerade bei sehr schweren Fällen fehlte und bei anscheinend leichten vorhanden ist. Bei Masern ist die Diazoprobe meist und bei Typhus fast constant positiv. Fast immer ist die Diazoprobe bei allen diesen Krankheiten nur in der Fieberperiode vorhanden; ich habe aber auch Fälle von Masern gesehen, wo während des Fiebers die Diazoprobe negativ war und erst nach der Krisis auftrat, um dann allerdings sehr bald wieder zu verschwinden. Bei Rötheln oder Arzneiexanthemen tritt nie Diazo im Harn auf, was differentialdiagnostisch gegenüber Masern wichtig ist. Von *Clemens, Michaelis* u. a. wird der Diazoprobe ein hoher prognostischer Werth beigemessen, indem sie meinen, dass das Auftreten der Diazoreaction bei solchen Erkrankungen, bei denen sie nicht constant ist, uns einen Fingerzeig gebe für eine besonders intensive Infection und die Prognose verschlechtere.

Was die Schwere der Infection bei positiver Diazoreaction anbetrifft, so habe ich mich oben im wesentlichen im Sinne von *Michaelis* ausgesprochen. In Bezug auf die Prognose kann ich nur sagen, dass ich auch

die Fälle von Scharlach, Erysipel, Angina mit positiver Diazoreaction fast alle habe durchkommen sehen, weil ja die Prognose dieser Krankheiten in der That auch in schweren Fällen schliesslich eine gute ist. Auch habe ich nicht finden können, dass nur solche Fälle Complicationen, wie Nephritis, Endocarditis etc., zeigen, welche positive Reaction haben, und solche nicht, bei denen die Reaction negativ ist. Bei Diphtherie sah ich unter 54 Fällen zweimal positive Diazoreaction. Davon starben 2 Fälle, in beiden Diazo negativ. Bei Scharlach 10 Fälle positiv; 16 negativ; gestorben kein Fall. Erysipel 72 Fälle: 11 positiv, 61 negativ; es starben 3, davon 2 Diazo positiv. Masern 34 Fälle: 20mal positiv, 14mal negativ; gestorben 1 Fall, Diazo positiv.

Bei Typhus abdominalis ist die Intensität der Diazoreaction als Maassstab für die Intensität des Processes zu verwerthen. Sie gehört mit zu den diagnostischen Cardinalsymptomen und ihr Wiederauftreten in der Reconvalescenz macht den Verdacht eines Recidivs rege *(Michaelis)*.

Besonderen Werth legen der Diazoreaction *Michaelis* und andere bei Phthisis pulmonum (Tuberculose) bei. *Michaelis* meint, dass die Fälle von Tuberculose, welche die Diazoreaction geben, eine sehr schlechte Prognose haben und fast alle innerhalb eines halben Jahres zum Exitus kommen. Allerdings sind überwiegend die Fälle von Tuberculose, in denen die Diazoreaction positiv ist, die schweren, aber auch von diesen erholt sich eine Anzahl und hält sich längere Zeit, so dass die Prognose bei Gegenwart von Diazo, wenn auch schwer, so doch nicht unbedingt infaust ist. Es ist natürlich, dass auch leichte Phthisen, wenn eine andere Infectionskrankheit dazutritt, vorübergehend Diazoreaction geben. Wenn also die Fälle, welche Diazoreaction geben, meistens schwer sind, so zeigen doch auch nicht alle schweren Fälle die Reaction, so dass aus dem negativen Ausfall der Probe bei Phthise nicht der Schluss gezogen werden darf, dass der Fall kein schwerer sei. Dazu kommt noch, wie *Burghart* auf der *v. Leyden*'schen Klinik gezeigt hat, dass Phenol und dessen Derivate, wenn sie in reichlicherer Menge im Harn vorhanden sind, die Diazoreaction stören. Das ist besonders der Fall bei Kranken mit Darmtuberculose *(A. Blumenthal)* und nach Eingabe von Kreosot, Kreosotal etc. Ferner hindern Tanninpräparate die Reaction *(Burghart)*, während nach Einnahme von Opiaten und Naphthalin eine positive Reaction auftritt *(Burghart, Clemens* u. a.).

Beim Anstellen der Probe hat man besonders darauf zu achten, dass man nicht zu viel Natrium nitrosum nimmt, höchstens 2—3 Tropfen.

Es gibt auch eine Modification der Probe mit Paramidophenol. Dieselbe bietet aber keinerlei Vortheil.

* * *

Von allen im Harn vorkommenden Substanzen kann kaum eine klinisch so grosses Interesse beanspruchen, wie der **Traubenzucker**, kurz Zucker genannt. Während wir noch vor wenigen Jahren in allen Fällen, wo die qualitativen Zuckerproben deutlich positiv waren, ohneweiteres die Anwesenheit von Traubenzucker diagnosticirten, kennen wir heute eine ganze Anzahl Kohlenhydrate im Harn, d. h. N-freie Körper, welche den H und O in dem Verhältnisse enthalten, wie es im Wasser (H_2O) vorkommt. Es genügt also nicht mehr, Zucker im allgemeinen constatirt zu haben, sondern

wir müssen auch in jedem Falle wissen, um welchen Zucker, oder besser, um welches Kohlenhydrat es sich handelt, zumal das Auftreten der einzelnen Kohlenhydrate im Harn keineswegs der Ausdruck gleichwerthiger Affectionen ist, sondern diese ein verschiedenes Handeln seitens des Arztes beanspruchen.

Wir finden im Harn Isomaltose, Traubenzucker, Glykogen, Inosit, Milchzucker, Pentose, Lävulose, Maltose und gepaarte Glykuronsäure.

Der normale Harn enthält in Spuren Isomaltose, Traubenzucker und gepaarte Glykuronsäuren. Von letzteren rührt es her, wenn der gewöhnliche normale Harn meist eine geringe Linksdrehung (0,1%) im polarisirten Lichte zeigt. Die Menge aller dieser Kohlenhydrate im normalen Harne ist so gering, dass derselbe keine der gewöhnlichen qualitativen Zuckerproben gibt. Wir pflegen deshalb diese Harne als zuckerfreie zu bezeichnen und wir nennen einen Harn erst zuckerhaltig, sobald die Kohlenhydratmenge in demselben so gross wird, dass er die gewöhnlichen Zuckerproben gibt. Sind die Zuckerproben positiv, so entsteht sofort die Frage, welches Kohlenhydrat liegt vor, und wir gehen nun differential-diagnostisch die einzelnen Proben auf die verschiedenen Kohlenhydrate durch.

Zur gewöhnlichen klinischen Untersuchung auf „Zucker" bedienen wir uns in erster Linie der *Trommer*'schen Reductionsprobe (s. unten) und es kommen für weitere Untersuchungen nur solche Harne in Betracht, bei denen diese positiv ausfällt. Dabei scheint uns freilich das Glykogen zu entgehen, welches die *Trommer*'sche Probe nicht gibt, aber dieses wurde nur in solchen Harnen gefunden, die auch Traubenzucker enthielten. Wir haben bisher keinen Anlass, uns um das Glykogen zu kümmern, das übrigens die Rothfärbung mit Jod zeigt. Zwar können Isomaltose und Inosit die *Trommer*'sche Probe geben, sie sind aber nie allein in solcher Menge gefunden worden, dass sie der Grund für den positiven Ausfall der *Trommer*'schen Probe sein können. Es bleiben also nur übrig der Traubenzucker, der Milchzucker, die Lävulose, die Maltose, die Pentose und die gepaarten Glykuronsäuren.

Bei der Differentialdiagnose dieser Zuckerarten können wir uns mit Vortheil folgender kleinen Tabelle bedienen:

	Trommer-Nylander	Phenylhydrazin	Schmelzpunkt des Osazons	Gährung	Polarisation	Sonstige Proben
Traubenzucker .	positiv	positiv	circa 205°	positiv	rechts	
Milchzucker . .	„	„	200°	negativ in den ersten 20 Stunden	„	
Lävulose . . .	„	„	205°	positiv	links	
Maltose . . .	„	„	207°	„	rechts	
Pentose	„	„	154—160°	negativ	inactiv	Orcinprobe
Gep. Glykuronsäure	„	negativ	?	negativ	links	Orcinprobe positiv nach der Spaltung mit Säure

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass nur die Differentialdiagnose zwischen Maltose und Traubenzucker erheblichère Schwierigkeiten macht

Hierzu ist zu bemerken, dass das Vorkommen von Maltose bisher nur einige Male bei Pankreasaffectionen beobachtet ist. Ausserdem gibt die Entscheidung der Stickstoffgehalt des Osazons, der für Maltose circa 10% beträgt, während Traubenzuckerosazon 15·7% Stickstoff enthält.

1. Die Trommer'sche Probe.

10 Ccm. Harn werden mit einigen Tropfen verdünnter (10%iger) Kalilauge oder Natronlauge alkalisch gemacht; dann setzt man tropfenweise 10%ige Kupfersulfatlösung hinzu, und zwar so lange, als sich beim Umschütteln noch etwas löst; bei Anwesenheit von Traubenzucker entsteht eine tiefblaue Färbung. Man erwärmt, bis sich rothes Kupferoxydul oder gelbes Kupferoxydhydrat ausscheidet.

Es wird vielfach betont, dass die Probe nur dann für Zucker beweisend sei, wenn die Oxydulbildung vor dem Sieden der Lösung eintritt. Dies mag für reine Traubenzuckerlösungen gelten, trifft aber nicht zu für traubenzuckerhaltige Harne von geringerem Gehalt an solchem (0·5%). Auch muss betont werden, dass andere Zuckerarten, namentlich Pentosen, häufig erst nach einigem Sieden oder gar beim Stehenlassen, dann aber schussweise das Oxydul ausfallen lassen.

Es darf der Ausfall der *Trommer*'schen Probe nicht so einseitig gedeutet werden, wie dies vielfach geschieht. Auch wenn erst nach dem Sieden der rothe oder gelbe Niederschlag sich bildet, ist die Probe positiv und es muss zu weiterer Untersuchung geschritten werden (Phenylhydrazin, Gährung etc.).

Die *Trommer*'sche Probe ist nicht eine Probe blos auf Zucker; sie ist eine Reductionsprobe und wird deshalb auch von anderen reducirenden Substanzen gegeben, wenn solche vermehrt im Harn vorkommen (Harnsäure, Kreatinin, Chloroform nach Narkosen).

Nach Chloroformnarkose wird die *Trommer*'sche Probe schwärzlich. Nimmt man bei Anstellung der *Trommer*'schen Probe zu viel Natronlauge, so tritt bei geringerem Zuckergehalt nur Graufärbung beim Erhitzen ein. Man erneuere dann die Probe mit weniger Natronlauge.

Die Empfindlichkeitsgrenze der *Trommer*'schen Probe ist für Traubenzuckerharne 0·3—0·5%. Anstatt den Harn mit Natronlauge und Kupfersulfat getrennt zu behandeln, kann man ihn mit $^1/_3$ Volumen *Fehling*'scher Lösung* versetzen und dann in derselben Weise erhitzen.

2. Die Böttger'sche Wismuthprobe.

10 Ccm. Harn werden mit 1—2 Ccm. *Nylander*'sches Reagens** versetzt und zum Sieden erhitzt. Nach kurzer Zeit tritt Schwarzfärbung durch Ausfall vom metallischem Wismuth ein. Pentosenharne geben die Probe nur schwach. Nach Eingabe von Rheum und Senna tritt gleichfalls durch Ausscheidung von Chrysophansäure Schwarzfärbung auf. Die Empfindlichkeit der Probe ist etwas grösser, als die der *Trommer*'schen.

---

* *Fehling*'sche Lösung besteht aus zwei Lösungen, die zu gleichen Theilen vor dem Gebrauch gemischt werden. Gemischt hält sich die *Fehling*'sche Lösung nur kurze Zeit. Lösung 1 besteht aus 34·639 Grm. schwefelsaures Kupferoxyd in 500 Wasser gelöst. Lösung 2 enthält 173 Grm. Kaliumnatriumtartrat, 100 Ccm. Natronlauge vom specifischen Gewicht 1·34, auf 500 Wasser aufgefüllt.

** *Nylander*'sches Reagens besteht aus Seignettesalz 4·0; 10% Natronlauge 100·0; Bismuth. subnitr. 2·0.

3. Die Moore'sche Probe.

Man kocht 5 Ccm. Harn mit 3 Ccm. 10%iger Kalilauge oder Natronlauge in der oberen Hälfte des Reagensglases etwa ½ Minute. Gelbbraune bis braunschwarze Färbung (Caramel). Empfindlichkeitsgrenze 0·5%. Die Probe kann zur quantitativen Schätzung benutzt werden: 0·5—1% gelbe Färbung; 1—2% hellbraun, 2—3% kastanienbraun, 4% rothbraun, 5 und mehr Procent braunschwarz. Setzt man nach der Caramelbildung tropfenweise verdünnte Schwefelsäure zu, so tritt Geruch nach Caramel auf.

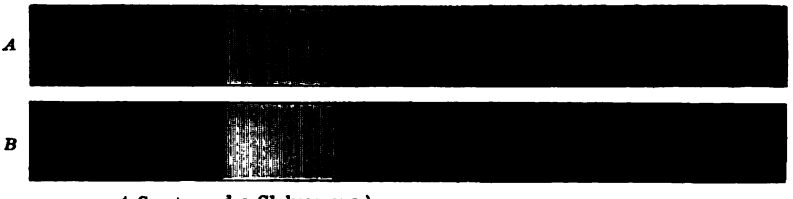
4. Phenylhydrazinprobe nach E. Fischer.

Man versetzt 10 Ccm. Harn mit einer Messerspitze essigsauren Natrons, 1—2 Ccm. Essigsäure und 5 Tropfen Phenylhydrazin. Nach halbstündigem Kochen im Wasserbade (meist genügt blosses Erhitzen in freier Flamme 2—3 Minuten lang) Ausscheidung von schönen Osazonkrystallen, namentlich beim Abkühlen der Probe. Empfindlichkeit der Probe 0·1—0·2%.

Traubenzucker, Milchzucker, Pentose, Maltose und Lävulose geben diese Probe; gepaarte Glykuronsäure nicht.

Das Osazon des Traubenzuckers und der Lävulose ist identisch; es

Fig. 2.



A Spectrum des Glykosazons.
B Spectrum des Pentosazons.
} Orcinprobe, Auszug mit Amylalkohol.

ist sehr schwer löslich in heissem Wasser, kaltem Alkohol, Aceton, Aether; leichter löslich in Chloroform, Pyridin *(Neuberg)*, heissem Alkohol und Aceton; Schmelzpunkt über 205°; dreht im polarisirten Licht links.

Lactosazon leichter löslich in heissem Wasser, kaltem Alkohol und Aceton, Pyridin, Chloroform. Schmelzpunkt circa 200°.

Pentosazon (s. Arabinosazon) leicht löslich in heissem Wasser, kaltem Alkohol, Aceton, Chloroform, Pyridin. Schmelzpunkt 155—160°. Optisch inactiv. Gibt nach meinen und *P. Mayer's* gemeinsamen Untersuchungen bei der Orcinprobe zwei Streifen im Roth. Die anderen Osazone geben nur einen Streifen am Anfang des Roth (siehe Fig. 2).

Maltosazon, Schmelzpunkt 207°, äussere Eigenschaften wie Glykosazon.

5. Verhalten des Harns im polarisirten Licht.

Alle Zuckerarten sind entweder rechtsdrehend oder linksdrehend oder inactiv.

Traubenzucker, Milchzucker und Maltose drehen rechts. Laevulose und die gepaarten Glykuronsäuren (die freie rechtsdrehende Glykuronsäure kommt im Harn nicht vor) drehen links, die Harnpentose (r.* Arabinose) ist optisch inactiv. Normaler Harn dreht meist ein wenig links, weil er Spuren von gepaarten Glykuronsäuren enthält; stark links drehen Harne, welche reichlicher Glykuronsäure enthalten, 0·2—1·0%, Indoxyl- und Phenol-

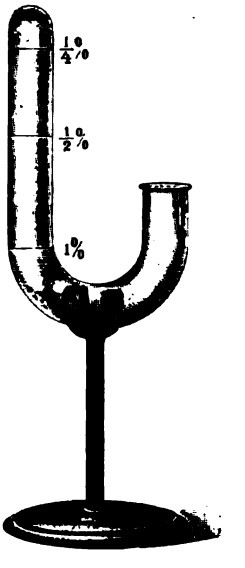
* racemische = inactive.

reiche Harne, ferner Harne nach Eingabe von Morphium, Chloral, Menthol, Terpentin, Antipyrin etc. und eiweisshaltige Harne.

Zur Untersuchung des optischen Verhaltens des Harns bedient man sich des *Soleil-Ventzke*'schen Polarisationsapparates. Man spült das Beobachtungsröhrchen erst mit Wasser aus, dann mit der zu untersuchenden Harnflüssigkeit, wenn dieselbe klar und hell ist. Ist dies nicht der Fall, so muss man erst den Harn mit gepulvertem, neutralem Bleiacetat (auf circa 50 Ccm. Harn einige Messerspitzen) oder Thierkohle entfärben, indem man ihn mit diesen Substanzen durchschüttelt. Man filtrirt durch ein nicht angefeuchtetes Filter. Geht der Harn trübe durch, dann muss man das Filtrat auf das Filter zurückgiessen, so lange bis er klar durchgeht. Hierbei giesse man auf dem Filter nur bis zur früheren Flüssigkeitsmenge auf, weil nur in diesem Theile die Poren genügend verstopft sind, um die Trübung zurückzuhalten. Wenn man das Beobachtungsröhrchen mit dem Harn füllt, so achte man darauf, dass die Flüssigkeit eine Kuppe über dem Röhrchen bildet; nun schiebt man von der Seite her die absolut trockene und gereinigte Deckplatte auf (zur Entfernung von anhaftendem Blei benütze man verdünnte Salpetersäure), so dass keine Luftblase in dem Röhrchen ist. Dann fügt man die Messingplatte darüber. Nunmehr kann die Ablesung erfolgen. Eiweisshaltiger Harn muss erst enteiweisst werden (Aufkochen mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure). Man stellt an der Skala den Nullpunkt ein und dreht, wenn man nach Einlegen des Beobachtungsröhrchens rechts oder links eine Verdunklung sieht, so lange, bis beide Quarze gleich hell sind. Die Skala zeigt die Procente an.

Fig. 3.

Fig. 4.



Die Resultate fallen bis $^1/_2$% zu klein aus, da β-Oxybuttersäure und gepaarte Glykuronsäure vorhanden sein können; bei Gegenwart von Lävulose (*Seliwanoff*'sche Probe) können die Fehler noch grösser werden. Will man genaue Bestimmungen haben, so vergährt man den Harn (Gährungsprobe) und bestimmt danach die Linksdrehung desselben. Man addirt den Werth zu der erhaltenen Rechtsdrehung. Für die Praxis ist das Polarisationsverfahren genau genug. Geringe Mengen Eiweiss stören nicht; grössere müssen durch Kochen und nachheriges Filtriren entfernt werden.

6. Die Gährungsprobe.

Von den im Harn vorkommenden Zuckerarten gähren nur der Traubenzucker, die Maltose und die Lävulose in den ersten 12—15 Stunden; nach 20 Stunden kann auch der Milchzucker zu gähren beginnen.

Zur Anstellung der Gährungsprobe sind verschiedene Apparate empfohlen worden.

Das *Einhorn*'sche Gährungsröhrchen. Dasselbe besteht aus dem eigentlichen Gährungsrohr und einem auf 10 Ccm. graduirten Reagens-

glase. Man füllt das letztere (s. Fig. 3) bis zur Marke mit Harn, setzt ein bohnengrosses Stück frischer Bier- oder Presshefe (Bärme) hinzu und schüttelt gut durch. Dann füllt man die Lösung in das Gährungsröhrchen (s. Fig. 4), so dass in dem oben geschlossenen Schenkel keine Luftblase mehr ist. Darauf stellt man das Röhrchen an einen Ort, der 25—30° Temperatur hat, und lässt es etwa 12—16 Stunden stehen. Nach dieser Zeit hat sich bei Gegenwart von Traubenzucker durch die eingetretene alkoholische Gährung Kohlensäure entwickelt:

$$C_6H_{12}O_6 = 2CO_2 + 2\underset{\text{Alkohol}}{C_2H_5OH}.$$

Es befindet sich nun an dem Schenkel eine Graduirung, an der man den Gehalt an Traubenzucker in Procenten ablesen kann. Die Graduirung ist nur für Harne berechnet, die bis 1% Traubenzucker enthalten. Enthält der Harn mehr als 1% Traubenzucker, so muss er entsprechend verdünnt werden, so zwar, dass er circa 1% enthält. Man orientirt sich über den Procentgehalt des Harns durch die *Moore*'sche Probe oder das specifische Gewicht. Ich halte die *Einhorn*'sche Gährungsprobe nur für brauchbar, wenn im Harn weniger als 1% Zucker enthalten ist, da die Fehler sich zu sehr multipliciren.

Weit genauere Resultate gibt das *Lohnstein*'sche Saccharometer, das auf demselben Princip beruht. Es ist jedem Saccharometer eine sehr klar geschriebene Gebrauchsanweisung beigegeben, so dass an dieser Stelle darauf nicht eingegangen zu werden braucht.

Die beiden letztgenannten Proben werden, wie beschrieben, zur **quantitativen Bestimmung des Zuckers** verwerthet.

Das noch vielfach geübte Verfahren: Titrirung mit *Fehling*'scher Lösung gibt im Gegensatz zur Polarisation etwas zu hohe Werthe (bis $^1/_2$%), da Harn ausser dem Traubenzucker noch andere reducirende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin) enthält. Das Princip der Methode beruht darauf, dass man feststellt, wie viel Ccm. Harn nöthig sind, um eine bestimmte Menge schwefelsaures Kupferoxyd zu reduciren. Man weiss nun, eine wie grosse Menge Traubenzucker zur Reduction des Kupferoxyds benöthigt wird, und kann daher ausrechnen, wie viel Traubenzucker in den zur Reduction verwandten Cubikcentimetern Harn vorhanden sind.

Zur Ausführung der Bestimmung bedient man sich eines Harns von etwa $^1/_2$% Zucker. Enthält der Harn mehr Zucker, so muss er verdünnt werden. Zur Orientirung über den Zuckergehalt bedient man sich der *Moore*'schen Probe oder des specifischen Gewichtes (bei 1020 verdünnt man zweimal, bei 1025 fünfmal, über 1030 zehnmal). Die Verdünnung muss geschehen, weil sonst durch eine Ungenauigkeit, welche sich bei der Titrirung nicht umgehen lässt, die Fehler bei zuckerreichen Harnen zu gross werden, da jeder Tropfen zu viel oder zu wenig zugesetzt einen um so grösseren Fehler bedeutet, je mehr Zucker der Tropfen enthält.

Man nimmt mit einer Pipette 10 Ccm. *Fehling*'sche Lösung und lässt dieselbe in eine Porzellanschale einfliessen. Man verdünnt nun die Lösung mit circa 40 Ccm. Wasser und erhitzt zum Sieden. Darauf lässt man aus einer Bürette 1 Ccm. Harn hinzufliessen. Sofort scheidet sich rothes Kupferoxydul aus. Man lässt eine halbe Minute sieden und dann den Niederschlag sich absetzen. Ist die Flüssigkeit über dem Niederschlag gelb, so hat man zu viel Harn hinzugesetzt und muss mit weniger Harn

die Titrirung wiederholen. Ist die Flüssigkeit noch blau, dann setzt man noch $^1/_2$ Ccm. Harn hinzu, kocht, lässt absetzen und wiederholt dies so lange, als noch Blaufärbung vorhanden ist.

Da 10 Ccm. *Fehling*'sche Lösung durch 0·05 Grm. Traubenzucker reducirt werden, so würden, wenn 5 Ccm. Harn zur Titrirung verbraucht wurden, diese 0·05 Grm. Traubenzucker enthalten. 100 Ccm. Harn würden zwanzigmal so viel enthalten = 1 Grm. oder der Harn enthält 1% Zucker. Der Procentgehalt des verdünnten oder unverdünnten Harns ist also 5 dividirt durch die Zahl der verbrauchten Cubikcentimeter Harn.

Etwas genauere Resultate gibt die Titrirung mit *Knapp*'scher Lösung.

Hierbei wird Quecksilbercyanid in alkalischer Lösung durch Traubenzucker zu Quecksilber reducirt.

Die Titrirflüssigkeit* enthält im Liter 10 Grm. Quecksilbercyanid und 100 Ccm. Natronlauge vom specifischen Gewicht 1·145.

20 Ccm. der *Knapp*'schen Lösung werden durch 0·05 Grm. Traubenzucker reducirt.

Die Concentration des Harns soll circa 0·5% sein.

Man lässt in eine Kochflasche 20 Ccm. *Knapp*'scher Lösung einfliessen und verdünnt mit circa 40—80 Ccm. Wasser. Man erhitzt zum Sieden und lässt dann zu der heissen Lösung aus der Bürette Harn zufliessen in ähnlicher Weise, wie bei der Titrirung mit *Fehling*'scher Lösung, nur anstatt 0·5 Ccm. lässt man hier gegen die Endreaction hin 0·2 Ccm. hinzu. Nach jedem Zusatz kocht man $^1/_2$ Minute. Die Endreaction ist nahe, wenn die Flüssigkeit klar zu werden beginnt und das Quecksilber sich mit den Phosphaten abscheidet. Die Endreaction erkennt man durch Zusammenbringen eines Tropfens der Flüssigkeit mit Zinnchlorürlösung, die man tropfenweise auf einem Porzellanschälchen ausgebreitet hat.

Von Bedeutung zum Nachweis einzelner Zuckerarten sind folgende Proben:

Reaction auf Pentose. Circa 3 Ccm. Harn werden mit einer Messerspitze Orcin und 5 Ccm. concentrirter Salzsäure zum Sieden erhitzt. Blaugrünfärbung und Ausscheidung blaugrüner Flocken beweisen Pentose. Traubenzuckerhaltiger oder normaler Harn färbt sich gelb bis braun.

Tritt die für Pentose charakteristische Verfärbung ein, so schüttle man die Probe mit Amylalkohol, der den grünen oder violetten Farbstoff aufnimmt und im Spectrum im Roth am Gelb einen scharfen Streifen zeigt zwischen C und D *(Salkowski* und *Blumenthal)*.

Reaction auf Lävulose von *Seliwanoff*. 10 Ccm. Harn werden mit etwas Resorcin und 2 Ccm. verdünnter Salzsäure erhitzt; nach kurzem Erwärmen Rothfärbung.

Die **Maltose** ist in einigen Fällen von Pankreaserkrankungen gefunden worden *(Rosenheim, Flatau* und *Lépine)*.

Sie dreht rechts und gibt die Reductionsproben. Sie kann vom Traubenzucker nur durch ein sehr umständliches Verfahren unterschieden werden, indem sie beim Kochen mit Phenylhydrazin Osazon liefert, dessen Stickstoffgehalt 10% beträgt, während derjenige des Glykosazons 15·7% ist.

* Die Titrirflüssigkeiten können von Kahlbaum, Berlin, Schlesische Strasse 35, in Literflaschen fertig bezogen werden.

Es fragt sich nun, welches ist die **klinische Bedeutung der einzelnen Zuckerarten?** Wir müssen uns dabei vergegenwärtigen, dass geringe Spuren aller Zuckerarten im normalen Harn vorkommen können. So enthält derselbe minimale Spuren von Traubenzucker, Pentosen und Glykuronsäuren. Hierbei scheinen die letzteren zu überwiegen, denn jeder Harn zeigt eine Linksdrehung, die in der Regel 0·15% nicht zu überschreiten pflegt. Wir nennen eben nur die Fälle pathologisch, in denen sich eine deutliche Vermehrung der Kohlenhydrate im Harn nachweisen lässt, und es ist nicht ohne weiteres zu sagen, wo in jedem Falle diese Grenze vorhanden ist. Wir pflegen uns da nach den oben angeführten Proben zu richten, die gerade deshalb praktisch für uns wichtig sind, weil sie nur bei pathologischer Vermehrung der einzelnen Zuckerarten positive Resultate ergeben.

Haben wir nun eine Vermehrung z. B. von Traubenzucker festgestellt, so entsteht für uns die Frage, handelt es sich um den Harn eines Diabetikers, oder liegt ein Fall von sogenannter Glykosurie vor. Bei Glykosurie unterscheiden wir eine toxische und alimentäre. Alimentäre Glykosurie beobachten wir bei der Eingabe von 100—200 Grm. Rohr- oder Traubenzucker auf einmal, namentlich dann, wenn diese auf nüchternen Magen genommen werden. Dagegen ist es nicht bekannt, dass der gewöhnliche, in normalen Grenzen sich haltende Genuss von Amylaceen, selbst wenn wir sehr reichliche Amylaceennahrung aufzunehmen pflegen, bei Nichtdiabetikern zur Zuckerausscheidung führt, so dass wir also jede Zuckerausscheidung, welche nicht durch einen sichtbar beabsichtigten excessiven Genuss von Kohlenhydraten hervorgerufen ist, als eine diabetische bezeichnen müssen. Dagegen bezeichnen wir als toxische Glykosurie die Zuckerausscheidung, welche wir gelegentlich bei Fiebernden, Hungernden (Vaganten), nach reichlichem Biergenuss (Frühschoppen *[Krehl]*), nach Champagnergenuss und einzelnen giftig wirkenden Stoffen (Salicylsäure, Morphium, Aceton) finden. Ehe wir Diabetes diagnosticiren, müssen wir daher sehr sorgfältig den Einfluss einer Intoxication und eines jeden Medicaments für das Auftreten von Zucker im Harn ausgeschieden haben.

Der beim Diabetiker im Harn erscheinende Traubenzucker stammt entweder von den Kohlenhydraten der Nahrung oder in schweren Fällen aus dem Nahrungs- und Körpereiweiss; er wird gebildet aus diesem und durch Abspaltung der in Eiweisskörpern vorgebildeten Kohlenhydratgruppen, sowie wahrscheinlich auch durch eine synthetische Bildung aus den Zerfallsproducten des Eiweisses selbst. Solche reichlich Kohlenhydratgruppen enthaltende Eiweisskörper sind: 1. die Nucleine, enthalten bis 30% Kohlenhydrat (Pentose und ein noch nicht bekanntes Kohlenhydrat); 2. Mucine, bis gegen 30% einer Amidoglykose; Hühnereiweiss, circa 12% Amidoglykose. Keine Kohlenhydratgruppen enthalten das Casein, das Vitellin und die Gelatine; es bedarf noch der Untersuchung, ob die kohlenhydratreichen Eiweisskörper als Nahrungsstoffe den Diabetikern weniger zuträglich sind, als die kohlenhydratfreien. Ob auch aus Fett im Organismus Zucker gebildet wird, ist noch strittig. Die Physiologen im allgemeinen leugnen die Möglichkeit, neuerdings haben sich *Rumpf* und *Noorden* sehr energisch für diese Anschauung ausgesprochen.

Milchzucker findet sich im Harn nur bei Wöchnerinnen, und zwar meist dann, wenn dieselben nicht nähren. In diesen Fällen ist er von Anderen in 26% aller Fälle gefunden worden; ich selbst habe stets, wenn die Frauen nicht nährten, Milchzucker gefunden; die Menge betrug

etwa $^1/_2$%; der Milchzucker verschwand gewöhnlich am Ende der ersten Woche nach der Geburt, doch habe ich auch noch 6 Wochen nach der Geburt Milchzucker gefunden. Aber nicht blos nicht nährende Frauen haben Lactosurie; auch bei nährenden Frauen sah ich nicht selten Milchzucker im Harn. Die Differentialdiagnose des rechtsdrehenden und reducirenden Milchzuckers gegen Traubenzucker geschieht durch die Gährungsprobe.

Die Pentosen sind bisher, ohne dass noch ein anderes Kohlenhydrat vorhanden war, in einzelnen Fällen gefunden worden; diese Fälle wurden als Pentosurie *(Salkowski)* bezeichnet. Die Pentose ist inactiv *(Bergell* und *Blumenthal, Neubery)*. Letzterer stellte ihre Constitution fest; es handelt sich um inactive Arabinose. Neben Traubenzucker findet sich, wie es scheint, ziemlich häufig nach *Külz* und *Vogel* beim Diabetes Pentose vor. Ferner sind bei Morphinisten Pentosen gefunden worden theils neben Traubenzucker *(Salkowski* und *Jastrowitz)*, theils allein. Die Menge der Pentosen beträgt 0·5—1%. Pentosen sind gefunden als Anhydride der Pentosen (Pentosane) in fast allen Pflanzen, im Getreide, in vielen Früchten, Kirschen, Pflaumen, Heidelbeeren. Auch aus den Nucleinen der thierischen Organe lassen sich Pentosen oder pentosenartige Körper abspalten. Dort, wo Pentosen in Spuren im menschlichen Harn sich vorfinden, können sie wohl aus der Nahrung stammen. In den Fällen von Pentosurie, welche *Salkowski*, ich, *Bial* und *Fritz Meyer* gesehen haben, ist dies sicher nicht der Fall. Die Pentose entsteht hier, nach von *Bial* und mir angestellten Versuchen weder aus den Kohlenhydraten, noch aus den Eiweisskörpern der Nahrung; sie wird im Organismus selbst auf bisher noch unbekannte Weise gebildet. Die Pentosiker leiden weder an Polyurie, noch an Polyphagie und Polydipsie. Diabetes und Pentosurie sind also völlig verschieden. Das Vorkommen von Pentosen im menschlichen Organismus ist deshalb so interessant, weil hiermit zum ersten Male die Bildung eines inactiven Zuckers in der Natur beobachtet wurde und weil damit eine Scheidewand zwischen thierischem und pflanzlichem Organismus gefallen ist, da man früher annahm, Pentose sei der Zucker des Pflanzenreichs und käme im Thierreich nicht vor.

* * *

In Fällen von schwerem Diabetes findet sich häufig im Harn das **Aceton** und die **Acetessigsäure.** Das Vorkommen dieser Substanzen hat beim Diabetes eine eminent prognostische Bedeutung. Nicht selten findet man sie im Coma diabeticum, noch häufiger aber leiten sie ein Koma ein. Insbesondere führt längere Entziehung der Kohlenhydrate zur Acetonämie und Acetonurie, und wir müssen deshalb bei den sogenannten strengen Curen, d. h. bei der kohlenhydratfreien Kost besonders aufmerksam den Harn auf Aceton und Acetessigsäure untersuchen. Finden sich diese Substanzen vor, so genügt manchmal schon eine gemischte Diät, d. h. eine starke Zufuhr von Kohlenhydraten neben Fett und Eiweiss, um die Acetonurie bald zum Verschwinden zu bringen. Ganz besonders werthvoll erwies sich hierzu auf der *v. Leyden*'schen Klinik die Milchcur. Wir haben nach Zufuhr von 2—3 Litern Milch und mehr pro Tag überraschend schnell das Aceton schwinden sehen, und wir glauben, dass leichte Anfälle von Koma mit Aceton im Harn gerade durch einen im Organismus vorhandenen Inanitionszustand herbeigeführt werden, wie er sehr leicht bei zu einseitig ernährten Diabetikern durch Abneigung gegen die ewig gleiche Nahrung

sich einstellt. Diese Erfahrung führt uns dazu, eine Quelle des Acetons im abnormen Zerfall von Körpereiweiss zu suchen, und es ist auch eine chemische Möglichkeit für diese Acetonbildung aus Eiweiss vorhanden, seitdem *Neuberg* und ich Aceton bei der Oxydation des Leims erhalten haben. Unbestritten aber dürfte die Bildung des Acetons aus Fett sein, bei dessen reichlicher Zufuhr die Acetonausscheidung steigt, während sie nach Kohlenhydratzufuhr, wie schon oben erwähnt, häufig zurückgeht. Offenbar liegen die Verhältnisse bei der Acetonurie im Organismus sehr complicirt. Das Gleiche ist der Fall bei der Bildung der Acetessigsäure. Diese zerfällt aber sehr bald, wobei Aceton entsteht, so dass der Nachweis dieser letzteren Substanz entschieden ein wichtigerer ist, weil Acetessigsäure im Harn fehlen kann, während noch Aceton vorhanden ist. Es ist nun für die Erkennung von acetonämischen Zuständen höchst wichtig, dass dasselbe nicht selten viel früher in der Athemluft erscheint, als es durch den Urin ausgeschieden wird. Man nimmt mit dem Athem des Kranken einen obstartigen Geruch wahr. Ja *Schwarz* hat sogar gezeigt, dass bei leichteren Diabetikern weit mehr Aceton durch die Athemluft ausgeschieden wird, als im Harn erscheint. Bei schweren Diabetikern ist dies nicht der Fall. — Auch bei anderen Krankheiten ausser dem Diabetes ist die Acetonurie ein Zeichen bestehender Inanition und Intoxication, so beim Carcinom und Ulcus ventriculi, und daher ein ernster Vorbote drohenden Collapses oder Komas. Ich habe solche Fälle von Ulcus ventriculi gesehen, bei denen bei schlechter Nahrungsaufnahme Aceton auftrat, bei reichlichen Nährklystieren aber sofort verschwand. Hier kann die Acetonprobe geradezu als Gradmesser für den Kräftezustand angesehen werden *(Friedenthal)*. Bei Infectionskrankheiten finden wir häufig Aceton und Acetessigsäure; es ist dies ohne besondere Bedeutung. Bei Tonsillarabscess findet sich regelmässig Foetor acetonicus und Acetonurie.

Der Nachweis des Acetons geschieht im undestillirten Harn. indem man 5 Ccm. Harn mit einigen Tropfen einer dunkelrothen, frisch bereiteten wässerigen Lösung von Nitroprussidnatrium versetzt und tropfenweise Kalilauge oder Natronlauge bis zur Dunkelrothfärbung zusetzt (Aceton, Aldehyd oder Kreatinin). Bei sofortigem Zusatz von starker Essigsäure (60%) wird die Probe himbeerroth; fehlt Aceton, so wird sie gelb und es bilden sich bald grünblaue Flocken. Die Probe ist beweisend im Harn für Aceton. da Aldehyd, das die Probe auch gibt, im Harn nicht vorkommt. Häufig bei Spuren von Aceton ist diese Probe negativ im Harn, dagegen positiv im Destillat. Das Destillat gibt dann noch eine zweite Probe, die nur für Aceton charakteristisch ist, nicht auch für Aldehyd.

10 Ccm. Destillat werden mit einigen Tropfen 10%iger Hydroxylaminchlorhydratlösung versetzt, dazu einige Ccm. 10%iger Chlorkalklösung. Schüttelt man mit Chloroform (1 Ccm.) oder Aether aus, so färbt sich dieses grün oder blau. Der Harn wird in folgender Weise destillirt:

Man destillirt ohne jeden Zusatz 100 Ccm. Harn, und zwar bis das Destillat 25 Ccm. beträgt. Mit dem Destillat stellt man die beiden angeführten Acetonproben an.

Die früher vielfach gebrauchte *Lieben*'sche Jodoformreaction ist nicht so eindeutig. Dieselbe wird auch von Alkohol gegeben, der ebenfalls im Harn vorkommen kann.

Fast die gleiche Bedeutung wie das Aceton hat die **Acetessigsäure.** Sie wird nachgewiesen durch die *Gerhardt*'sche Eisenchloridreaction.

Man versetzt den Harn tropfenweise mit 10%iger Eisenchloridlösung. Die ausfallenden Erdphosphate zeigen eine burgunderrothe Färbung. Bei mehr Zusatz von Eisenchlorid wird der Harn burgunderroth. Die Probe wird von vielen Medicamenten, Antipyrin, Salicyl, Salol, Aspirin, in ähnlicher Weise gegeben. Sie ist auch nur deutlich bei reichlicherem Gehalt an Acetessigsäure, so dass man in zweifelhaften oder negativen Fällen noch die Acetonprobe zu Rathe ziehen muss. Acetessigsäure kommt nie im Harn vor, ohne dass zugleich Aceton vorhanden wäre.

Dreht ein vergohrener Harn links, so kann dies von **β-Oxybuttersäure** oder gep. Glykuronsäure herrühren.

Handelt es sich um Glykuronsäure, so geht nach Kochen mit Schwefelsäure die Linksdrehung in Rechtsdrehung über *(P. Mayer)*. Zur genaueren Erkennung der β-Oxybuttersäure muss dieselbe durch Destillation mit concentrirter Schwefelsäure in α-Krotonsäure übergeführt werden. Für den praktischen Arzt ist der Nachweis der β-Oxybuttersäure ohne Bedeutung; ihr Vorkommen ist beobachtet bei schwerem Diabetes, Scharlach, Masern und Scorbut, auch bei abstinenten Geisteskranken. Für ihn genügt der Nachweis des Acetons. Neben der β-Oxybuttersäure ist stets noch Acetessigsäure vorhanden. Sie steht dem Aceton nahe und dürfte wohl die wesentlichste Quelle für die Acetonbildung sein.

Grössere Bedeutung beansprucht die **Glykuronsäure** ($C_6 H_{10} O_7$). Sie ist eine Pentosencarbonsäure, steht aber auch ihrer Constitution nach dem Traubenzucker sehr nahe, so dass sie als ein Bindeglied zwischen Pentose ($C_5 H_{10} O_5$) und Hexose ($C_6 H_{12} O_6$) aufgefasst werden kann. Sie kommt im Harn nur vor als gepaarte Glykuronsäure, und zwar normalerweise gepaart mit Indol und Phenol. Nach Eingabe vieler Medicamente (Menthol, Terpentin, Chloral, Morphium etc.) bindet sie sich mit diesen. Sie dreht links. Nach der Ansicht von *P. Mayer* ist sie als das Product unvollkommener Oxydation des Zuckers aufzufassen und zeigt sich besonders bei solchen Leuten, bei denen durch Brunnencuren (Carlsbad) die Oxydation für Zucker so weit wieder hergestellt ist, dass dieser bis zur Glykuronsäure oxydirt wird, diese aber dann weiterer Oxydation entgeht. Das specifische Gewicht solcher Harne ist meist hoch, über 1030.

Auch das Auftreten von Glykuronsäure bei Vergiftungen mit Curare und, wie neuerdings von *Franz Müller* gezeigt wurde, mit Aceton soll ebenfalls nach *Paul Mayer* so aufzufassen sein, dass hier durch eine geschwächte Oxydationsfähigkeit des Organismus der Traubenzucker nur bis zur Glykuronsäure oxydirt wird, diese aber dann nicht weiter oxydirt werden kann und ausgeschieden wird. Hierfür scheinen auch die Versuche *Mayer's* zu sprechen, dass bei O-Mangel und CO-Vergiftung mehr Glykuronsäure im Harn sich zeigt, als normal. Bei dieser Anschauung wird vorausgesetzt, dass die Glykuronsäure nur aus dem Traubenzucker entsteht. In gleicher Weise bezieht *Paul Mayer* die Thatsache, dass im Fieber die Glykuronsäure vermehrt ist, auf die verminderte Oxydationsfähigkeit des Organismus für Glykuronsäure, während nach meiner Ansicht der Organismus den Paarling der Glykuronsäure, z. B. das Phenol, welches im Fieber vermehrt ist, dadurch zu entgiften sucht, dass er ihn theilweise an die Glykuronsäure paart und ausscheidet. Nach meiner Auffassung ist die Glykuronsäure überhaupt in erster Linie als ein Entgiftungsmittel des Organismus anzusehen. Sie

entsteht jedesmal dann, wenn im Organismus giftige Producte sich bilden, wie Indol, Phenol, oder in denselben hineingebracht werden (Morphium, Chloral etc.). Für diese Anschauung spricht auch der Befund von *H. Strauss*, wonach Linksdrehung der Harne mit hohem Indicangehalt einherging.

Ein quantitativer Nachweis der Glykuronsäure im Harn existirt nicht, qualitativ wird sie nachgewiesen:

1. durch Linksdrehung des Harns,
2. durch *Trommer*'sche Probe (nicht von allen Glykuronsäuren gegeben; positiv bei der Morphium- und Terpentinglykuronsäure).
3. Ueberführung der Linksdrehung in Rechtsdrehung durch Kochen mit Schwefelsäure *(P. Mayer)*,
4. Orcinprobe nach dem Kochen mit Schwefelsäure *(P. Mayer)*.

Als ein Oxydationsproduct des Zuckers wird vielfach die **Oxalsäure** angesehen. Dies ist aber nicht sicher. Die Versuche, sie aus dem Albumin oder Nuclein entstehen zu lassen, müssen als gescheitert gelten *(Lüthje)*. Dagegen scheint der Leim eine Quelle für die Oxalsäurebildung abzugeben *(Stradomsky)*.

Zum Nachweis der Oxalsäure werden 500 Ccm. Harn nach dem von *Salkowski** angegebenen Verfahren auf freiem Feuer bei kleiner Flamme bis auf etwa 150 Ccm. eingedampft, dann mit 20 Ccm. verdünnter Salzsäure versetzt und im Schütteltrichter mit dem gleichen Volumen alkoholhaltigen Aethers (9 Vol. Aether, 1 Vol. Alcohol absolut.) geschüttelt, der Aetherauszug sorgfältig abgetrennt und durch ein nicht angefeuchtetes Filter filtrirt. Das Ausschütteln wird ebenso noch einmal wiederholt. Die vereinigten Aetherauszüge werden in einem trockenen Kolben abdestillirt. Die im Kolben bleibende Flüssigkeit giesst man in eine Schale, spült den Kolben einmal mit Alkohol, dann mit Wasser nach und erhitzt solange auf dem Wasserbad unter Zusatz von etwas Wasser, bis der Geruch von Alkohol und Aether verschwunden ist. Die restirende wässerige Flüssigkeit, deren Volumen etwa 20 Ccm. betragen soll, lässt man erkalten, filtrirt von sich ausscheidenden, harzigen Substanzen ab, macht das Filtrat mit Ammoniak schwach alkalisch, setzt 1—2 Ccm. 10%ige Chlorcalciumlösung hinzu und säuert mit Essigsäure an. Der entweder sofort oder allmählich entstehende weisse Niederschlag von oxalsaurem Kalk ist bei schneller Ausscheidung amorph, jedoch ganz homogen, bei langsamer Ausscheidung krystallinisch, zeigt dann jedoch häufig nicht oktaedrische, sondern die von *Feser* und *Friedberger* beschriebenen Formen (quadratische Prismen mit pyramidalen Endflächen).

Klinisch findet sich **Oxalurie** bei nervösen Individuen, welche auch alle Symptome der Neurastheniker zeigen. Verdacht auf Oxalurie wird erweckt durch das reichliche Vorkommen von Briefcouvertkrystallen im Harn (oxalsaurer Kalk). Spinat-, Spargel-, Aepfel-, Kohlgenuss kann zur Oxalsäurevermehrung im Harn beitragen.

* * *

Die Hippursäure findet sich in erheblicher Menge nur im Harn von Pflanzenfressern vor, während der Fleischfresser und der Mensch sie nur in verhältnissmässig geringer Menge zur Ausscheidung bringen. Nach den einzelnen Autoren sind diese Mengen sehr verschieden, was seinen Grund hat in den verschiedenen Methoden, welche dieselben zur Anwendung gebracht haben.

* *Salkowski*, Practicum der physiologischen und pathologischen Physiologie. 2. Aufl., pag. 167.

Nach den neuesten Untersuchungen von *Lewin* scheidet der gesunde Mensch 0·1—0·3 Grm. Hippursäure pro Tag bei gemischter, aber obstfreier Kost aus.

Die Menge der Hippursäure ist vermehrt im Fieber, bei Darmfäulniss, besonders bei enteritischen Processen, ebenso nach Genuss von Benzoesäure und anderen Stoffen, die im Organismus zur Benzoesäure reducirt werden, wie die Chinasäure und die Salicylsäure. Da die Chinasäure einen beträchtlichen Bestandtheil des Obstes darstellt, so wird man nach starkem Obstgenuss auch eine beträchtliche Hippursäureausscheidung finden. Die Hippursäure entsteht dadurch, dass sich die Benzoesäure im Organismus mit dem Glykokoll paart. Als Ort dieser Paarung haben wir besonders die Nieren anzusehen, wenigstens beim Hunde *(Bunge, Schmiedeberg)*, während beim Kaninchen, wie *Salkowski* gezeigt hat, auch noch andere Organe die Fähigkeit haben, Hippursäure zu bilden. Der Nachweis der Hippursäure beim Menschen geschieht am bequemsten nach folgendem Verfahren von *Salkowski* und mir: 300 Ccm. Harn werden schwach mit Sodalösung alkalisirt und auf dem Wasserbade fast zur Trockne verdampft. Der Rückstand wird zweimal mit je 150 Ccm. 90%igen Alkohols auf dem erwärmten Wasserbade ausgezogen und filtrirt. Die Filtrate werden vereinigt und auf dem Wasserbade zur Syrupdicke verdunstet. Der Syrup wird in circa 100 Ccm. Wasser gelöst, mit 10 Ccm. 20—25%iger Salzsäure versetzt und im Schütteltrichter mit je 150 Ccm. Aether, der 15 Ccm. Alkohol enthält, kräftig unter Lüftung durchgeschüttelt. Der Aetherauszug wird einmal mit circa 75 Ccm. destillirten Wassers gewaschen, dann wird der Aether abgehoben und abdestillirt. Das Ausschütteln mit Aether wird im ganzen viermal wiederholt. Die Destillationsrückstände werden in 20 Ccm. destillirten Wassers gelöst, in einen Kjeldahlkolben durch einen Trichter gegossen, wenn die Lösung wenig Farbstoff enthält, und mit Wasser nachgespült. Enthält die Lösung viel Farbstoff, so bringt man sie in den Schütteltrichter zurück und schüttelt sie vorsichtig mit 15 Ccm. Chloroform, das den Farbstoff aufnimmt. Nach Ablassen des Chloroforms bringt man die wässerige Flüssigkeit in den Kjeldahlkolben, setzt sehr vorsichtig 15 Ccm. concentrirte Schwefelsäure hinzu (sehr starke Erhitzung), schüttelt dann gut durch, fügt etwas Kupfersulfat zu und verbrennt. Das weitere Verfahren der N-Bestimmung ist das gewöhnliche. Man legt 25 Ccm. $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure vor. Die verbrauchten Cubikcentimeter werden mit 17·9 multiplicirt. Der erhaltene Werth ist die in 300 Ccm. enthaltene Hippursäure in Milligramm.

Bei der Fäulniss ist die Vermehrung der Hippursäure so zu verstehen, dass die im Darm bei der bakteriellen Eiweisszersetzung gebildete Phenylpropionsäure im Organismus in Benzoesäure übergeführt wird. Sehr interessant ist die Beobachtung *Lewin's*, dass nach Zuckerzufuhr die Hippursäure im Harn vermehrt ist. Dieses dürfte in Analogie zu setzen sein mit der Vermehrung der Hippursäureausscheidung im Harn der Wiederkäuer nach Fütterung mit Pentosanen und Pentosen.

* * *

Nachweis der Harnsäure. Der qualitative Nachweis der Harnsäure hat keine Bedeutung; quantitativ wird dieselbe mit genügender Genauigkeit nach folgendem Verfahren nachgewiesen, welches im wesentlichen auf den Angaben von *Zukker, Folin, Hopkin* und *Woerner* beruht. 200 Ccm. Harn werden, wenn er schwach sauer ist (ist er stark sauer, so muss er

nach *Lewandowski* beinahe bis zur neutralen Reaction mit Soda neutralisirt werden), mit 50 Grm. Ammoniumchlorid versetzt, mit einem Thermometer im Wasserbade durchgerührt und dabei bis zu 44° erwärmt. Der Niederschlag wird bis zum nächsten Tage stehen gelassen und auf einem Porzellanfilter mit einer Saugpumpe vorsichtig abgesogen. Nun wird 3mal mit je 30 Ccm. 10%iger Ammoniumsulfatlösung nachgewaschen, das Porzellanfilter mit Trichter abgenommen und mit siedend erhitzter 1- bis 2%iger Natronlauge übergossen und das Filtrat in eine Porzellanschale aufgefangen. Der Rest des Niederschlages wird mit heissem Wasser gelöst, ebenfalls in die Porzellanschale gebracht und die Porzellanschale auf dem Wasserbad stark eingedampft, bis keinerlei Dämpfe von Ammoniak entweichen (Geruchprobe und Braunfärbung mit Curcumapapier). Nun wird der Inhalt der Porzellanschale erkalten gelassen und dann in einen Kjeldahlkolben gegossen. In die Porzellanschale werden vorsichtig 15 Ccm. concentrirte Schwefelsäure hineingelassen und langsam in den Kjeldahlkolben gegossen (starke Erhitzung). Das weitere Verfahren ist dasselbe wie bei der Stickstoffbestimmung (s. pag. 26). Zum Schluss werden die erhaltenen Cubikcentimeter mit 42 multiplicirt. So erhält man die Menge Harnsäure in 200 Ccm. Harn.

Was die Bildung der Harnsäure anbelangt, so stammt sie in erster Linie aus dem zerfallenen Eiweiss. Unter den Eiweisskörpern sind es besonders die Nucleine *(Weintraud),* welche zu einer Bildung von Harnsäure im Organismus Veranlassung geben. Bei dem im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Individuum dürfte die Menge der Harnsäure im Harn wesentlich der Ausdruck sein für die mit der Nahrung aufgenommenen harnsäurebildenden Eiweisssubstanzen. Wir müssen also streng unterscheiden zwischen der Harnsäure, welche aus der Nahrung stammt, und solcher, welche aus Körpersubstanz gebildet wird *(Burian* und *Schur).* Hierbei sind, wie schon angedeutet, die einzelnen Eiweisskörper keineswegs gleichwerthig. So neigen namentlich das Pflanzeneiweiss, wie es als Aleuronat, Roborat in Handel kommt, aber auch das Casein (Eucasin, Nutrose, Sanatogen, Plasmon, *Riegel's* Milcheiweiss u. a. m.) nur wenig zur Harnsäurebildung, während alle nucleinreichen Organe, welche als Kalbsmilch, Leber, Kalbsbrägen zur Ernährung dienen, starke Harnsäurebildner sind. Wir werden also überall da, wo der Organismus die Tendenz hat, reichlich Harnsäure zu bilden, wie bei Leukämie, der harnsauren Diathese, der Gicht, eine wenig zur Harnsäurebildung neigende Nahrung geben, d. h. eine mehr vegetabilische, ja, wir werden sogar versuchen, ob wir nicht, bei der Gicht z. B., die in den Gelenken und Geweben abgelagerte Harnsäure in Lösung bringen können oder sogar ihre Bildung verhüten. Für den ersten Zweck hat man die verschiedensten Lösungsmittel vorgeschlagen und seit altersher haben sich die Lithionwässer wegen ihrer harnsäurelösenden Eigenschaften ein Renommée erworben. Bald wurden noch stärker harnsäurelösend wirkende Substanzen in den Handel gebracht (Piperazin, Lysidin), welche aber im Organismus keine wesentlichen Wirkungen entfalteten. Grösseres Renommée haben Uricedin und Urotropin. In neuester Zeit hat *Weiss* in der Chinasäure einen Körper entdeckt, welcher die Harnsäureausscheidung herabsetzt, was *Weiss* mit einer verringerten Harnsäurebildung in Zusammenhang bringt. Nach den Untersuchungen von mir und *Lewin* ist die Verringerung der Harnsäureausscheidung aber nicht constant, obwohl in einzelnen Fällen recht beträchtlich, und ich konnte zeigen, dass diese Inconstanz wohl darin ihren Grund hat, dass die Chinasäure nur ein-

wirkt auf die excessiv gebildete Harnsäure. In dieser Weise möchte ich die negativen Resultate von *Lewandowski* und *Nicolaier* erklären.

Dass die Chinasäure in der That auf die Harnsäureablagerungen im Organismus einen erheblichen Einfluss haben muss, zeigen auch die Versuche von *Paul Friedr. Richter*, der nach Verfütterung von Chinasäure oder deren in den Handel gebrachten Derivaten (Sidonal) die nach Chromsäurevergiftung in den Organen auftretenden Harnsäureablagerungen verhüten konnte.

Die Harnsäureablagerungen in den Nieren führen zur Bildung von Steinen, den sogenannten **Harnsteinen.** An der Bildung derselben ist entweder die Harnsäure als solche betheiligt oder als harnsaures Ammoniak. Zur Prüfung auf Harnsäure wendet man die Murexidprobe an. Bei dieser übergiesst man den fraglichen Stein mit einigen Tropfen Salpetersäure in einem Porzellanschälchen und verdampft vorsichtig, bis ein gelber oder rother Rückstand bleibt. Nach dem Erkalten setzt man etwas Ammoniak zu, es entsteht purpurrothe Färbung von Murexid, welche nach Zusatz von Natronlauge blauviolet wird.

Zur Prüfung auf Ammoniak digerirt man den Stein mit verdünnter Salzsäure unter geringem Erwärmen, filtrirt, setzt Natriumcarbonatlösung im Ueberschuss zu und erhitzt. Die Dämpfe riechen nach Ammoniak.

Ausser den Harnsäuresteinen kommen auch noch vor solche aus Cystin oder Xanthin, aus phosphorsaurem Kalk und oxalsaurem Kalk. Cystin- und Xanthinsteine zeichnen sich dadurch aus, dass eine Probe des gepulverten Steins beim Erhitzen auf dem Platinblech vollständig verbrennt.

Zur Prüfung auf Cystin versetzt man das Pulver mit Ammoniak, filtrirt und lässt das Filtrat auf einem Uhrglas verdunsten. Der Rückstand zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung die sechsseitigen Tafeln des Cystins.

Zum Nachweis des Xanthins löst man das Pulver mit Ammoniak, filtrirt und versetzt mit Silbernitrat. Bei Gegenwart von Xanthin scheidet sich Xanthinsilber aus.

Die Oxalatsteine sind dadurch ausgezeichnet, dass sie spitz und stachelig sind. Eine Quantität mikroskopisch untersucht, zeigt die Briefcouvertform des oxalsauren Kalks.

Zur Prüfung auf phosphorsauren Kalk verascht man den Stein mit Soda und Salpeter, zieht mit verdünnter Essigsäure aus und setzt dazu Ammoniummolybdatlösung. Es bildet sich ein gelber Niederschlag. der in Ammoniak löslich ist.

Am wenigsten Beschwerden machen die Cystin- und Xanthinsteine. Namentlich die ersten sind klein, glatt und gelblich gefärbt. Die Harnsäuresteine verursachen häufig kolikartige Anfälle, veranlassen Blutungen, die sich dann durch blutig gefärbten Urin kundthun. Am allergefährlichsten aber sind die Oxalatsteine, welche wegen ihrer maulbeerartigen Form ganz besonders heftige Verletzungen des Gewebes hervorrufen können. Kleine, namentlich Harnsäuresteine dringen häufig in die Urethra, so dass sie dieselbe verschliessen und das Abgehen von Urin unmöglich machen. Charakteristisch für das Vorhandensein solcher Steinchen in der Blase ist die Unfähigkeit solcher Kranken, anders als in bestimmten Stellungen zu uriniren. Das plötzliche Aufhören des Urinstrahls dadurch, dass der Stein in die Urethra eingedrungen ist oder sich

vor dieselbe gelegt hat, und die bis in die Spitze des Penis ausstrahlenden Schmerzen sind charakteristisch für das Vorhandensein von Blasensteinen.

* * *

Für Stoffwechseluntersuchungen ist es wichtig, die **Menge des Stickstoffs** zu kennen, welcher im Harn erscheint, der ein Ausdruck ist für die Menge stickstoffhaltiger Substanzen, die mit der Nahrung aufgenommen werden oder die im Organismus durch Zerfall von stickstoffhaltigen Körpern, namentlich Eiweiss, frei werden. Zum Nachweis des Stickstoffs benutzt man das Verfahren von *Kjeldahl*, wie es von *Salkowski* in seinem Practicum beschrieben ist.

1. Ueberführung der N-haltigen Substanzen in Ammoniumsulfat.

10 Ccm. Harn lässt man in ein Kölbchen von hartem Glas einfliessen, setzt dazu einige Tropfen Kupfersulfatlösung, dann ungefähr 10 Ccm. concentrirte reine Schwefelsäure und erhitzt so lange auf dem Sandbad, bis die Mischung farblos, respective grünlich geworden ist (etwa 1 Stunde), lässt völlig erkalten, setzt dann circa 50 Ccm. Wasser hinzu (starke Erhitzung) und lässt wiederum völlig erkalten.

2. Abdestilliren des Ammoniaks in die Säure.

Man bringt zuerst in das Absorptionsgefäss 20 Ccm. Halbnormal-Oxalsäure oder -Schwefelsäure. Dann giesst man die schwefelsaure Lösung durch einen Trichter in den Destillirkolben, spült den Erhitzungskolben und den Trichter reichlich mit Wasser nach, im ganzen etwa mit 100 Ccm., stellt die nöthigen Verbindungen am Destillirapparat her, giesst nunmehr, wiederum durch den Trichter, 40 Ccm. Natronlauge von 1·34 spec. Gew. in den Destillirkolben, entfernt schnell — ohne Nachspülen — den Trichter, schliesst den Kolben sofort mit dem am Destillirapparat befindlichen Stöpsel und erhitzt den Destillirkolben, nachdem man vorher gelind umgeschüttelt hat. Man destillirt so lange, bis die Flüssigkeit im Kolben infolge der beginnenden Ausscheidung von Natriumsulfat anfängt zu stossen. Man unterbricht die Destillation durch Abnehmen des Stöpsels vom Kolben, entfernt dann nach dem Erkalten den Gummistöpsel sammt der darin steckenden Glasröhre aus dem am Kühlrohr befindlichen Gummischlauch und spült gut mit Wasser nach.

3. Die Titrirung der Säure geschieht, indem man aus einer Bürette so lange Normallauge hinzufliessen lässt, bis die in dem Kolben befindliche Flüssigkeit, der man einige Tropfen Rosolsäure hinzugesetzt hat, rothgefärbt bleibt. Man zieht die verbrauchten Cubikcentimeter Titrirflüssigkeit von der vorgelegten Menge Halbnormalsäure ab, multiplicirt mit 0·007. Das ist die Stickstoffmenge in 10 Ccm. Harn.

* * *

Der Nachweis der Eiweisskörper. Das im Harn vorkommende Eiweiss ist in der Regel Serumalbumin; seltener kommt im Harn vor Albumose und Mucin; ganz vereinzelt ist auch der sogenannte *Bence-Jones*'sche Eiweisskörper im Harn gefunden worden.

Die Untersuchung auf Serumalbumin geschieht in der Weise, dass der Harn, nachdem er filtrirt ist, wenn er trübe entleert wurde, aufgekocht wird. Setzt man nun einige Tropfen Salpetersäure hinzu, so bildet sich eine Trübung oder ein Niederschlag, je nachdem der Harn weniger oder mehr Eiweiss enthält. Anstatt zu erhitzen, kann man auch die Probe in der

Kälte anwenden, indem man mit einer Pipette den Harn im Reagensglase vorsichtig mit Salpetersäure unterschichtet. Dann entsteht bei Gegenwart schon geringster Spuren Eiweiss an der Berührungsfläche ein weisser Ring: diese Probe ist wohl die empfindlichste Eiweissprobe. Fast ebenso empfindlich, aber auch positiv bei Gegenwart von Albumose ist die Probe mit einigen Tropfen Essigsäure und Ferrocyankaliumlösung, dagegen bedarf es beim Erhitzen des Harns und nunmehrigen Zusatzes von Essigsäure grosser Vorsicht, da schon ein geringer Ueberschuss von Essigsäure Eiweiss wieder auflöst.

Quantitativ wird Eiweiss bestimmt durch den *Esbach*'schen Albuminimeter; man füllt Urin bis zur Marke U und dann das Reagens* bis zur Marke R, schüttelt gut durch und lässt bis zum folgenden Tage stehen; man liest dann an einer Scala die Höhe des Niederschlages ab, welche für den Gehalt des Harns in Mille Eiweiss umgerechnet ist.

Auf Albumosen prüft man nach *Salkowski* und *v. Aldor* folgendermaassen: 10 Ccm. Harn werden mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuert, mit Phosphorwolframsäure gefällt und centrifugirt, die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit wird abgegossen, der Niederschlag wird mit absolutem Alkohol übergossen und wieder centrifugirt; dies wird so oft wiederholt, bis der Alkohol ganz farblos ist, und dann wird der Niederschlag in sehr verdünnter Natronlauge in der Wärme gelöst und vorsichtig mit Kupfersulfat versetzt. Bei Gegenwart von Albumosen tritt nun eine schmutzig-röthliche bis violette Färbung auf.

Auf Mucin wird der Harn geprüft, indem derselbe in der Kälte mit Essigsäure versetzt wird. Ein Niederschlag, der sich selbst in Ueberschuss von Essigsäure nicht löst, ist für Mucin beweisend.

Was nun die Bedeutung von Eiweiss im Harn anbelangt, so hat das Mucin, welches auch vielfach klinisch fälschlich als Nucleoalbumin bezeichnet wird, nur die Bedeutung, dass es eine katarrhalische Absonderung anzeigt. Das Mucin stammt aus der Blase oder aus der Urethra (Gonorrhoe oder Filamente nach Gonorrhoe), aus welcher es ebenfalls bei katarrhalischen Zuständen derselben dem Harn beigemischt wird. Die Albumosen finden sich gelegentlich vor im Fieber, bei Geschwülsten, namentlich bei Krebs und bei Abscessen; es kann gelegentlich ein positiver Ausfall der Prüfung auf Albumose den Verdacht auf eine jener Krankheiten befestigen. Das Vorkommen von Albumin hat bei fieberhaften Zuständen, wenn die Menge des Albumins nicht über geringe Spuren hinausgeht, in der Regel keine Bedeutung. Mengen über $^1/_4$ pro Mille finden sich nur bei Erkrankung der Nieren. Es ist nun wiederholt eine sogenannte cyklische oder transitorische Albuminurie beobachtet worden, die letztere nach anstrengender Arbeit, namentlich nach langen Märschen; bei der cyklischen Albuminurie wird meistentheils am Tage während der Arbeit und nach der Mahlzeit eiweisshaltiger Harn gelassen, dagegen ist der nach der Bettruhe und Morgens gelassene Harn eiweissfrei.

Der *Bence-Jones*'sche Eiweisskörper ist bei Myelomen beobachtet worden. Charakteristisch ist, dass Salpetersäure in der Kälte einen Niederschlag erzeugt, der sich beim Erwärmen löst, um beim Erkalten wieder auszufallen.

* * *

Mit dem chemischen Nachweis von Eiweiss ist aber nur ein kleiner Theil unserer diagnostischen Aufgabe erfüllt. In jedem Fall, in welchem

* *Esbach's* Reagenz besteht aus Acid. citr. 5·0; Acid. picronitr. 2·5; Aq. dest. 245·0.

die Eiweissprobe positiv ist, müssen wir genauer erforschen, woher das Eiweiss stammt. Das kann häufig einen recht banalen Grund haben, wie beim Fluor albus der Frauen, und wir sehen dann nach Filtration des Harns die Eiweissprobe negativ werden. Man könnte ja nun jeden Harn vor Anstellung der Eiweissprobe filtriren, dann bekommt man aber bei eiterigen oder Blutkörperchen enthaltenden Harnen gelegentlich ein negatives Resultat. Wir werden daher gut thun, jedesmal wenn wir einen trüben Harn oder einen solchen, der Sediment lässt, vor uns haben, aufs Sorgfältigste zu mikroskopiren; in jedem Falle aber müssen wir den Harn mikroskopisch untersuchen, wenn die Eiweissprobe im filtrirten Harn positiv ausfällt. Ohne eine solche **mikroskopische Untersuchung** ist eine Diagnose oft gar nicht möglich. Zur bequemen Mikroskopie bedarf es aber reichlicherer Mengen morphologischer Bestandtheile. Diese erhält man durch Sedimentiren des Harns in einem Spitzglas oder besser noch durch die Centrifuge.

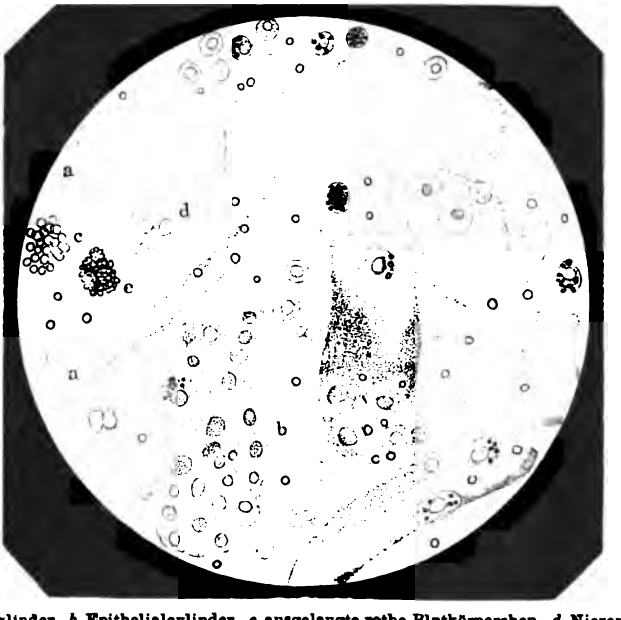
Das mikroskopische Bild gewährt uns nun einen Einblick in die pathologischen Zustände von der Niere bis zum Orificium der Urethra. Es können sich dabei aus den Geschlechtsorganen Bestandtheile dem Urin beimengen. Wir finden dann nicht selten im männlichen Harn die langen Fäden der Spermatozoen mit ihren Köpfchen am einen Ende. Diese können sich dem Harn beimengen, nachdem eine Pollution oder Coitus vorangegangen ist, oder aber sie sind ein Zeichen für bestehende Spermatorrhoe. In anderen Fällen finden wir Beimengungen aus der Prostata. Im weiblichen Harn werden wir gewahr der grossen Pflasterepithelien der Vagina; wir finden hier während der Menstruationszeit Blut. Blutungen beim Weibe aus dem Genitaltractus können aber auch einen ernsteren Charakter haben; sie kommen vor bei Myom und Carcinom.

Der Nachweis des **Blutes** spielt im Harn überhaupt eine sehr bedeutende Rolle. Im Verlauf von fieberhaften Erkrankungen, namentlich Scharlach, deutet Blut auf das Entstehen einer acuten hämorrhagischen Nephritis in erster Linie hin. Aber das Blut kann auch durch Nieren- oder Blasensteine bedingt sein. Wir werden dann Cylinder und Nierenepithelien, welche uns bei der acuten Nephritis reichlich zu Gesicht kommen, vermissen und wir werden von den Patienten über kolikartige Schmerzen klagen hören und eventuell über Beschwerden beim Uriniren. Im letzteren Falle stammt das Blut aus der Blase, deren Wand durch den Stein arrodirt ist. Wir finden dann Blasenepithelien sehr reichlich, entweder cylindrische Gebilde oder grössere runde Epithelien, 2—3mal so gross wie Leukocyten. Die Blutungen aus Blase und Niere können aber auch verursacht sein durch Tuberculose oder Carcinom; in letzterem Fall kann man gelegentlich die Krebszellen, namentlich sogenannte Krebsnester finden; in ersteren muss man sich nicht die Mühe verdriessen lassen, auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Man entnimmt hierzu am besten mit dem Katheter Urin oder lässt wenigstens erst nach sorgfältiger Reinigung der Geschlechtsorgane uriniren; dann sedimentirt man und bringt von dem Sediment etwas auf ein Deckglas, lässt antrocknen, fixirt über der Flamme und färbt nach der *Gabbet*'schen Methode. Hat man ein positives Resultat erhalten, so darf man nicht etwa ohneweiteres Tuberculose diagnosticiren, da auch die gelegentlich sich im Urogenitaltractus vorfindenden Smegmabacillen sich ebenso färben, wie die Tuberkelbacillen. Man muss dann die Tuberculinprobe machen oder besser einen Thierversuch am Meerschweinchen. Hierzu spritzt man dem Thier 1—2 Ccm. Urinsediment intraperitoneal

ein. Bei Anwesenheit von Tuberkelbacillen sterben die Thiere nach 4 bis 6 Wochen an disseminirter Tuberculose. Wiederholte negative Untersuchung auf Tuberkelbacillen lässt den Verdacht auf Tuberculose ferner rücken.

Eine hämorrhagische Cystitis sehen wir bei Influenza und auch Streptokokken, Gonokokken und Gifte können eine solche Entzündung hervorrufen. Zum Nachweis der Streptokokken genügt ein Deckglaspräparat des Sediments von sauber aufgefangenem, am besten des katheterisirten Harns. Manchmal ist für das Vorkommen von Blut im Harn kein Grund zu finden; dann müssen wir daran denken, dass Hysterische sich gelegentlich Verletzungen an den Harn- und Geschlechtsorganen beibringen. In besonders complicirten Fällen muss die Blase kystoskopisch untersucht werden.

Fig. 5.



a hyaliner Cylinder, *b* Epithelialcylinder, *c* ausgelaugte rothe Blutkörperchen, *d* Nierenepithelien, *e* Fett, *f* verfetteter Cylinder mit Epithelien.

Da nun jeder normale Harn einige rothe Blutkörperchen enthalten kann, zumal der centrifugirte Harn, so fragt es sich, wann sprechen wir pathologisch von dem Vorhandensein von Blut im Harn. Dies thun wir, wenn die chemischen Proben positiv sind.

Der chemische Nachweis von Blut geschieht auf folgende Weise: 5 Ccm. Harn werden mit 2 Ccm. Kalilauge oder Natronlauge gekocht. Die ausfallenden Erdphosphate reissen den Blutfarbstoff nieder und färben sich braunroth (*Heller*'sche Probe).

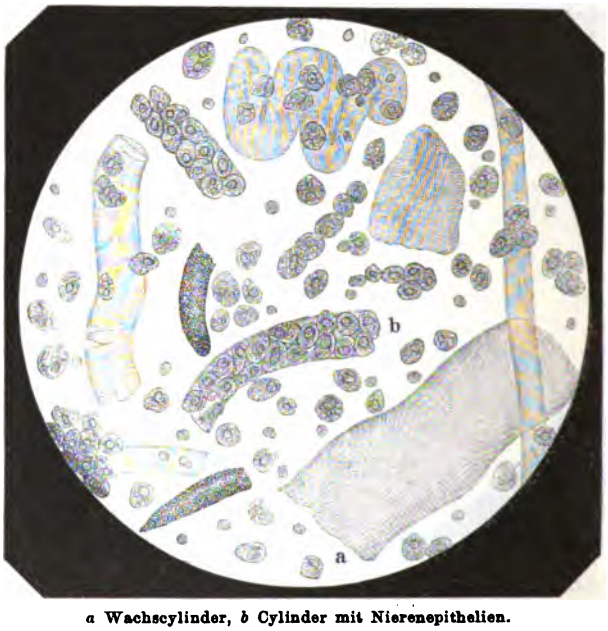
Guajakprobe (wird auch von Eiter gegeben). 5 Ccm. Harn werden mit 1 Ccm. Guajaktinctur (Auflösung von etwas Guajakharz in Alkohol) versetzt, dazu 1 Ccm. altes Terpentinöl. Beim starken Durchschütteln Blaufärbung (Oxydation des Guajakharzes).

Von beiden Proben ist die *Deen*'sche Guajakprobe empfindlicher, zumal die *Heller*'sche bei geringer Menge von Phosphaten im Harn völlig versagen

kann. Aber da auch Eiter die *Deen*'sche Probe gibt, so muss man stets bei Anwendung dieser Probe mikroskopisch differentialdiagnostisch untersuchen.

Aber auch die *Heller*'sche Blutprobe ist für Blut selbst, d. h. für Hämaturie, nicht absolut beweisend. Sie ist eine Probe blos auf das Vorhandensein von Blutfarbstoff; und da Blutfarbstoff auch allein im Harn vorkommt bei der sogenannten **Hämoglobinurie,** so fragt es sich, wie unterscheiden wir die Hämaturie von der Hämoglobinurie. Als Hämoglobinurie bezeichnen wir das Auftreten von Blutfarbstoff im Harn bedingt durch Auflösen von rothen Blutkörperchen. Diese Auflösung wird herbeigeführt durch Gifte. Als solche sind zu nennen chlorsaures Kali, Arsen, Naphthol, Glycerin, Schwefelsäure u. a. Auch Bakteriengifte führen Hämoglobinurie herbei, weshalb die Hämoglobinurie im Anschluss an viele In-

Fig. 6.



a Wachscylinder, *b* Cylinder mit Nierenepithelien.

fectionskrankheiten (Scharlach, Syphilis) auftreten kann. Interessant ist das Auftreten von Hämoglobinurie nach Injection von Blut einer anderen Thierspecies, und zwar dadurch, dass das Blut einer Thierspecies auflösend auf die Blutkörperchen einer anderen einwirkt. Man hat diese Thatsache besonders früher bei den Lammbluttransfusionen beobachtet. Dieser Vorgang ist neuerdings von *Bordet*, *Ehrlich* und *Morgenroth* u. a. in seiner ganzen Bedeutung erkannt worden und hat zu hochinteressanten Entdeckungen auf dem Gebiete der specifischen Blut- und Eiweissreactionen geführt.

Ferner tritt Hämoglobinurie auf bei Einwirkung grosser Kälte oder Hitze, d. h. Erfrierung oder Verbrennung und Hitzschlag.

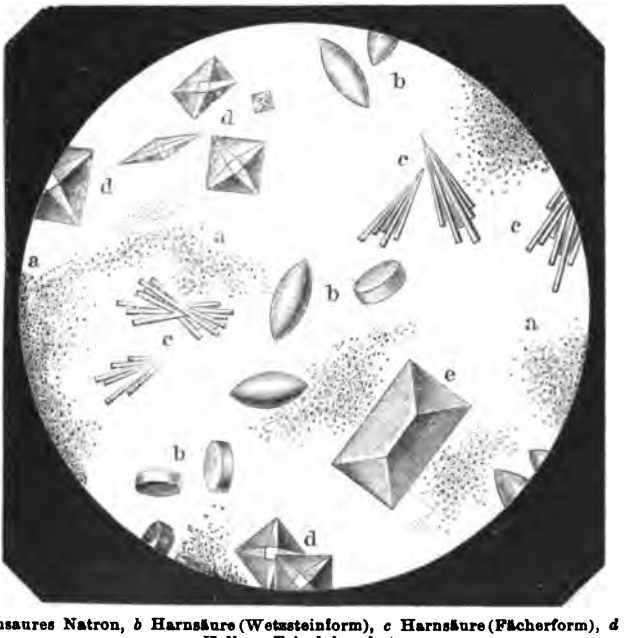
Die Diagnose gegenüber der Hämaturie ist ziemlich einfach. Enthält der Harn nur Blutfarbstoff, fast keine Blutkörperchen, so muss der filtrirte Harn ebenso starke Blutproben geben, wie der nicht filtrirte Harn. Desgleichen ist das Sediment sehr arm an rothen Blutkörperchen. Man findet

an Stelle der Blutkörperchen rothe undurchsichtige Körner, sogenannte Hämoglobinkörner.

Eiter finden wir im Harn bei Abscess im Urogenitaltractus, bei gonorrhoischem Ausfluss.

Es ist kaum möglich, die Eiterkörperchen von den Leukocyten zu unterscheiden; schliesslich sind ja die Eiterkörperchen auch nichts anderes, als Leukocyten. Klinisch ist aber ein grosser Unterschied. Leukocyten finden wir bei Blutungen, Eiter bei bakteriellen entzündlichen Processen. Der Unterschied ist mikroskopisch folgender. Leukocyten finden sich ganz vereinzelt, zwei, drei im Gesichtsfeld, wenn wir eine 200—300fache Vergrösserung anwenden. Eiterkörperchen aber haben wir stets haufenweise im Gesichtsfeld. Sie haben meist einen polynucleären Kern und das Protoplasma enthält feine Granulationen. Der Verdacht auf Eiter wird rege durch ein

Fig. 7.



a saures harnsaures Natron, *b* Harnsäure (Wetzsteinform), *c* Harnsäure (Fächerform), *d* oxalsaurer Kalk, *e* Tripelphosphat.

weissliches Sediment, das der Harn beim Stehen bildet. Die eiterige Entzündung der Urethra ist meist gonorrhoisch. Dann enthalten die Eiterkörperchen Gonokokken. Dieselben sind Diplokokken, die in Semmel- oder Nierenform zu zweien oder vieren angeordnet liegen. Es ist ferner nöthig, um sie von anderen im Harn vorkommenden Diplokokken zu unterscheiden, dass die Gonokokken im Protoplasma liegen. Meist sieht man dasselbe nicht mehr, sondern erblickt einen Haufen Diplokokken um den Kern des Eiterkörperchens herum. Zur Untersuchung auf Gonokokken macht man ein Präparat von dem Sediment und färbt eine halbe Minute mit concentrirter wässeriger Methylenblaulösung.

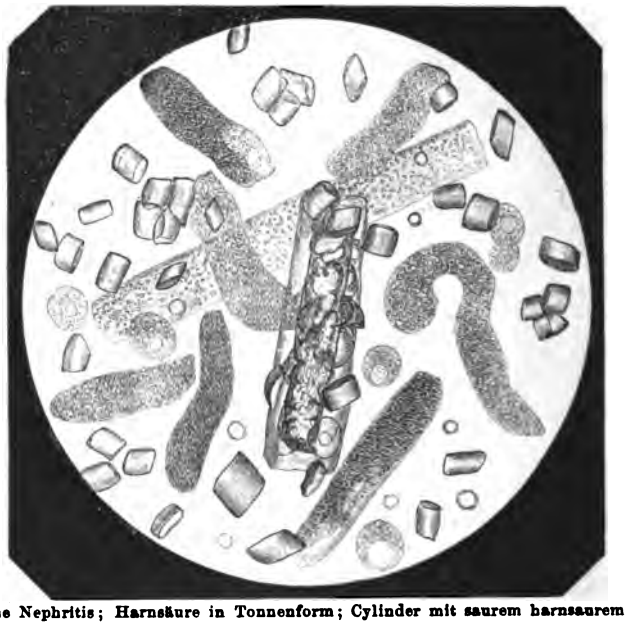
In der Regel entsteht eine Cystitis durch Bakterien; es können aber auch Gifte Cystitis hervorrufen. Im ersten Fall reagirt der Harn neutral oder alkalisch. Hauptsächlich ist es der Micrococcus ureae, der

durch die Bildung von harnsaurem Ammoniak den ammoniakalischen Geruch und die alkalische Reaction hervorruft. Harnsaures Ammoniak zeigt mikroskopisch Stechapfelform; daneben finden sich die sogenannten Sargdeckelkrystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia herrührend, auch Tripelphosphat genannt.

Bei gonorrhoischer Entzündung finden Sie Gonokokken; bei septischer Streptokokken und Staphylokokken. Bei der ausgebildeten Cystitis sehen wir neben zahllosen Bakterien und Eiterkörperchen die grossen cylindrischen Epithelien oder grössere runde Epithelien, 2—3mal so gross wie Eiterkörperchen.

Eine leichte Cystitis wird häufig durch geringe chemische Reize hervorgerufen, z. B. nach Genuss von jungem Bier. Hierbei braucht es nicht bis zur Eiterabsonderung zu kommen. Fortwährender Harndrang und leichte

Fig. 8.



Gichtische Nephritis; Harnsäure in Tonnenform; Cylinder mit saurem harnsaurem Natron.

Schleimsecretion sind die Hauptzeichen. Schweren blutig-eiterigen Blasenkatarrh sehen wir bei Vergiftungen z. B. mit Cantharidin und Arsenik.

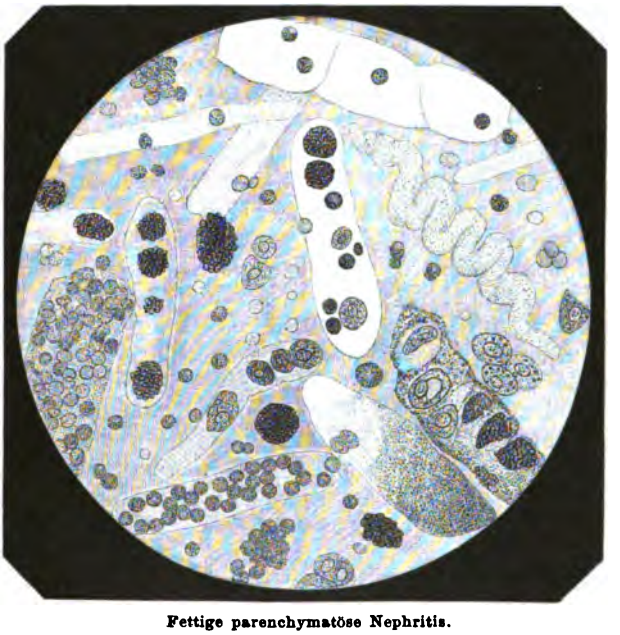
In einzelnen Fällen wird ein eiteriger trüber stinkender Harn entleert; der fäculente Geruch macht den Verdacht rege, dass eine Blasenmastdarmfistel, bedingt durch ein tuberculöses oder luetisches Geschwür oder durch ein perforirendes Carcinom vorhanden sei. In diesem Fall findet man im Harn als Speisereste aus dem Darm die schraffirten quergestreiften Muskelfasern und ausserdem Amylumkörner vor, die sich mit Jod blau färben.

Eiter bei stark sauerer Reaction deutet auf Pyelonephritis hin. Man findet dabei sogenannte geschwänzte Epithelien, aber da letztere auch in der Blase vorkommen, so ist die Differentialdiagnose aus dem Sediment häufig nicht zu stellen.

Für gewöhnlich denkt man bei dem Vorhandensein von Eiweiss im Harn in erster Linie an die Nieren, und es ist auch in der That, falls wir nicht, wie oben auseinandergesetzt, besondere Gründe haben, andere

Organe des Urogenitaltractus zu beschuldigen, der Sitz der Erkrankung am häufigsten in den Nieren zu suchen. Eine vorsichtige Beurtheilung ist nöthig bei fieberhaften Krankheiten. Wir müssen bei diesen ganz streng die febrile Albuminurie von der Nephritis unterscheiden. Die febrile Albuminurie ist dadurch ausgezeichnet, dass es sich immer nur um minimale Spuren von Eiweiss handelt. Ferner finden wir fast gar keine Nierenepithelien, selbst im centrifugirten Harn keine oder höchst spärliche Cylinder. Und sind solche vorhanden, so sind es granulirte oder hyaline Cylinder. Es kommt hierbei sehr auf die Menge derselben an. Wenn wir in unserem Präparat nach langem Suchen einen granulirten Cylinder finden, so spricht das für eine solche febrile Albuminurie; sehen wir aber in jedem dritten oder vierten Gesichtsfeld einen solchen Cylinder, so werden wir gut thun, mit der drohenden oder bereits vorhandenen Nephritis zu rechnen.

Fig. 9.



Fettige parenchymatöse Nephritis.

Neben der Zahl der **Cylinder** ist ihre Art von besonderer Bedeutung, da sie zur Unterscheidung der verschiedenen Formen der Nephritis eines der wesentlichsten Momente bildet. Eine geschlossene Eintheilung der acuten und chronischen Nierenentzündungen, wie sie in schematischer Weise von manchen aufgestellt wird, gibt es nicht; jedes Schema lässt in der Praxis in Stich.

Kommt es zu einer Erkrankung der Niere, so verlieren die Glomeruli die Fähigkeit, das Eiweiss zurückzuhalten; es tritt in die Harncanälchen über und nimmt in den letzteren die Gestalt derselben an. So erscheinen im Harn Cylinder; manchmal sieht man ganze Ausgüsse der gewundenen Harncanälchen im Harn erscheinen. Die einfachste Form der Cylinder ist die hyaline. Es ist dies einfach geronnenes Eiweiss, und zwar Serumalbumin.

Der hyaline Cylinder ist homogen, glasig und sieht aus, wie hingehaucht. Hyaline Cylinder finden wir bei allen Nierenaffectionen von der einfachsten Albuminurie an bis zu den schwersten Stadien der acuten und chronischen Nephritis. Schlagen sich nun auf den hyalinen Cylinder harnsaure Salze nieder oder Harnsäure selbst, so entsteht der braungefärbte Harnsäurecylinder. Dieses findet sich sehr häufig dann, wenn harnsaure Diathese, d. h. Neigung zum Ausfallenlassen von Harnsäure besteht (gichtische Nephritis; vergl. Fig. 8).

Wichtiger noch ist die Ablagerung cellulärer Bestandtheile. Schlagen sich durch einen desquamativen Process die meist eckigen, fast wie Leukocyten aussehenden, nur etwas grösseren Nierenepithelien auf den Cylinder nieder, so dass derselbe mehr oder weniger mit Epithelien bedeckt ist, so sprechen wir von Epithelcylindern. Solche kommen vor bei der acuten Nephritis und den schwereren Fällen der chronischen sogenannten parenchymatösen Nephritis.

Bei der acuten Nephritis und den acuten Exacerbationen der chronischen Nephritis kommt es zur Arrondirung der Gefässe durch den entzündlichen Process; so schlagen sich rothe und weisse Blutkörperchen auf die Cylinder nieder und wir sehen den Blutkörperchencylinder vor uns. Ist die Entzündung mehr und mehr im Zurückgehen begriffen oder wird sie mehr chronisch, so haben die Epithelien, ehe sie sich niederschlagen, Zeit zu zerfallen, oder die auf den hyalinen Cylindern niedergeschlagenen Epithelien werden mit diesen nicht sofort ausgeschwemmt, sondern zerfallen zuvor. Auch Blutkörperchen können innerhalb der Harnwege zerfallen und die so gebildeten, dunkel aussehenden Granula lagern sich nieder auf den Cylindern. Uebrigens können nach anderer Auffassung die Granula sich in den Harncanälchen zusammenballen und so cylindrische Form annehmen (granulirte Cylinder); auch die Entstehung der Epithelial- und Blutkörperchencylinder kann so gedacht werden. Sehr merkwürdige Gebilde sind die gleichmässig gelb gefärbten Wachscylinder (Fig. 6); man findet sie bei sehr schwerer acuter und chronischer Nephritis; ich sah sie in einem Falle von Scharlachnephritis und in einem Falle von Nephritis nach Typhus. Wie schon erwähnt, kann das Auftreten von granulirten Cylindern an Stelle der Epithelial- oder Blutkörperchencylinder als günstiges Symptom aufgefasst werden. Das mikroskopische Bild wird dann durch diese fast ganz beherrscht. Der Gehalt an Blut und Nierenepithelien, sowie an Eiweiss überhaupt geht stark zurück.

Der Eiweissgehalt, der auf der Höhe der Krankheit 2·3 pro mille und mehr betragen hat, ist auf $^1/_2$—$^1/_4$ pro mille heruntergegangen. Die Harnmenge, die früher wenige hundert Cubikcentimeter betrug, steigt auf 1500—2000 Ccm. und das specifische Gewicht wird normal 1010—1015. Nun schwindet entweder nach Wochen, ja selbst nach Monaten das Eiweiss vollständig oder es kommt zur sogenannten Granularatrophie, jener Form der chronischen Nephritis, bei der die Niere klein, geschrumpft und die Kapsel ziemlich fest mit der Nierensubstanz verwachsen ist. Der Harn ist nunmehr äusserst reichlich, die Menge beträgt 2—4 Liter und mehr; das specifische Gewicht ist niedrig, unter 1010. Der Eiweissgehalt ist sehr gering, ja Eiweiss kann ganz fehlen. Man findet im Sediment sehr spärliche hyaline und granulirte Cylinder und keine oder sehr wenig Nierenepithelien. — Dieser immer noch relativ günstige Ausgang ist der häufigste. Es kann aber auch zu einer fettigen Degeneration während des entzündlichen Processes der Niere kommen. Die grosse bunte Niere wandelt sich

dann in die grosse weisse Niere um. Diese fettige parenchymatöse Nephritis erkennt man auf das Deutlichste am Sediment. Innerhalb der Nierenepithelien haben sich Fetttröpfchen gebildet, einzelne Cylinder erscheinen von solchen Tröpfchen angefüllt, und man findet sogar freies Fett im Sediment. Dieser Ausgang der acuten Nephritis ist ein höchst trauriger. Nur kurze Zeit, selten mehr als zwei Jahre ist es solchen Kranken noch zu leben vergönnt (Fig. 5 u. 9).

Wir müssen noch eine Form der Nephritis besprechen, welche im Anschluss an Herz- oder Infectionskrankheiten auftritt. Es ist das die embolische Nephritis. Enthält der Embolus Bakterien, so erzeugen diese, je nachdem es sich um Eitererreger oder um einfache entzündliche Bakterien handelt, entweder eine eiterige hämorrhagische Nephritis oder eine einfache hämorrhagische Nephritis. Es kann aber auch bei Herzkranken zu einfachen Embolien in den Nieren kommen ohne Nephritis; wir haben dann eine einfache Hämaturie. Kommt es zur Gerinnung von Blut in den Harncanälchen, so können auch Blutkörperchencylinder, und falls die Blutkörperchen zerfallen, granulirte Cylinder im Harn erscheinen. Aber wir finden dann fast gar keine Nierenepithelien und keine Epithelialcylinder. Es ist deshalb wichtig zu wissen, ob eine reine Nierenembolie oder eine embolische infectiöse Nephritis vorliegt, weil die Prognose der letzteren natürlich eine weit schlechtere ist.

Sehr wichtig ist die Diagnose der amyloiden Degeneration, welche sich in chronischen Fällen von Herzfehlern, von Tuberculose, Syphilis und Carcinom findet. Diese Affection ist bekanntlich dadurch ausgezeichnet, dass die Niere ein wachsartiges, speckiges Aussehen annimmt und sich mit Jod rothbraun färbt. Der Harn nimmt dabei ein hellgelbes Aussehen an, die Menge ist meist vermehrt. Auffallend ist der meist hohe Eiweissgehalt 1% und mehr und im Gegensatz dazu die geringe Zahl morphologischer Bestandtheile. Cylinder sind sehr spärlich.

Verhältnissmässig leicht ist die Differentialdiagnose zwischen febriler Albuminurie und acuter Nephritis bei Infectionskrankheiten. Bei der febrilen Albuminurie ist der Eiweissgehalt immer gering; bei der acuten Nephritis hoch, und namentlich ist letztere durch den Gehalt an Blut, wie oben erwähnt, ausgezeichnet.

* * *

Eine grosse Bedeutung kann es haben, **Medicamente** im Harn nachzuweisen, um deren Einnahme festzustellen. Wissen wir doch, dass eine Anzahl von Vergiftungszuständen, von Exanthemen durch Medicamente bedingt ist; so macht Jodkali Akne, Schnupfen, Kopfschmerzen; Salicylsäure Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, Ohrensausen, Delirien. Es ist nun von der höchsten Wichtigkeit, da diese Zustände nicht blos bei Intoxicationen mit Arzneimitteln vorkommen, mit Sicherheit feststellen zu können. ob ein solches genommen wurde oder nicht. In anderen Fällen wollen wir wissen, ob der Patient überhaupt unser Medicament genommen hat, oder ob er uns zu täuschen versucht. Aus allen diesen Gründen ist der Nachweis der Medicamente von grosser Bedeutung.

Morphium: Verdacht auf dieses Mittel wird erweckt durch sehr enge Pupillen. Da es vielfach subcutan applicirt wird, ist nach sichtbaren Einstichstellen an den Armen oder Beinen zu suchen. Der Harn gibt die *Trommer*'sche Probe und dreht deutlich links (Morphiumglykuronsäure)

oder rechts (Traubenzucker); im letzteren Falle gährt er; sind Pentosen vorhanden, so gibt er die Orceinprobe.

Sulfonalvergiftung: Harn rothweinroth, enthält Hämatoporphyrin.

Trionalvergiftung wie Sulfonal.

Eine grosse Zahl von Medicamenten geben mit Eisenchlorid folgende Färbungen: Antipyrin roth; Salicylsäure, Salipyrin, Aspirin, Salol violettroth; Tannin schwarz; Carbol grünlich.

Zum Nachweis des Jods versetzt man den Harn mit 1 Ccm. rauchender Salpetersäure und einigen Cubikcentimetern Chloroform. Das Chloroform nimmt eine rosarothe Färbung an.

Zum Nachweis des Quecksilbers versetzt man den gesammten Harn mit einigen Cubikcentimetern Salzsäure und etwas Messingwolle oder Kupferdrehspänen und erhitzt. Nach 24 Stunden giesst man den Urin ab, spült mehreremale mit etwas Kalilauge enthaltendem Wasser nach, dann mit Alkohol und Aether und lässt an der Luft trocken werden. Dann bringt man die Messingwolle in ein weites Reagensrohr, das sorgfältig getrocknet ist, und erhitzt die Kuppe des Rohres über einer Gasflamme bis zur Rothglühhitze. Das Quecksilber, das sich als Amalgam auf dem Metall niedergeschlagen hatte, schlägt sich an den kälteren Theilen des Rohres nieder. Durch Einbringen von Joddämpfen wird dasselbe als Quecksilberjodid erkannt, das sich mit rother Farbe an der Wandung des Reagensglases bemerkbar macht.

Terpentin: Der Harn riecht nach Veilchen und dreht links (Terpentinglykuronsäure).

Santonin: Der Harn ist strohgelb und wird nach Zusatz von Alkali roth. Dieselbe Reaction gibt auch Rheum und Senna.

Balsamum Copaivae und Oleum Santali: Der Harn gibt beim Erwärmen mit Salzsäure eine schöne rothe Farbe.

Orthoform: Der Harn gibt mit Chromsäure Dunkelrothfärbung *(Mosse)*.

Pyramidon: Nach Einnahme von über 1 Grm. pro die zeigt der Harn Rosafärbung. Dieselbe geht über in Aether, Chloroform und Amylalkohol.

* * *

Meine Herren! Ich bin am Schluss. Sie werden natürlich als praktische Aerzte nicht in der Lage sein, alle diejenigen Methoden, die ich Ihnen in dieser Vorlesung gezeigt habe, selbst auszuführen. Es ist dies auch für die Beurtheilung Ihrer Kranken und für eine sachgemässe Behandlung derselben nicht immer nöthig. In den meisten Fällen wird es ja genügen, einige Zucker- und Eiweissreactionen zu machen, in den Fällen von Diabetes noch auf Aceton und Acetessigsäure, bei Infectionskrankheiten auf Diazokörper und bei Darmaffectionen auf Indican zu prüfen; aber es werden Ihnen immerhin nicht zu selten Fälle begegnen, bei denen eine eingehende Untersuchung des Harns erwünscht ist, und wenn Sie diese Untersuchung auch nicht selbst ausführen können oder wollen, was ja auch heute bei dem Vorhandensein besonderer Institute für diagnostische Untersuchungen nicht nöthig ist, so werden Sie doch selbst die Directive geben müssen, nach welcher Richtung der Harn untersucht werden soll. Ich hoffe, dass Ihnen diese Vorlesung nach dieser Richtung von Nutzen sein wird.

2. VORLESUNG.

Ueber acute Nierenentzündung (acute Nephritis).

Von

S. Rosenstein.

Leiden.

Meine Herren! Den Gegenstand unserer heutigen Besprechung bildet der Krankheitsfall des jungen Mannes, den Sie seit 6 Wochen beinahe täglich zu beobachten Gelegenheit hatten. Er war früher stets gesund gewesen und ist zu uns gekommen, zwei Tage nachdem er mit Schüttelfrost und Seitenstechen erkrankt war. Bei der Untersuchung zeigte er die allgemeinen und örtlichen Erscheinungen der Entzündung des unteren Lappens der rechten Lunge. Ganz typisch verlief die Pneumonie — am siebenten Tage endete das Fieber kritisch, die weiteren subjectiven und objectiven Symptome von Seiten des Respirationsapparates schwanden in wenigen Tagen und der Kranke hätte für geheilt gelten können, wenn nicht ein Symptom fortgedauert hätte, das wir schon am ersten Tage der Beobachtung constatirt hatten — die Albuminurie. Der Harn, dessen 24stündige Menge zwischen 1400—1600 Ccm. schwankte und der ein specifisches Gewicht von 1·014 hatte, war rothgelb gefärbt, enthielt 0·5‰ Eiweiss, hatte einen Gefrierpunkt von — 0·940 und liess beim Stehen ein Sediment fallen, das Lymphkörperchen, freie rothe ausgelaugte Blutkörperchen, Blutcylinder, Epithelialcylinder, mit körnigem Pigment bedeckte hyaline Cylinder und Krystalle von Harnsäure enthielt. Nach vier Wochen war zwar das Eiweiss im Harn nicht mehr nachzuweisen, aber noch jetzt besteht die Cylindrurie weiter fort. Zeichen von Wassersucht fehlten andauernd.

Auf Grund der genannten Symptome diagnosticirten wir eine „acute diffuse Nephritis“ — „acuten Morbus Brightii“, wie es andere nennen, oder erstes Stadium „der *Bright*'schen Krankheit“ oder, wie gegenwärtig wohl die meisten sagen, „acute parenchymatöse Nephritis“.

Die Mannigfaltigkeit dieser Benennungen, unter denen ich einzelne, wie die der „acuten desquamativen Nephritis“ *(Johnson)* gar nicht mal erwähnt habe, beweist Ihnen schon, dass die Meinungen über den eigentlichen Process, der dem Leiden zu Grunde liegt, sehr verschieden sind, so dass man sich gar nicht unter ihnen zurecht finden kann, wenn man nicht die geschichtliche Entwicklung der ihnen zu Grunde liegenden Anschauungen kennt.

Das Capitel der Nierenkrankheiten ist in der Geschichte der Pathologie ein so lehrreiches, dass dasselbe auch unabhängig vom Zwecke der Verständigung über die verschiedenen Nomenclaturen Ihr Interesse in Anspruch nehmen darf. Während wir bei der Mehrzahl der übrigen Organe des menschlichen Körpers die Spuren der Kenntniss ihrer Erkrankungen bis weit hinauf ins hohe Alterthum verfolgen können, ist dies für die Nieren nur mit einer einzigen Krankheitsform möglich, der Lithiasis und deren Folgezuständen, der eiterigen Entzündung, der Abscessbildung. Und obgleich eines der Hauptsymptome der diffusen Entzündung der Nieren. die Wassersucht, den Alten ebenso bekannt war, wie uns, kannten sie doch weder das Bestehen der ersteren, noch ihren möglichen Zusammenhang mit letzterer, auch wenn hie und da die Leichenöffnung eines Wassersüchtigen gleichzeitig vergrösserte oder verhärtete Nieren finden liess *(Aetius, Morgagni)*. Selbst als durch die Entdeckung von *Cotugno* (1770) die Möglichkeit gegeben war, das zweite ihrer Hauptsymptome, das Vorkommen von Eiweiss im Harne, zu finden, unterschieden die sorgfältigeren Aerzte zwar Wassersucht mit und ohne Albuminurie *(Blackall)*, aber die palpable Nierenerkrankung als Ursache beider Symptome erkannte doch erst *Richard Bright*. Im Jahre 1827 wurde durch diesen ausgezeichneten, für alle Zeiten ruhmvollen englischen Arzt der Boden geschaffen für die Kenntniss und weitere Erforschung einer der häufigst vorkommenden Krankheiten. An der Betheiligung der besten wissenschaftlichen Kräfte unter allen Culturvölkern fehlte es im Laufe der folgenden Jahre nicht, denn das tiefe Dunkel, worin das Wesen des Processes gehüllt war, übte einen gleich mächtigen Reiz auf Anatomen, wie Pathologen. Anfangs vertiefte man sich nach dem Vorgange von *Bright* selbst in die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, die man während des Lebens der Kranken wahrnahm. Schon *Bright* erkannte, dass die von ihm gefundenen Nierenveränderungen nicht immer von Wassersucht begleitet waren und dass viele dieser Kranken Vergrösserung des linken Herzens zeigten, dass einzelne von ihnen unter einem Complex von nervösen Erscheinungen zu Grunde gingen. der am meisten dem Bilde der Epilepsie ähnelte. Bis zum Jahre 1839 war das klinische Bild schon derartig erweitert, dass *Christison* eine zusammenfassende monographische Bearbeitung veröffentlichen konnte, welche den Titel führte: „On granular degeneration of the Kidney and its connexion with Dropsy, Inflammations and other diseases.“ In dieser wirklich classischen Arbeit wird zum ersten Mal der Verlauf der Krankheit in einen acuten und chronischen unterschieden und von den klinischen Symptomen, welche am Krankenbette sich zeigen, werden die meisten der uns jetzt bekannten schon ausführlich geschildert, wobei insbesondere auch die chemische Blutuntersuchung mit Rücksicht auf die im Harne vorkommenden Stoffe, insbesondere den Harnstoff, gewürdigt ist. Auf englischem Boden war also nicht nur das anatomische Substrat der mit Wassersucht verbundenen Albuminurie entdeckt, sondern auch das Krankheitsbild nach seinen am Krankenbette wahrnehmbaren Erscheinungen auf breiter Grundlage entworfen. Aber die anatomischen Veränderungen, die *Bright* gefunden hatte, waren so verschiedenartige, in ihrem groben Verhalten so entgegengesetzte, dass er selbst nur zweifelnd die Vermuthung wagte, ob nicht die „grosse, weiche“ und die „kleine, harte Niere“, die hochrothe und die gelbweiss gefärbte, die platte und die hügelige, die er alle gesehen und abgebildet hatte — nur Stadien

eines und desselben Processes darstellten, und dieser Grundprocess seiner Art nach ein „decidely inflammatory state", das heisst die Entzündung wäre. Die letztere Auffassung wurde, je mehr das Leichenmaterial sich häufte, desto mehr in den Vordergrund gestellt und namentlich *Rayer* kommt das Verdienst zu, die „Nephrite albumineuse" auf Grund klinischer Beobachtung mit Bestimmtheit als die Grundlage der von *Bright* beschriebenen Veränderungen hingestellt, die Entzündung als den Grundprocess betrachtet zu haben. Aber der eigentliche anatomische Beweis für diese Meinung fehlte noch, denn eine histologische Untersuchung gab es noch nicht und der meist chronische Verlauf des Leidens sprach an sich nicht für einen entzündlichen Process. Diese schwerste Lücke auszufüllen war den deutschen Forschern vorbehalten. Schon die Entdeckung der im Harne vorkommenden Gerinnsel durch *Simon* und *Henle* fügte der bisherigen Harnuntersuchung ein neues Zeichen hinzu, das als directester Ausdruck der in der Niere vor sich gehenden Processe von höchstem Werthe sein musste, und da man den Faserstoff als chemischen Bestandtheil der Gerinnsel betrachtete, so sah man in ihnen schon ein sicheres Zeichen für den entzündlichen Charakter des ganzen Processes. Auch die ersten histologischen Untersuchungen der Nieren selbst, namentlich die von *Henle,* wiesen zwar auf einen exsudativen Process und *Henle* sah auch in der Vermehrung des Bindegewebes, die er fand, die Metamorphose eines entzündlichen Exsudates. Doch konnte er weder die Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome noch die Verschiedenheit der makroskopischen Befunde auf einen einheitlichen Grund zurückführen. Erst die anatomischen Untersuchungen von *Reinhard* und *Frerichs* brachten die makroskopischen Befunde der „grossen" und „kleinen", der „weichen" und „harten", der „glatten" und „granulären" Nieren in genetischen Zusammenhang, indem sie entsprechend der herrschenden Lehre der Entzündung für die Nieren die Stadien der Hyperämie, der Exsudation und der Rückbildung des Exsudates mit folgender Atrophie annahmen. Das eine Stadium entwickelte sich in regelmässiger Folge aus dem anderen, wo das Leben sich Jahre lang erhielt; doch kann in jedem Stadium das tödtliche Ende eintreten, so dass der Leichenbefund bald dem frühesten Stadium entspricht, bald dem zweiten der Fettentartung, bald dem dritten der granulären Atrophie, wo die noch erhaltenen Harncanälchen über das Niveau der zusammengefallenen und narbig eingezogenen hügelförmig die Oberfläche überragen. Das eine dieser Forschungsergebnisse, die Annahme, dass der Grundprocess der *Bright*'schen Krankheit eine diffuse Entzündung beider Nieren sei, ist auch in der weiteren Entwicklung unserer Kenntniss festgehalten worden. Aber die Lehre von der Entzündung selbst erfuhr unerwartete Modificationen. Galt bisher das Exsudat auf die freie Fläche als integrirender Bestandtheil jeder Entzündung, so lehrte *Virchow* jetzt, dass der entzündliche Process als Veränderung der Zellen selbst in Form von trüber Schwellung durch Aufnahme von Exsudat sich abspielen kann. Er schuf das Bild und den Begriff der „parenchymatösen Entzündung", welche nunmehr auf die Nieren angewandt, auch ohne freies Exsudat zum Untergang der die Harncanälchen und Glomeruli auskleidenden zelligen Elemente führen konnte. Der dadurch zustandekommende Zusammenfall ihrer Wände musste auch zur Atrophie des ganzen Organs leiten. Der Lehre von der „parenchymatösen Entzündung" traten die Versuche *Cohnheim's* entgegen, der die Affection

des Gefässapparates als den Ausgangspunkt jeder Entzündung wieder in den Vordergrund stellte und die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen als erste Erscheinung jeder Entzündung betrachtete. Waren durch *Virchow* die Veränderungen des Parenchyms als die überwiegenden und ursprünglichen hingestellt worden, so wurde seit *Cohnheim* die Affection des Stroma, namentlich nachdem *Beer* das interstitielle Gewebe auch in der Rindensubstanz nachgewiesen, in den Vordergrund gestellt und die Parenchymveränderung nur als secundär betrachtet. Je mehr sich die histologische Untersuchung durch Verbesserung der Mikroskope und Einführung der modernen Färbetechnik verfeinerte, umsomehr richtete sich vom anatomischen Standpunkte aus das Augenmerk auf die Untersuchung des Ausgangselementes, auf die Frage, ob die epithelialen Elemente, die Gefässe oder das interstitielle Gewebe der Nieren der ursprünglich leidende Gewebsbestandtheil seien — so dass man eine „parenchymatöse Nephritis", eine „interstitielle Nephritis" und eine „Glomerulonephritis" als besondere Formen vom anatomischen Standpunkte aus unterschied. Diese Unterscheidung gewann umsomehr Boden, als die von *Reinhard* und *Frerichs* eingeführte Lehre von der Entwicklung der verschiedenen Stadien der *Bright*'schen Krankheit durch die fortgesetzte klinische Beobachtung sich nicht zu bestätigen schien. Schon unmittelbar nach dem Erscheinen der *Frerichs*'schen Monographie hatte *Wilks* in London gegen die Stadienlehre Einspruch erhoben und gezeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Granularentartung der Niere sich nicht aus der acuten Nephritis entwickle. Ihm schloss sich bald die Mehrzahl der englischen Forscher an, während in Deutschland die Annahme von der Einheit des Processes und dem engen genetischen Zusammenhange der so verschieden erscheinenden Zustände die herrschende blieb, bis *Bartels* sowohl anatomisch, wie klinisch den dualistischen Standpunkt der Engländer theilte und auf strenge Scheidung drang zwischen der acuten und chronischen parenchymatösen Entzündung einerseits und der interstitiellen andererseits. Beide konnten ihrerseits zur Schrumpfung der Nieren führen, und dementsprechend unterschied er auch die aus der parenchymatösen Form hervorgehende als secundäre Schrumpfung und die aus der interstitiellen als genuine Schrumpfung. Seit den Achtzigerjahren haben diese Bezeichnungen in die ärztlichen Kreise allgemein Eingang gefunden und damit ausdrücken wollen, dass es möglich sei, schon während des Lebens der Kranken den anatomischen Ausgangspunkt der Erkrankung zu erkennen. Mein eigener Standpunkt aber, den ich seit 1863 einnahm und den auch *v. Leyden* und *Senator* theilen, war der, dass die anatomische Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller diffuser Entzündung der Niere eine Fiction ist. Schon bei der acuten, besonders aber in allen chronischen Formen nehmen das Parenchym, das heisst die epithelialen Elemente, ebenso wie der Gefässapparat und das Zwischengewebe, an der Schädigung durch den auf dem Wege der Blutbahn zugeführten Entzündungsreiz theil. Es gibt nur eine diffuse Entzündung, wobei, verschieden je nach der Art des Reizes, bald entzündlich-degenerative Veränderungen des Parenchyms überwiegen, bald die Affection des Blutgefäss-Bindegewebsapparates. Je nachdem die Affection des einen oder anderen Gewebselementes überwiegt, je nach dem Grade der Virulenz des Entzündungserregers und der damit in Zusammenhang stehenden Dauer der Entwicklung des Leidens

gewinnt die acute und chronische Form im klinischen Bilde ein anderes Aussehen und wird das anatomische Endproduct ein anderes. Für die anatomisch so mannigfaltig verschiedenen Leichenbefunde hat *Weigert* in einer grundlegenden Arbeit die Einheit des Grundprocesses dargethan und auf Grund umfassender histologischer Untersuchung bewiesen, dass, wo parenchymatöse Veränderungen bestehen, namentlich in allen chronischen Formen, immer gleichzeitig Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparat gefunden werden, so dass man im anatomisch-histologischen Sinne nicht von einer parenchymatösen und einer interstitiellen Nephritis als besonderen und getrennten Zuständen sprechen kann, sondern nur von einer diffusen Nephritis. Damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein, welche lehrt, dass wir aus bestimmten Symptomencomplexen, aus der Art ihrer Entwicklung und durch Berücksichtigung der Ursachen im Einzelfalle wohl zu erkennen imstande sind, in welchem Zustande die erkrankten Organe sich befinden, ob die Nieren gross oder klein, glatt oder granulär sind, ob überwiegend parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen bestehen — ausschliessliche Betheiligung aber des einen oder anderen Gewebselementes erkennen wir nicht.

* * *

Aus der bisherigen Darstellung, meine Herren, wird Ihnen deutlich geworden sein, welche Anschauungen zu den verschiedenen gebräuchlichen Bezeichnungen geführt haben, und welcher Meinung ich selber beipflichte. Wie vielgestaltig auch die anatomischen Endproducte makro- und mikroskopisch erscheinen, wie mannigfaltig auch am Krankenbett entsprechend der Verschiedenheit des anatomischen Verhaltens und der Dauer ihrer Entwicklung die Symptome sind — für uns beruhen sie alle auf einer diffusen Entzündung und die Umgrenzung des Begriffes der *Bright*'schen Krankheit ist darin gelegen, dass erstens bei ihr stets beide Nieren afficirt sind, weil der Entzündungsreiz auf dem Wege der Blutbahn beiden zugeführt wird, und zweitens die Schädigung alle Gewebselemente trifft, in verschiedenem Grade nur je nach der Art der Ursache und der Dauer des Processes, wobei es aber niemals zur Eiterung kommt. Dementsprechend werden wir nach dem Vorbilde *Traube's* als nicht in den Rahmen der *Bright*'schen Krankheit gehörig von ihr alle diejenigen Zustände ausscheiden, in denen zwar auch beide Nieren diffus afficirt sind, die Affection aber nur die Folge ist von Circulationsstörungen oder Gefässdegeneration (Stauungsniere, amyloide Entartung), und zweitens diejenigen, in denen herdförmige Eiterbildung das Endproduct ist (suppurative, metastatische Nephritis). Wenn wir demnach die acute, nicht suppurative Nephritis mit vollem Rechte auch mit dem Namen der *Bright*'schen Krankheit belegen dürfen, so ist die Bezeichnung „erstes Stadium" derselben doch nur in sehr beschränkter Weise berechtigt. Denn diese Benennung würde die Zustimmung zur Lehre von *Reinhard* und *Frerichs* in sich schliessen, als ob in regelmässiger, continuirlicher Folge die chronischen, jahrelang sich hinziehenden indurativen Formen aus der acuten sich entwickelten und jeder Schrumpfung ein Stadium der Hyperämie und Exsudation voranginge. Dem aber widerspricht die tägliche Erfahrung am Krankenbette. Denn obgleich in einzelnen Fällen in der That auch während des Lebens des Kranken eine

derartige Entwicklung der anatomischen Endproducte aus den Anfängen der acuten Entzündung beobachtet werden kann, hat doch die überwiegende Mehrzahl derer, die an der Schrumpfniere zu Grunde gehen, niemals Vorläufer acuter Art gezeigt. Für die meisten Fälle indurativer Form ist es vielmehr charakteristisch, dass von vornherein die Entwicklung eine schleichende, von Arzt und Kranken oft unbemerkte ist, bis zum Augenblicke, wo die Zeichen der vollendeten Schrumpfung sich geltend machen. Wir können darum als synonym mit „acuter Nephritis" wohl den Namen „acuter Morbus Brightii" gebrauchen, nicht aber sie als erstes Stadium desselben bezeichnen. Endlich müssen wir auch den von *Johnson* zuerst eingeführten Namen der desquamativen Nephritis ablehnen, der über den eigentlichen, der ganzen Erkrankung zu Grunde liegenden Process überhaupt nichts aussagt und nur ein Zeichen in den Vordergrund stellt, das an sich nichts Charakteristisches hat, da die Abstossung der Epithelien der Canälchen, die man frei oder in Form von Cylindern im Harnsedimente findet, ebenso bei den chronischen nicht indurativen Formen und ausnahmsweise auch beim Zustande der Schrumpfung vorkommen kann.

Mehr das Wesen der Sache drückt die in neuester Zeit gebräuchliche Bezeichnung als toxische und infectiöse Nephritis aus, namentlich wenn noch das Beiwort acute hinzugefügt wird. Damit wäre für eine Reihe von Fällen zugleich das ätiologische Moment berücksichtigt und die Pathogenese in den Vordergrund gestellt. Derselbe Name würde aber auch gelten können für die eiterigen und metastatischen Formen, die wesentlich andere Symptome zeigen und nach Ursache und Entwicklung völlig verschieden sind von der acuten *Bright*'schen Krankheit, und schliesslich würde er nicht alle Gruppen der letzteren umfassen, da wir für einzelne vorläufig von der toxischen Art der Schädlichkeit keine Vorstellung haben. Die einzige Bezeichnung also, die den eigentlichen Krankheitsprocess wirklich zum Ausdruck bringt, bleibt die der acuten diffusen Nephritis. Je nach der Heftigkeit der Entzündung und ihrer grösseren oder geringeren Ausbreitung auf die einzelnen Gewebselemente zeigen sowohl die anatomischen und histologischen Veränderungen der Nieren, als auch das damit im engen Zusammenhang stehende klinische Bild ein verschiedenes Ansehen — beide aber sind in ihrer Gestaltung deutlich abhängig von den Ursachen, die wir deshalb in erster Reihe besprechen.

* * *

Aetiologie. Erfahrungsgemäss wusste man lange, dass im Laufe der acuten Exantheme und der ganzen Reihe derjenigen Zustände, die *Virchow* zur Gruppe der Infectionskrankheiten vereinigt hat, die acute Nephritis sich entwickelt. Die Beobachtung lehrt, dass jede derselben, von der leichtesten bis zur schwersten, vom Scharlach und der Diphtheritis bis zur einfachen Angina tonsillaris, von den Pocken bis zu den Varicellen, vom Typhus, Recurrens, Malaria bis zur leichtesten Influenza, von der croupösen Pneumonie bis zum Erysipelas und zur epidemischen Parotitis, die Nierenaffection im Gefolge haben kann. Aber während man früher nur das thatsächliche Nebeneinander beider Affectionen kannte, haben die bakteriologischen Forschungen der letzten Decennien eine tiefere Einsicht in das Wesen ihrer ursächlichen Beziehungen eröffnet. Mit der Entdeckung der parasitären Erreger, welche in einzelnen der genannten Krankheiten als

Ursache betrachtet werden, und besonders mit der Kenntniss der Stoffwechselproducte von einzelnen derselben ist ein fester Boden für die Anschauung gewonnen, dass durch das mit dem Blute durch die Nieren kreisende Gift gerade diese Organe am ehesten geschädigt werden, weil sie mit seiner Ausscheidung einen ihrer normalen Function inäquaten Reiz erfahren. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird um so berechtigter, als bei einzelnen der genannten Krankheiten, wie dem Typhus, der Recurrens, der Pneumonie in der Niere der Leiche auch der *Ebert*'sche Bacillus, die Spirochaeta *Obermeier's*, der *Fränkel*'sche Diplococcus gefunden worden ist. Und wenn vorläufig auch noch keine Gewissheit darüber besteht, inwieweit die Mikroben selbst oder nur ihre Stoffwechselproducte im Einzelfalle den eigentlichen Entzündungsreiz bilden, so hat für die Diphtheritis, bei der bisher der *Löffler*'sche Bacillus selbst niemals in der Niere gefunden ist, in doppelter Weise die Versuchsreihe von *Roux* und *Yersin* und die von *Spronck* und *van Herwerden* Licht verbreitet. Diese Forscher zeigten nämlich, dass im Thierversuche durch Einspritzung des von den Diphtheriebacillen producirten Toxins acute Nephritis erzeugt werden kann. Freilich ist hierdurch nur für eine der vielen eben genannten Infectionskrankheiten der experimentelle Beweis geliefert, dass einerseits das vom Parasiten producirte Toxin die wirkliche Ursache der Nephritis ist, und dass andererseits da, wo die Mikrobe selbst in der Niere bisher nicht gefunden ist, diese doch die Niere durchlaufen und durch ihr Gift gewirkt haben kann, ohne selbst noch anwesend zu sein. Umsomehr berechtigt ist die Anschauung von der Toxinwirkung als Ursache der Nephritis bei allen Infectionskrankheiten, als sie übereinstimmt mit unseren allgemeinen biologischen Vorstellungen, wonach ein Gift, das im Blute kreist, dasjenige Organ am meisten schädigen wird, das bei der Ausscheidung des Giftes am meisten betheiligt ist und für das der Reiz desselben ein abnormer und inäquater ist.

Durchsichtiger und sicherer allerdings ist die ätiologische Beziehung bei der Gruppe derjenigen Stoffe, welche zwar wegen der Seltenheit ihrer Anwendung im praktischen Leben minder grosse Bedeutung haben, deren Wirksamkeit aber durch Thierversuche leicht festgestellt werden kann. Es sind dies Gifte, die bei innerer Anwendung vom Magen aus oder bei äusserer Anwendung von der Haut her in den Blutstrom gelangen. Als solche kennen wir die Canthariden, das Oleum terebinthinae, die Schwefelsäure, die Salpetersäure, Oxalsäure, Blei- und Quecksilberpräparate und bei äusserer Anwendung Carbol, Styrax, Petroleum. Die meisten der genannten Stoffe haben das Gemeinsame, dass ihr Effect hauptsächlich in degenerativen Veränderungen der Epithelien besteht und weniger oder gar nicht dabei das interstitielle Gewebe betheiligt wird. Doch lehrt der Thierversuch, dass insbesondere die Canthariden, welche auch bei ausgedehnter Application in Form von spanischen Fliegenpflastern zuweilen giftig wirken, eine bis zur Schrumpfniere fortschreitende Entzündung hervorrufen können. Ganz anders als bei den ebengenannten Stoffen, ist die Art der Wirkung eines bisher noch nicht genannten Chlorsalzes, bei dessen Anwendung nicht genug Vorsicht empfohlen werden kann, ich meine das Kali chloricum. Die Art der Wirkung ist hier eine direct die Blutkörperchen auflösende; durch deren Schlacken und das abgespaltene Hämoglobin werden die Harncanälchen verstopft und es entsteht Anurie, so dass die Kranken urämisch zu Grunde gehen. Die traurigste Erfahrung, die ich selbst gemacht habe, lässt mich

noch besonders die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass bei etwas concentrirter Lösung auch durch unwillkürliches Verschlucken kleinerer Mengen beim Spülen des Mundes die Vergiftung mit tödtlichem Ende zustande kommen kann. In gleicher Weise wie beim Kali chloricum vermittelt vielleicht das bei Auflösung der Blutkörperchen vom Stroma abgespaltene Hämoglobin die Affection der Nieren, welche nach schweren, ausgedehnten Verbrennungen beobachtet wird. Empirisch sicher, dem Verständniss des Zusammenhanges aber völlig entrückt ist der Einfluss der Erkältung, die namentlich in Verbindung mit Feuchtigkeit und Ermüdung von allen erfahrenen Beobachtern als Ursache angesehen wird. Am treffendsten bleibt immer der Fall, den *Dickinson* erzählt. Ein herrschaftlicher Kutscher, der kerngesund war, musste bei strenger Kälte 8 Stunden lang im Schnee waten — schon am folgenden Tage war die zuvor normale Harnmenge auf 2 Unzen reducirt, der Harn fast schwarz gefärbt, sein spec. Gew. 1023 und es bestand Oedem circa malleolos. Das vorhandene Sediment enthielt Blutkörperchen und freies Nierenepithel. Nach 13 Tagen starb der Kranke unter urämischen Erscheinungen. Die Nieren waren beträchtlich vergrössert. in Kapseln und Canälchen fanden sich Blutungen, die letzteren zum Theil gefüllt mit desquamirtem Epithel. An Theorien und Versuchen, um den Einfluss der feuchten Kälte zu erklären, hat es nicht gefehlt. Auch hier stellt man sich einen toxischen Einfluss vor. So nahm *Edenhuizen* die Wirkung eines flüchtigen organischen Alkalis an, das sich bei der unterdrückten Perspiration der Haut bilden sollte, während nach *Lassar* das in der Peripherie abgekühlte Blut bei seiner Circulation durch die Nieren als Entzündungserreger wirken sollte und wieder andere bei dem zweifellos bestehenden Antagonismus zwischen Haut und Nieren den Einfluss der Nerven in Anspruch nahmen, welche reflectorisch von der Haut aus Circulationsstörungen in den Nieren hervorrufen können. Keine dieser Annahmen ist thatsächlich bewiesen und gegen jede derselben sind begründete Einwendungen erhoben.

* * *

Pathologische Anatomie. Nachdem Sie die hauptsächlichsten Ursachen der acuten Nierenerkrankung kennen gelernt haben, lassen Sie uns die Veränderungen näher betrachten, welche dieselben im anatomisch-histologischen Verhalten der betroffenen Organe bewirken, wobei Sie den Einfluss der verschiedenen Ursachen, der Dauer des Processes und seiner Intensität auch im makro- und mikroskopischen Befunde sich wiederspiegeln sehen werden. Das äussere Ansehen der Nieren ist im Einzelfalle sehr wechselnd. Nicht selten findet man sich am Leichentische in seinen Erwartungen getäuscht, indem man makroskopisch weder in Grösse noch Färbung der Nieren grobe Abweichungen wahrnimmt und nur die Consistenz der Organe geringer findet als normal. In der Mehrzahl der Fälle aber, in denen die Krankheit wenigstens einige Wochen gedauert hat, ehe der Tod eintrat, ist das Volumen der Nieren beträchtlich vergrössert, die Consistenz schlaff und weich, das Gewebe brüchig, die Oberfläche glatt, ihre Färbung, je nach dem Blutgehalt und dem grösseren oder geringeren Grade von Oedem, wechselnd, bald dunkelroth, mit punkt- oder streifenförmigen Blutungen bedeckt, bald gefleckt, indem blässere Stellen mit blutreicheren wechseln, bald im Ganzen blass. Das letztere Aussehen findet sich öfter

nach Scharlach, das erstere mehr nach Typhus. Auf dem Durchschnitte zeigt sich stets die Rinde verbreitert, die Färbung grauroth und die Glomeruli bald als rothe, bald als blasse Körnchen hervortretend. Meist sticht die Färbung der Rinde stark ab durch ihre blässere Färbung von der dunkleren Marksubstanz, deren Streifen nur an dem an die Papillen grenzenden Theile blässer sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt da, wo die Oberfläche mit Blutpunkten oder -streifen besät war, dass die Blutergüsse hauptsächlich in die Kapseln der Glomeruli oder die Canälchen, nur selten auch ins Zwischengewebe stattgefunden haben. Damit verbunden finden sich Trübung und Schwellung der Epithelien, während im Zwischengewebe oft nur wenige Lymphkörperchen, ausnahmsweise aber schon reichliche zellige Infiltration gefunden werden. In einer grossen Reihe von Fällen der infectiösen und toxischen Formen beschränkt sich die Veränderung auf degenerativ entzündliche Veränderungen der Epithelien der Canälchen und Glomeruli, in anderen treten deutlichere Veränderungen an den Gefässwänden der Glomeruli auf, bei vielen verbunden mit ihnen reichliche zellige Elemente im Stroma. Die Uebergänge von den nur degenerativen Veränderungen zu den typisch entzündlichen sind so mannigfach und allmählich, dass man sie, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, nicht scharf voneinander abgrenzen kann. Nach demselben Anlasse treten bald nur degenerative, bald mehr entzündliche Veränderungen in den Vordergrund. So kommen in der Mehrzahl der Fälle, welche nach Pneumonie gesehen werden, hauptsächlich Trübung, Schwellung und Zerfall von Epithelien in Canälchen und am Glomerulus vor, in Einzelfällen aber auch stärkste Veränderungen am Zwischengewebe *(Nauwerck)*. Das Gleiche gilt von der Diphtheritis, wo, wie ich gesehen habe, die ganze Affection sich darauf beschränken kann, dass das Glomerulusepithel von den Schlingen abgestossen im geronnenen Eiweissring angehäuft liegt, während in anderen Fällen ausgebreitete Epithelveränderungen in der Mehrzahl der Rindencanälchen neben spärlichster Anhäufung von Lymphkörperchen rund um die Venen sich zeigen.

Wenngleich nach jedem der genannten Anlässe im Einzelfalle neben den degenerativen Veränderungen auch die entzündlichen mehr oder weniger hervortreten können, so zeigen sich die letzteren doch am stärksten ausgesprochen bei der Scharlachniere, die ja stets als der Typus des acuten Morbus Brightii angesehen wurde. Schon das äussere Ansehen der Scharlachnieren ist wechselnd, je nachdem, wie es seltener der Fall ist, die Nephritis in der Initialperiode, fast gleichzeitig mit dem Ausbruche des Exanthems, beinahe als gleichzeitige Localisation des Giftes in Haut und Nieren aufgetreten ist oder, wie gewöhnlich, erst im Stadium der Desquamation. Bei den ersteren pflegen, wenn der Tod früh eingetreten, makro- und mikroskopische Veränderungen noch wenig ausgesprochen zu sein. Nur wenig oder gar nicht vergrössert, hyperämisch, die Glomeruli als rothe Körner in der Rinde hervortreten lassend, zeigen die Nieren bei mikroskopischer Untersuchung nur die zuvor beschriebenen epithelialen Veränderungen und geringe Herde kleinzelliger Infiltration um die peripheren Venen. Ganz anders aber ist bei der im Desquamationsstadium aufgetretenen Nephritis das Aussehen. Hier zeigt sich besonders bei der als Glomerulonephritis bezeichneten Form grösserer Blutreichthum, stärkere Schwellung und derbere Consistenz. Je nach der Dauer des Processes, bald blässeres Aussehen oder fleckiges, während auf dem Durchschnitt die Glomeruli gerade als blässere Körner

hervortreten. Parenchym und Interstitien sind in diesen Fällen bei mikroskopischer Untersuchung nur wenig verändert zu finden, intensiv dagegen ist die Affection der Gefässknäuel. Das reiche Beobachtungsmaterial von *Friedländer* lehrte, dass in den schwersten Fällen die Wände der Gefässschlingen selbst verdickt sind, die Endothelkerne geschwollen, das Lumen verstopft, beinahe undurchgängig und der ganze Gefässknäuel umgeben von einem halbmondförmigen Saum von geronnenem Eiweiss mit darin zerstreutem abgestossenen Glomerulusepithel oder einer zwiebelschalenförmig geschichteten Lage von gewuchertem Kapselepithel. Daneben fehlen dann weder Stromaveränderungen noch Parenchymaffectionen. Die Epithelien der Rindencanäle zeigen in einzelnen Fällen nur geringere Färbbarkeit der Kerne, in anderen völligen Schwund derselben bis zu ausgesprochener Coagulationsnekrose.

Es ist interessant, dass für die Glomerulonephritis die Untersuchungen von *Friedländer*, *Nauwerck*, *Ribbert*, *Langhans* in detaillirter Weise Anschauungen begründet haben, welche schon in den Vierzigerjahren von *Becquerel* vermuthet waren, denn dieser betrachtete die Affection der Glomeruli, in denen er durch Eintauchen kleiner Nierenstückchen in Salpetersäure geronnenes Eiweiss fand, als den Anfangs- und Ausgangspunkt jeder acuten Nephritis. Eine genauere mikroskopische Untersuchung bestand aber damals noch nicht und erst *Klebs* hat wohl auf Grund von Thatsachen die Glomeruliveränderungen gerade beim Scharlach in den Vordergrund der Affection gestellt.

Je nach der Art des Grundleidens, in dessen Verlauf die Nephritis aufgetreten, und je nach den secundären Affectionen werden gleichzeitig auch Veränderungen anderer Organe in den Leichen der an acuter Nephritis Gestorbenen gefunden, insbesondere die Producte der Entzündung parenchymatöser Organe und der serösen Häute. So sind die Befunde von abgelaufener Pneumonie, Perikarditis und Pleuritis keine Seltenheit bei Nephritikern.

* * *

Symptomatologie. Wie die Leichenfunde je nach den Anlässen die Uebergänge von einfacher Degeneration zur ausgesprochenen Entzündung und deren graduelle Unterschiede erkennen lassen, so sind auch die Krankheitszeichen trotz einer scheinbaren Monotonie deutlich im Zusammenhang stehend mit den Ursachen. Nur da, wo die acute Nephritis als sogenannte primäre auftritt, pflegt Fieber dieselbe einzuleiten und bilden Schüttelfröste oder stärkere Temperaturerhöhung, begleitet vom Gefühle allgemeiner Abgeschlagenheit und von ziehenden Schmerzen in allen Gliedern oder Druckgefühl in der Lendengegend die ersten Erscheinungen. Wenn sie dagegen im Gefolge einer der bekannten Infectionskrankheiten sich entwickelt, ist das Fieber, wenn vorhanden, von ersterer abhängig. Weder Temperatursteigung, noch erhöhte Pulsfrequenz gehören bei der Nephritis zu den gewohnten Zeichen. Und nur selten wird spontaner Schmerz in der Lendengegend die Aufmerksamkeit erregen. Das thatsächliche Verhalten ist meistentheils dies, dass entweder auffällige Verminderung der Harnmenge, verbunden mit Harndrang, oder, was noch häufiger, bald leichte Gedunsenheit des ganzen Gesichtes, bald nur Schwellung der Augenlider der Umgebung des Patienten und dem Arzte auffallen. Diese beiden Symptome, Veränderung der Diurese

und Wassersucht, beherrschen das Krankheitsbild der acuten Nephritis, und alle Variationen hängen ab von der jeweiligen Combination dieser Symptome, ihrer Intensität und ihren Folgezuständen.

Unter den Veränderungen der Diurese ist am leichtesten erkennbar die Verringerung der Harnmenge. Schon in ihrem Verhalten zeigen sich je nach dem Anlasse auffällige Unterschiede. Während nach Scharlach, wenn auch, wie so häufig, erst nach verschwundenem Exanthem, bei beginnender oder schon abgelaufener Schuppung, die Harnmenge bei eintretender Nephritis äusserst gering ist, ja die Oligurie sich selbst zu tagelanger Anurie steigern kann, wird man nach Pneumonie ungleich seltener auffällige Abweichungen der Harnmenge beobachten, und ebenso wenig nach Diphtheritis. Es begreift sich dies leicht, wenn wir bedenken, wie verschieden die Wirkung des Scharlach- und Pneumoniegiftes gerade in seiner Wirkung auf den wasserabscheidenden Apparat der Glomeruli ist. Völlig unverständlich bleiben uns freilich Einzelbeobachtungen, wie die von *Leichtenstern* z. B., der in einem Falle von scarlatinöser Nephritis sogar Polyurie wahrgenommen hat. Trotz solcher Ausnahmen aber darf man als eines der ersten und meist constanten Zeichen acuter Nephritis die Oligurie betrachten, nicht selten gepaart mit leichter Strangurie. Und im engen Zusammenhange mit der verringerten Harnmenge steht die erhöhte Harnfarbe, die entweder allein von der grösseren Concentration des normalen Harnfarbstoffes abhängt oder, was wieder verschieden je nach dem Anlasse, von Beimengung von Blutfarbstoff. Die Menge des letzteren kann wechseln von kaum angedeuteter fleischwasserähnlicher oder bräunlicher bis zu intensiv rother Farbe, von nur mikroskopisch nachweisbaren vereinzelten Erythrocyten bis zu ausgesprochener Hämaturie. Die letztere findet man namentlich nach Scharlach und Typhus, nicht selten auch nach Intermittens, äusserst selten dagegen nach Pneumonie. Wer aber meinen sollte, immer auch intensivere Harnfärbung erwarten zu dürfen, täuscht sich ebenso, wie der, der constante Oligurie erwartet. Auch blasser Harn wird bisweilen, aber nur ausnahmsweise, gefunden. Was von Harnmenge und Harnfärbung gesagt ist, gilt auch vom specifischen Gewicht. In der Mehrzahl aller Fälle ist mit Oligurie und dunklerer Färbung erhöhtes specifisches Gewicht verbunden, schwankend zwischen 1020—1030. Da letzteres aber hauptsächlich vom Verhältniss der festen Bestandtheile zur abgeschiedenen Wassermenge abhängt, auf die Menge der ersteren Nahrung und Allgemeinzustand, auf letztere die Menge des Getränkes bedeutsamen Einfluss üben, so versteht man, dass unter Umständen auch trotz Oligurie ein mittleres specifisches Gewicht von 1016 und darunter vorkommen kann. Ueber das Verhalten des Gefrierpunktes kann ich nach meinen bisherigen Beobachtungen berichten, dass derselbe zwischen 0·930·80 und 1·040 bis 1·630 schwankte. Die bisher genannten Veränderungen der Diurese haben, abgesehen von der rothen Färbung durch Blutbeimengung, nichts Charakteristisches, sie können auch bei jeder anderen von Fieber begleiteten Affection und bei sonstigen Krankheitszuständen vorkommen. Dagegen nähern wir uns schon mehr den specifischen Symptomen mit dem Befunde von Albuminurie, die zu den meist constanten Zeichen gehört. Ich sage zu den meist constanten, denn, obgleich schwer verständlich für unsere theoretische Auffassung, war doch schon *Roberts* und *Johnson* die Thatsache bekannt, dass, wie neuerdings wieder *Henoch, Cassel* u. a. bestätigt haben, acute Ne-

phritis auch ohne Albuminurie vorkommen und tödtlich verlaufen kann. Solche Fälle sind aber „weisse Raben“ — in der übergrossen Mehrzahl enthält der Harn Serumeiweiss und Globulin. Die Eiweissmenge schwankt zwischen 0·2—0·5—1%. Dabei ist es vielleicht nicht ganz überflüssig, Sie darauf aufmerksam zu machen, dass Sie beim Untersuchen auf Eiweiss nie vergessen dürfen, zuvor die Reaction zu prüfen, da Sie sonst bei neutraler oder schwach alkalischer Reaction durch die meist gebräuchliche einfache Kochprobe keinen oder nur Phosphatniederschlag erhalten, und wenn Sie, um anzusäuern, etwa nur einen oder zwei Tropfen Salpetersäure hinzugefügt haben, das dann entstandene Acidalbumin in der Wärme sich löst und das Resultat des Kochens wieder negativ ist. Zusatz zu geringer Salpetersäuremenge kann also ebenfalls eine Fehlerquelle werden.

Der eiweisshaltende Harn, im Spitzglase gesammelt oder centrifugirt, zeigt bei mikroskopischer Untersuchung stets im Sedimente Formelemente. Als solche finden Sie:

1. fast ausnahmslos rothe Blutkörperchen, welche sich in Gestalt von Doppelringen als ausgelaugte, aber auch, wenn ganz frisch entleert, als die gewohnten biconcaven Scheiben mit centraler Vertiefung darstellen. Sie sind entweder in spärlicher Menge oder reichlicher vorhanden, frei oder in Form von Blutcylindern aneinander klebend. Der Blutfarbstoff kann auch als körniges Pigment erscheinen, äusserst selten in Gestalt von Hämatoidinkrystallen.

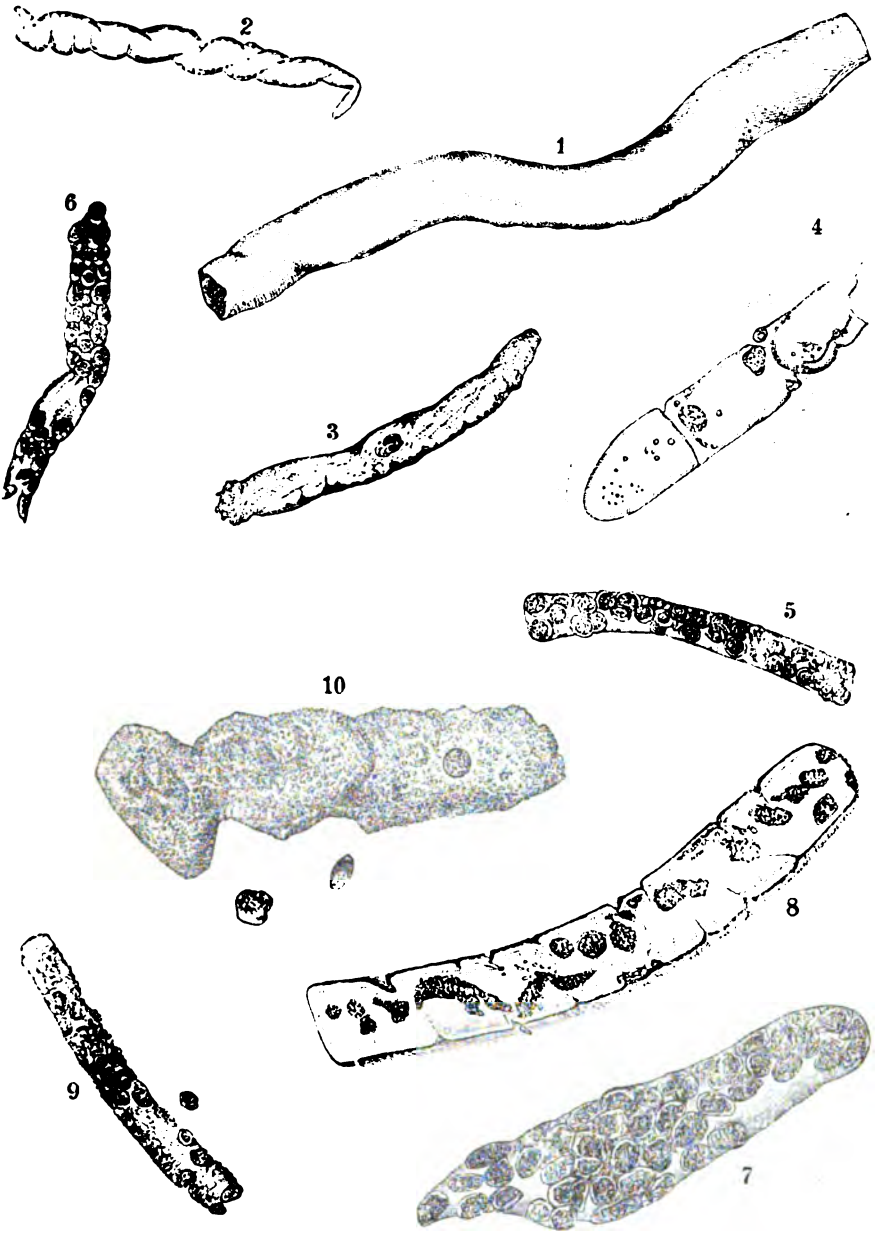
2. Lymphkörperchen. Zahlreich pflegen dieselben nicht zu sein, wenn sie frei im Gesichtsfelde herumschwimmen. Sie kleben aber auch in Form von cylindrischen Schläuchen zusammen und ihre Unterscheidung von Epithelien kann dadurch erschwert sein, dass sie auch mononucleär sind. Doch lässt bei genauem Zusehen die runde Gestalt sie als solche erkennen. Neben ihnen werden auch polynucleäre Leukocyten gefunden.

3. Freie Epithelien.

4. Cylinder der verschiedensten Art, namentlich hyaline und epitheliale. Auf den hyalinen werden bald einzelne Epithelzellen, die meist geschwollen sind, bald Krystalle von oxalsaurem Kalk, bald Urate, bald körniges Blutpigment, bald Bakterien gefunden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit, auch wenn dieser günstig ist, werden fettig degenerirte Epithelien und Körnchenzellen gefunden, sowohl freiliegend als auf hyaliner Grundlage. Man muss diese Thatsache wohl berücksichtigen, um nicht etwa aus dem Vorkommen dieser Formelemente prognostisch falsche Schlüsse auf drohenden chronischen Verlauf des Leidens zu machen. Von Interesse ist es, zu wissen, dass sich Blutcylinder zeigen können, ehe noch Eiweiss im Harne durch chemische Reagentien nachweisbar ist und dass auch hyaline Cylindrurie der nachweisbaren Albuminurie vorausgehen kann.

Ausser der Albuminurie, Hämaturie und Cylindrurie zeigt die Abweichung des Harnes von der Norm sich auch in der veränderten Ausscheidung des Stickstoffes, insbesondere des Harnstoffes. Der Procentgehalt an letzterem kann zwar normal oder selbst erhöht sein; die Gesammtmenge aber, wobei freilich verminderte Aufnahme stickstoffhaltiger Nahrung in Betracht zu ziehen ist, schwankt zwischen 10—20 Grm. und kann bis auf 8—5 Grm. sinken. Die Ausscheidung der Harnsäure ist wechselnd und zeigt, wie sehr genaue Untersuchungen von Dr. *Kam* auf meiner Klinik (nach den gleichzeitig angewandten

Fig 10.



1—3 hyaline gerade und gewundene Cylinder, *4* Cylinder mit zelligen Auflagerungen, *5* mit mononucleären Leukocyten besetzter Cylinder, *6* mit Blutkörperchen und Pigment bedeckter Cylinder, *7* Epithelcylinder, *8* am Rande gekerbter, mit pigmenthaltigem Epithel bedeckter Cylinder, *9* und *10* breiter und schmaler körniger Cylinder

Methoden von *Ludwig-Salkowski* und *Hopkins*) beweisen, das eigenthümliche Verhalten, dass ihre Menge im Beginn vermindert, im mittleren Verlaufe der Krankheit normal und bei zunehmender Genesung wieder etwas verringert ist — ein Verhalten, das wahrscheinlich mit zeitweiser. namentlich anfänglicher Retention und späterer reichlicherer Ausscheidung zusammenhängt. Im Mittel von 52 Tagen betrug die 24stündige Menge zwischen 0·7 und 0·5 Grm. Mehr noch als der Stickstoff, ist die Ausscheidung des Kochsalzes und der Phosphorsäure verringert, was zum grossen Theil zwar, aber nicht ausschliesslich, mit der verminderten Nahrungsaufnahme zusammenhängt.

Nächst den eben beschriebenen Abweichungen der Beschaffenheit des Harnes, unter denen Albuminurie, Hämaturie und Cylindrurie die Hauptrolle spielen, gehört zu den classischen Symptomen der acuten Nephritis die Wassersucht. Diese verräth ihren renalen Charakter schon durch die Eigenart der ersten Localisation im Gesicht, besonders an den Augenlidern. Die Schwellung der letzteren pflegt zuerst in dem blass gefärbten, auffällig vollen Gesichte die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich zu lenken. Erst später werden die Füsse, insbesondere die Rückenfläche derselben und die Gegend der Knöchel, wassersüchtig. In der gespannten Haut derselben lässt der Fingerdruck Gruben stehen, und wo noch Zweifel über das Vorhandensein von Oedemen besteht, genügt ein Fingerdruck auf die Innenfläche der Schienbeine, um auch die leichtesten Grade des Hydrops zu entdecken. Bei zunehmender Wassersucht kann man hydropischen Erguss auch in den Pleurahöhlen und dem Herzbeutel, später auch im Peritonealsack nachweisen. Am gefährlichsten wird der Erguss seröser Flüssigkeit, wenn er die aryepiglottischen Falten betrifft, und er wirkt tödtlich, wenn auch die Alveolen der Lungen davon nicht verschont bleiben.

Die Wassersucht wurde früher als ein so specifisches Zeichen der Nierenentzündung betrachtet, dass man zum Begriffe des acuten Morbus Brightii das Vorhandensein von Hydrops für nothwendig erachtete und bei Fehlen desselben nicht von *Bright*'scher Krankheit meinte reden zu dürfen. Und doch hatte *Bright* selbst schon das Fehlen des Hydrops dabei bemerkt. Späteren englischen Beobachtern gab gerade die Thatsache, dass namentlich nach Scharlach nicht nur in Einzelfällen, sondern in ganzen Epidemien wohl Wassersucht und Störung der Diurese, nicht aber Albuminurie gefunden wird, Anlass zum Zweifel, ob wohl die Wassersucht überhaupt in ursprünglicher Beziehung zum acuten Nierenleiden stehe und nicht vielmehr zu Veränderungen der Haut. Diese Frage war um so berechtigter, als andere Erklärungsversuche, die man für die Entstehung der Wassersucht gab, sich als unzureichend erwiesen. Die Anschauung, dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes, die man in dem verringerten specifischen Gewichte desselben, in der Abnahme der festen Bestandtheile, insbesondere des Hämogobins, mit einem Worte in Hydrämie und Hypalbuminose hatte kennen lernen, durch seine leichtere Transsudationsfähigkeit zum Austritt von Flüssigkeit ins Unterhautzellgewebe beitrage, musste verlassen werden, sobald man erwog, dass das Oedem bei acuter Nephritis ein Frühsymptom ist, welches auftritt, lange bevor blasse Färbung der Haut und Hydrämie sich zeigen. Annehmbarer schon war die Meinung, dass die gerade im acuten Zustande so auffällige Oligurie, Retention von Wasser also im Blute, der Hauptfactor bei der Entstehung der Oedeme sei. Denn das lehrte doch

der gewöhnliche Verlauf, dass mit zunehmender Harnausscheidung bei günstiger Wendung der Krankheit auch die Wassersucht schwindet und umgekehrt — mit einem Worte, dass ein gewisser Parallelismus zwischen Hydrops und Harnausscheidung besteht. Die Thatsache ist richtig, aber ihre Deutung zweifelhaft. Die Harnmenge kann auch zunehmen, weil die Oedeme resorbirt werden. Und lässt man auch diesen Einwand beiseite, so genügt doch für die physikalische Begründung der Transsudation die Retention von Wasser im Blute und der dadurch erhöhte Druck nicht, da wir wissen, dass durch Zunahme der Flüssigkeitsmenge der allgemeine Druck noch nicht erhöht wird. Als *Cohnheim* und *Lichtheim* sogar den experimentellen Beweis beibrachten, dass von einer Kochsalzlösung einem Hunde mehr als die Hälfte seines Körpergewichtes in die Blutbahn gebracht werden kann, ohne dass Anasarka entsteht — da hielt man die früher genannten Theorien für endgiltig beseitigt und an die Stelle derselben setzte *Cohnheim* eine „entzündliche Veränderung der Haut, welche mit grösserer Durchlässigkeit derselben" verbunden ist. Dieselbe Anschauung, welche schon *Johnson* ausgesprochen hatte, dass nämlich die Oedeme nicht eigentlich von der Nephritis, sondern von den Veränderungen der Haut abhingen, trat nun in streng formulirter Weise auf. Ich erhob sofort den Einwand, dass man, abgesehen davon, dass durch *Gaertner* die *Cohnheim*'schen Versuche ihren entscheidenden Werth verloren hatten, mit der veränderten Durchlässigkeit der Hautgefässe als Erklärungsgrund nicht auskommt, da doch auch in den serösen Höhlen der Hydrops sich einstellt. *Senator* hat hier die nöthige Correctur angebracht, indem er annimmt, dass auch die Durchlässigkeit der übrigen Gefässwände vermehrt ist. Er sah aber bald ein, dass auch diese Erweiterung der *Cohnheim*'schen Hypothese noch nicht genügt; denn die klinische Erfahrung lehrt, dass die Häufigkeit, in der bei acuter Nephritis sich Oedeme einstellen, je nach dem Anlasse der Krankheit sehr verschieden ist. Nach Scharlach, nach Intermittens, nach Erkältungen sehen wir fast ausnahmslos Hydrops auftreten — nach Typhus aber, nach Diphtheritis, nach Pneumonie, nach Erysipelas selten, jedenfalls nur ausnahmsweise. Zur Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens stellt *Senator* die Theorie auf, dass die einwirkende Schädlichkeit, also das inficirende Gift, zuerst nur auf die Capillaren der Glomeruli wirkt und dadurch die Albuminurie mit den übrigen Veränderungen hervorruft, bei grösserer Intensität aber auch auf die Gefässe der Haut und der Serosae. Man kann demgemäss begreifen, dass in den leichteren Fällen nur Albuminurie, in den schwereren aber auch Hydrops auftritt. Aber abgesehen davon, dass bei Malaria jedes sonstige Zeichen einer entzündlichen Veränderung der Haut fehlt und doch bei übrigens nicht schwerer Affection der Nieren fast ausnahmslos Hydrops auftritt, dass auch da, wo wir meist Oedeme fehlen sehen, wie nach Pneumonie und Diphtheritis, sie im Einzelfalle wohl vorkommen, weist die Thatsache, dass gerade nach Scharlach Wassersucht ohne Nephritis wahrgenommen wird, darauf hin, dass wohl beim Scharlach eine entzündliche Hautaffection die Ursache der Oedeme ist — dass aber die Theorie der grösseren Durchlässigkeit der Gefässwände als Ursache der Oedeme nicht verallgemeinert und nicht auf alle Fälle von acuter Nephritis ausgedehnt werden darf. Es ist demnach begreiflich, dass *Reichel* abgesehen hat von den entzündlichen Veränderungen der Haut

und statt ihrer eine Schädigung der physikalischen Eigenschaften der Gewebe beim Nephritiker angenommen hat, sich stützend auf Versuche, welche beweisen sollen, dass bei Nephritikern die Resorption der Gewebeflüssigkeit alterirt ist. Danach würde also das Entstehen der Oedeme zwar von der Nephritis abhängig sein, aber nicht von vermehrter Transsudation, sondern von verminderter Resorption. Es leuchtet ein, dass, ohne über die Beweiskräftigkeit der *Reichel*'schen Versuche urtheilen zu wollen, doch die ganze Theorie höchstens für chronische Nephritiker passt, nicht aber für die acute Form, wo fast gleichzeitig mit der Albuminurie das Oedem erscheint, und dass mit der Thatsache des Ausbleibens von Oedem in einzelnen postinfectiösen Formen dabei überhaupt nicht gerechnet wird. Eine bewiesene und allen Erfahrungen gerecht werdende Theorie der Entstehung der Wassersucht, die bei der acuten Nephritis beobachtet wird, gibt es noch nicht. Ich selbst habe mir die Vorstellung gebildet, dass mit der Oligurie eine Retention von toxischen Stoffen statthat, welche das Endothel der Hautcapillaren zu erhöhter Secretion reizen, also lymphagoger Natur sind, dass diese Wirkung da am meisten auftritt, wo, wie beim Scharlach, auch wirklich entzündliche Veränderungen der Haut neben der Oligurie bestehen, dass sie aber fehlt, wo, wie bei Pneumonie, Diphtheritis und Typhus, weder Hautveränderungen bestehen, noch in der Mehrzahl der Fälle hochgradige Oligurie beobachtet wird.

Die Wassersucht pflegt, solange sie sich nur auf die Haut beschränkt, bei geeigneter Behandlung, die wir später ausführlich besprechen werden, unter gesteigerter Harnausscheidung zu schwinden. Wenn sie sich aber schon auf die serösen Höhlen ausgedehnt hat und besonders, wenn sie gar sich auf Kehlkopf oder Lungen erstreckt, bedroht sie das Leben der Kranken in hohem Maasse. Aber auch dann, wenn es zu ganz schneller Resorption der Wasserergüsse kommt, sieht man bisweilen durch die Ueberschwemmung des Blutes mit Stoffen, die in der Oedemflüssigkeit angehäuft waren, gefahrvolle Zustände eintreten, denen nicht unähnlich, welche bei stockender Diurese meist das tödtliche Ende vorbereiten — ich meine die mit dem Namen der urämischen Symptome bezeichneten. Wie Sie wohl wissen, unterscheidet man eine acute und chronische Urämie, die nicht nur nach der Dauer des Verlaufes, sondern auch nach der Art ihrer Erscheinungen verschieden sind. Bei der acuten Nephritis haben wir es hauptsächlich mit derjenigen Form zu thun, welche sich in anfallsweise auftretenden, meist mit Bewusstlosigkeit verbundenen Krämpfen äussert. Gewöhnlich gehen diesen Anfällen Vorläufer voraus, die vorzugsweise in halbseitigen Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen, bestehen. Nach wenigen Stunden, vielleicht auch Tagen treten Zuckungen auf, zuerst nur in den Halsmuskeln, bald darauf in den Händen, schnell sich von Kopf bis Zehen über die gesammten Extremitätenmuskeln erstreckend. Während bei den ersten Zuckungen das Bewusstsein noch erhalten zu sein pflegt, wird dasselbe bald aufgehoben und der Anfall ähnelt dann völlig einem epileptischen. Der Puls ist vor dem Anfall meist verlangsamt, hart, im Anfall fast immer weich, klein und beschleunigt. Die Temperatur habe ich in der Mehrzahl der Fälle erhöht gesehen, in anderen, namentlich solchen, bei denen gastrische Störungen schon einige Zeit vorher bestanden hatten, erniedrigt. Die Pupillen sind verengt und reagiren schwer auf Licht. Der aus Koma und Convulsionen bestehende

Anfall stellt den classischen Typus der bei acuter Nephritis auftretenden Urämie dar. Dieselbe kann sich aber auch bei dieser nur in andauerndem Erbrechen äussern, das unstillbar ist, oder gar beschränkt sein auf Amblyopie, die ohne jede gleichzeitige Störung des Bewusstseins in Stunden oder Tage währende Amaurose übergeht. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel lässt in diesen Fällen keine materiellen Veränderungen des Augenhintergrundes erkennen. Während bei der chronischen Nephritis sich acut urämische Erscheinungen auch in anderen Formen, namentlich als Aphasie, als halbseitige Lähmungen, halbseitige Convulsionen, Contracturen und psychische Störungen in Form von Delirien und hallucinatorischer Verwirrtheit zeigen, habe ich sie bei der acuten Nephritis ausschliesslich als eklamptische Anfälle, Amaurose oder gastrische Störungen und zweimal als asthmaähnliche Anfälle von Dyspnoe sich äussern sehen.

Auch auf das Eintreten von Urämie zeigt sich deutlich der Einfluss des ursächlichen Leidens und der mit diesem zusammenhängenden anatomischen Veränderungen. Nach Typhus, Malaria, Pneumonie und Diphtheritis ist Urämie nur selten beobachtet, während sie nach Scharlach das Leben der Kranken öfter bedroht oder gar endet. Denn die meisten Fälle von acuter Urämie enden, wenn die Anfälle sich häufen, tödtlich. Ein einzelner Anfall aber oder ein nur auf Amblyopie und Amaurose sich beschränkender kann glücklich vorübergehen, wenn die Harnabscheidung, die versiegt war, wieder reichlicher wird. Dieses letztere Moment, der bei acuter Nephritis so deutliche Parallelismus zwischen der Harnmenge, welche vom Kranken ausgeschieden wird, einerseits und dem Auftreten der urämischen Erscheinungen andrerseits, sowie der Wechsel in dem Bilde des urämischen Symptomencomplexes selbst, hat zu sehr verschiedenen Vorstellungen über das Wesen der Urämie geleitet. Die einen sehen in ihr den Ausdruck einer Vergiftung des Blutes durch Retention von Harn als Ganzes oder von einzelnen seiner Bestandtheile (Intoxicationstheorie). Die anderen wollten durch das hydrämische Blut in mechanischer Weise ein allgemeines oder local beschränktes Oedem des Gehirns zustande kommen lassen, dessen jeweilige Localisation den Wechsel der Erscheinungen im Bilde des Einzelfalles erklären könnte (mechanische Theorie). Ich würde den Rahmen dieser Vorlesung weit überschreiten, wenn ich Ihnen im einzelnen die Geschichte dieser Theorien auseinandersetzen wollte, und es möge daher genügen, nur die Hauptetappen in der Entwicklung der herrschenden Ansichten zu markiren. Schon *Bright* selbst kannte die klinischen Erscheinungen der Urämie und *Christison* hat schon sowohl die Möglichkeit der Betheiligung des Harnstoffes an ihrer Entstehung erwogen, als auch, was besonders interessant ist, darauf hingewiesen, dass nicht immer der Ausbruch der Urämie und die Unterdrückung der Harnausscheidung parallel gehen. Doch wurden gegenüber der Mehrzahl der Fälle, in denen thatsächlich Anurie und Urämie verbunden sind, die Ausnahmefälle gänzlich vernachlässigt und die experimentelle Forschung versuchte hauptsächlich die Intoxicationstheorie zu begründen. Als sich dabei zeigte, dass filtrirter Harn, in die Blutbahn des Hundes gebracht *(Gaspard, Frerichs)*, wirkungslos blieb, beschuldigte man den Hauptbestandtheil des Harns, den Harnstoff, als Ursache und versuchte Thiere durch Einspritzung von Harnstoff ins Blut urämisch zu machen *(Stannius, Frerichs, Hoppe* und *Oppler, Petroff)*, stets aber ohne Erfolg. Was der Harnstoff als solcher nicht

bewirkte, konnte vielleicht sein Zersetzungsproduct leisten, wenn er sich unter besonderen Bedingungen, z. B. durch ein organisches Ferment, spaltete. Das dann entstehende kohlensaure Ammoniak, welches *Frerichs* bei Urämischen in der Ausathmungsluft fand, brachte ihn dazu, nachdem schon *Lehmann* und *Henle* auf die Möglichkeit davon hingewiesen hatten, in diesem Stoffe das wirksame Gift zu sehen. Umsomehr schien diese Annahme berechtigt, als man durch Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak ins Blut von Thieren epilepsieähnliche Zustände hervorrufen kann. Jahrzehntelang hat diese Vorstellung nicht nur die theoretischen Anschauungen beherrscht, sondern auch das praktische Handeln der Aerzte, bis endlich alle dafür angeführten Beweisgründe sich als nicht stichhaltig erwiesen (Mangel des Beweises für das Vorhandensein eines spaltenden Fermentes, Vorkommen von Ammoniak in der Ausathmungsluft von Gesunden, Mangel des Ammoniaks im Blute urämischer Menschen), und die Theorie hat sich allmählich verflüchtigt, wie das Ammoniak selbst. Mit erneutem Eifer wandte sich nun die Forschung wieder der möglichen Wirkung anderer im Harne befindlicher Bestandtheile zu, sowohl der Extractivstoffe wie der unorganischen Salze. Aber weder der Anhäufung der Extractivstoffe *(Hoppe* und *Oppler, Perls, Meissner* und *Voit),* noch der der Kalisalze *(Astaschewski, Felz* und *Ritter)* konnte der Thierversuch oder die Analyse des Blutes urämischer Menschen eine ausreichende Stütze verleihen. Auch die Versuche von *Landois*, der durch directe Application einzelner Harnbestandtheile, Extractivstoffe und Kalisalze, auf die Oberfläche einzelner Hirnbezirke ein dem wechselnden Bilde menschlicher Urämie ähnliches im Thierversuche hervorgerufen hat und dementsprechend das Wesen der Urämie in der Retention der genannten Stoffe sieht, welche durch anhaltenden Reiz einen Zustand bewirken, den er „eklamptische Erregbarkeitsstufe" nennt, wobei es durch Summation der Reize endlich zum Ausbruch klonischer und tonischer Krämpfe kommt, können nicht genügen, da die Wirkung der Application örtlich begrenzter Gifte im Thierversuche nicht zu vergleichen ist mit dem Effect der im Gesammtblut circulirenden Stoffe, und der Hauptbeweis, der Nachweis der im Experimente angewandten Stoffe im Blute des urämisch Erkrankten, für den Einzelfall nicht erbracht ist. Da die Intoxication mit organischen oder anorganischen Normalbestandtheilen des Harns keine genügende Erklärung der urämischen Erscheinungen gab, recurrirte *Bouchard,* neben der Wirkung der Kalisalze, hauptsächlich auf den Einfluss von Ptomainen und Toxinen, deren Vorkommen im normalen Harn schon durch *Bocu* und *Schiffer* angenommen war. Auf ihre Wirkung führte er den vergiftenden Einfluss zurück, den er bei Injection normalen Harnes in die Blutbahn von Thieren beobachtete, und in ihrer Retention sieht er das Wesen des urämischen Processes. Bisher ist aber die Reindarstellung der verschiedenen Harngifte Niemandem gelungen, und die Methoden, welche *Bouchard* zum Nachweise ihrer Wirkung angewandt hat, sind wegen der Nichtberücksichtigung der osmotischen Spannungsverhältnisse zwischen Blut und Harn *(Hymans van der Bergh, Posner)* und durch die ausschliesslich an Pflanzenfressern angestellten Versuche nicht fehlerfrei, so dass sie nicht als maassgebend betrachtet werden können.

Während die Intoxicationstheorie von der klinischen Thatsache der meist gleichzeitigen Oligurie oder Anurie ausgeht, hat die mechanische sowohl den pathologisch-anatomisch so häufig bei Urämischen constatirten Befund des Oedema cerebri zur Grundlage, als auch den klinisch immer aufs

neue zu betonenden Umstand, dass das urämische Bild am Krankenbette ein wechselndes ist, bald nur in Koma besteht, bald nur in Convulsionen, einmal ausschliesslich in Amaurose, ein andermal in Delirien besteht. Darum haben schon die ältesten Erklärer, *Owen*, *Rees* u. a., in der Anämie des Gehirns, welche bald das ganze Organ, bald nur einzelne Herde desselben betraf, die Ursache gesehen. *Traube* ging aber weiter, er wollte das bald allgemeine, bald nur locale Oedem des Gehirns physikalisch erklären, indem er annahm, dass das hydrämische Blut durch plötzliche Drucksteigerung bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Herzens durch die kleinen Arterien seröse Flüssigkeit transsudire, die durch Compression von Capillaren und Venen die Anämie producirt. Es ist wahr, dass die Theorie in dieser Fassung physikalisch nicht haltbar ist, es ist auch richtig, dass Oedema cerebri kein constanter Befund in den Leichen Urämischer ist, und auch die plötzliche oder allmähliche Drucksteigerung ist mehr ein Postulat der Theorie, als eine beobachtete Thatsache. Dennoch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die Entstehung einer acuten Anämie des ganzen Cerebrum oder einzelner beschränkter Hirnprovinzen am besten geeignet ist, den vielgestaltigen Symptomencomplex zu erklären, namentlich in den Fällen, die, wie die Scharlachniere, meist mit Wassersucht verbunden sind und wirklich zu schneller Entwicklung von Hydrämie führen. Um so wahrscheinlicher ist diese Annahme, als wir im Verlaufe der Nephritis eintretende Hemiplegien kennen, welche als palpable Ursache bei der Autopsie keine Blutung, sondern nur in Oedem bestehende örtlich begrenzte Hirnveränderungen als Befund zeigen.

Vielleicht müssen beide — die chemische und die physikalische Theorie — verbunden werden, um die richtige Deutung zu finden. Man kann sich vorstellen, dass unter den Stoffen, welche bei stockender Ausscheidung des Harns im Blute sich anhäufen, auch solche sind, welche ganz besonders auf die Vasomotoren des Gehirns wirken und bei bestimmter Concentration in acuter Weise Anämie zur Folge haben. Je nach dem einzelnen von der acuten Anämie betroffenen Theile werden sich dann andere Erscheinungen zeigen. Damit würde erklärt sein, dass, trotzdem das Gift im gesammten Blute circulirt, doch nur locale Bezirke anämisch werden, denn wir kennen ganz analoge Verhältnisse bei anderen Giften, z. B. beim Blei, wo ebenfalls in dem als Encephalopathia saturnina benannten Zustande nur Convulsionen, nur Koma und nur Amaurose im einzelnen Krankheitsfalle auftreten und auch bei acuter Vergiftung im Thierversuche wechseln können. Wie dem aber auch sei — bis jetzt muss als Ergebniss aller Experimente und Betrachtungen das unerfreuliche Bekenntniss abgelegt werden, dass eine allen Thatsachen gerecht werdende Erklärung der urämischen Erscheinungen noch nicht gefunden ist.

Wassersucht und Urämie sind die grössten Gefahren, welche dem an acuter Nephritis Erkrankten drohen, aber nicht die einzigen. Wo die Schlacken des Stoffwechsels nicht in ausreichender Weise aus dem Blute entfernt werden, besteht die Neigung zur, Entzündung parenchymatöser Organe und ihrer serösen Bekleidung. Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis sind als Todesursachen auch der acuten *Bright*schen Krankheit wiederholt beobachtet, und zwar Pleuritis und Pneumonie am häufigsten, Peritonitis am seltensten — alle aber unter den gleichen Erscheinungen, wie wir sie bei diesen Krankheiten auch sonst kennen, ohne dass die Nephritis ihnen einen besonderen Stempel aufdrückt.

* * *

Diagnose. Aus der Kenntniss der zuvor beschriebenen Symptome und der ihnen meist vorangehenden Krankheiten folgt, dass, wo Albuminurie und Hydrops nach einer der uns bekannten Infectionskrankheiten auftreten, die Erkennung des Leidens sicher zu den leichtesten ärztlichen Aufgaben gehört, wenn der Arzt es sich nur zur Pflicht macht, den Harn täglich chemisch und mikroskopisch genau zu untersuchen. Doch bedarf es gewisser Vorsicht, um diagnostische Irrthümer zu vermeiden. Die Abgrenzung der sogenannten febrilen Albuminurie von derjenigen Albuminurie, die schon das Frühzeichen der acuten Nephritis ist, kann da, wo entweder noch kein Oedem sich zeigt oder solches im Verlauf der ganzen Krankheit überhaupt nicht erscheint, seine Schwierigkeit haben. Denn abgesehen von der Meinung *Leyden's*, dass die sogenannte febrile Albuminurie schon das Zeichen einer wenn auch nur sehr leichten Nephritis ist, wonach also wirklich nur ein gradueller Unterschied zwischen beiden bestehen würde, ist es doch für die Vorhersage nicht ohne praktische Bedeutung und nicht gleichgiltig, von vornherein festzustellen, ob man es mit der einen oder anderen zu thun hat. Darum ist es wichtig zu wissen, dass bei der acuten Nephritis von vornherein im Sedimente meist rothe Blutkörperchen, wenn auch nur vereinzelt, gefunden werden und auch die Harnmenge gewöhnlich viel beträchtlicher verringert ist, als da, wo das Auftreten von Eiweiss im Harn nur vom Fieber abhängig ist. Im ganzen ist die Beimengung von Formelementen zum Harne bei febrilen Zuständen, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls ungleich seltener, als bei acuter Nephritis. Namentlich werden epitheliale Schläuche und körnige Cylinder bei ersterer kaum gefunden, während hyaline allerdings bei beiden vorkommen können. Schwieriger aber ist die Beurtheilung derjenigen Fälle, in denen keine Infectionskrankheit vorangegangen ist und die Nierenerkrankung sich als sogenannte primäre darstellt. Hier können die Symptome vollkommen das Bild einer acuten Nephritis vortäuschen, während es sich thatsächlich nur um die Exacerbation einer schon lange bestehenden Nierenaffection handelt. Die Unterscheidung beider Zustände wird nur ermöglicht durch Aufnahme einer sehr sorgfältigen Anamnese, durch Berücksichtigung gleichzeitig bestehender oder fehlender Veränderungen am Herzen und Gefässapparat und durch ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes. Zwar kann auch bei acuter Nephritis am Augenhintergrunde frische Retinitis apoplectica in Form von einzelnen oder mehrfachen punkt- oder strichförmigen Extravasaten vorkommen, auch bei ihr kann der Puls gespannt und der zweite Aortenton verstärkt sein, aber zu ausgesprochener, klinisch erkennbarer Herzhypertrophie kommt es dabei nicht und Retinalveränderungen sind eine seltene Ausnahme, mit der kaum zu rechnen ist. Im grossen und ganzen also ist die Erkennung der acuten Nephritis eine leichte, und auf Grund der empirischen Kenntniss der ätiologischen Momente wird man sogar bestimmen können, ob im Einzelfalle die anatomischen Veränderungen sich mehr auf entzündlich-degenerative Vorgänge an den Epithelien der Canälchen und Glomeruli beschränken oder ausgesprochen diffuse Entzündung, respective Glomerulonephritis besteht.

* * *

Prognose. Wo die Wassersucht nicht hochgradig ist, anämische Erscheinungen sich nicht in auffälligem Maasse zeigen, ist die Vorhersage,

wenn nicht das Grundleiden an sich schon so schwer ist, dass die Localaffection überhaupt nicht in Betracht kommt, beinahe immer eine günstige. Denn die acute Nephritis hat die Neigung zu spontaner Heilung und ihre Dauer ist sogar meist eine verhältnissmässig kurze, im Durchschnitt etwa 2—3 Monate. Bis zu Jahresfrist habe ich sie sich ausdehnen und doch vollkommene Genesung erfolgen sehen. Wenn aber diese Zeit überschritten ist und immer noch Albuminurie mit oder ohne gleichzeitige Formelemente im Harne wahrgenommen wird, dann ist der Uebergang in die chronische Form beinahe sicher. Ein solcher Uebergang der acuten Nephritis in die chronische oder nur in intermittirende Albuminurie kann bei allen ätiologischen Momenten vorkommen, doch lehrt die Erfahrung, dass er eher nach Scharlach zu erwarten ist, als nach Pneumonie und Diphtheritis, und dass er nur selten oder gar nicht nach Typhus gesehen wird. Durch zeitweises Fehlen der Albuminurie darf man sich freilich in der Vorhersage nicht täuschen lassen — denn ihre Intermission namentlich im Nachtharn kommt öfter vor, ohne dass dadurch der Verlauf ein besserer würde.

Therapie.

Die erste Aufgabe des Arztes, die nämlich, der Entwicklung einer Krankheit vorzubeugen, kann glücklicherweise in einer Reihe von Fällen acuter Nephritis erfüllt werden. Die im strengsten Sinne des Wortes toxischen Formen, wenigstens soweit sie durch ärztliche Anwendung von Mitteln verursacht werden, deren giftiger Effect auf die Nieren bekannt ist, brauchen in Zukunft nicht mehr vorzukommen. Denn entweder wird sich ihre Anwendung durch Ersatzmittel vermeiden lassen, oder, wo sie durchaus als nöthig erachtet werden, wird trotz möglicher schädlicher Wirkung strengste Ueberwachung bei ihrer Anwendung von vornherein genügen, um tiefere Schädigung auszuschliessen. Ganz besonders denke ich hierbei an das Kali chloricum, dessen unvorsichtige Verordnung schon manches schwere Opfer gefordert hat. Wo freilich in selbstmörderischer Absicht einer jener Stoffe, wie Säuren oder Salze, vom Magen aus ins Blut aufgenommen durch Vermittlung der Nieren das tödtliche Ende herbeiführt, bringt meist keine ärztliche Bemühung dem Unglücklichen Hilfe, da gewöhnlich gegenüber der schweren Einwirkung auf den Gesammtorganismus die locale Affection der Nieren in den Hintergrund tritt. Doch wird man auch in solchen Fällen, insbesondere durch Behandlung der speciellen Vergiftung, wo man unmittelbar nach geschehener That hinzugerufen wird, vielleicht noch die Wirkung desselben beschränken können oder durch Anwendung geeigneter Mittel, auch wenn das Gift schon ins Blut aufgenommen ist, dasselbe verdünnen und seine Ausscheidung durch die Nieren befördern können. Je nach der Art des Einzelfalles werden dem entsprechend Ausspülung des Magens, Einbringung antagonistisch wirkender Stoffe, Herztonica, subcutane Einspritzung grösserer Mengen physiologischer Kochsalzlösung, Transfusion am Platze sein.

Bei den infectiösen Formen, von denen wir gerade bei den am häufigsten vorkommenden, den acuten Exanthemen, das Gift nicht kennen, welches die Wirkung auf die Nieren übt, kann auch von einer Prophylaxe nur insofern die Rede sein, als diese in der Vermeidung empirisch gekannter schädlicher Einflüsse besteht. In diesem Sinne ist es richtig, von vornherein bei Scharlachkranken durch Vermeidung von allen die Nieren reizenden

Stoffen in Form von Genussmitteln diese Organe zu schützen und durch reichlichen, vielleicht selbst ausschliesslichen Gebrauch von Milch bei der Ernährung gleichzeitig ihre Durchspülung zu fördern. Dem einmal entwickelten Leiden gegenüber muss der Arzt niemals vergessen, dass der Process die Neigung hat zu günstigem spontanen Ablaufe, und dass die ärztliche Aufgabe nur darin bestehen kann, einerseits durch diätetische Maassregeln alle Einflüsse zu vermeiden, welche den natürlichen Ablauf stören können, andererseits diejenigen Zustände zu bekämpfen, deren längere Dauer Gefahren in sich schliesst oder die unmittelbar das Leben bedrohen, die Wassersucht also, die Oligurie, die urämischen Symptome und die secundären Entzündungen. Wo das Grundleiden noch besteht, wenn die Nephritis sich entwickelt, wird das Grundleiden behandelt und in ihm auch die Nephritis, bei Typhus also der Typhus, bei Diphtheritis die Diphtheritis, bei Malaria diese. Wo ersteres aber schon abgelaufen ist, wie namentlich beim Scharlach, steht an der Spitze aller ärztlichen Behandlung in der Mehrzahl der Fälle die hygienisch-diätetische Methode, bestehend in der Verordnung von Bettruhe und blander Diät. Selbst da, wo Wassersucht besteht, sieht man, wenn sie nicht hochgradig ist, bei der gleichmässigen Wärme des Bettes ohne jeden medicamentösen Einfluss diese schwinden. Vielfache Erfahrung hat aber gelehrt, dass es nicht die Ruhe allein, die mangelnde Bewegung ist, welcher der günstige Einfluss zuzuschreiben ist, sondern vor allem die Wärme. Darum darf man sich, solange noch Eiweiss im Harne ist, nicht durch die Bitten des gelangweilten Kranken oder seiner Umgebung zu Concessionen verleiten lassen und etwa Verbleib im Zimmer auf dem Canapee zugestehen. Der Patient muss im Bette bleiben, auch wenn durch monatelange Dauer seine Geduld auf harte Probe gestellt wird.

Daneben muss die Ernährung eine möglichst blande sein. Anfänglich hat sie sich ausschliesslich auf den Gebrauch von Milch zu beschränken, von Wassersuppen, Haferschleim und geringen Mengen alkalischer Säuerlinge oder Limonade. Schon in der zweiten oder dritten Woche aber, wenn unter dem Einflusse des reichlichen Trinkens die Diurese auch reichlicher geworden, darf die Eintönigkeit der Ernährung aufgegeben werden und je nach dem Appetite des Kranken neben der Milch, deren tägliche Mengen nun auf 1 oder 1·5 Liter zu beschränken sind, Mehlspeisen, auch mit Ei bereitete, und junge Gemüse gestattet werden. Nach der vierten Woche lasse ich schon Fleischbrühe und weisses Fleisch ohne Schaden gebrauchen.

Daneben ist Sorge für tägliche Stuhlentleerung geboten; auch wo solche von selbst statthat, wirkt ihre Beförderung durch leichte Abführmittel, wie Tamarindendecoct, Rhabarberinfus, durch Ableitung auf den Darm günstig. Bei Neigung zu Verstopfung ist diese durch Sennainfus mit oder ohne Sulf. natr. zu behandeln.

Hautpflege in Form lauwarmer Bäder, welche die einzig gestattete Unterbrechung der Bettruhe sein sollen, so lange im Harn Eiweiss und Formelemente sich finden, unterstützen den Heilungsprocess und erquicken den Patienten.

Die früheren Anschauungen, als könnten wir durch allgemeine oder örtliche Blutentziehungen, abgesehen von sehr vereinzelten Ausnahmen, auf den Grundprocess Einfluss üben, hat die zunehmende Erfahrung aufgeben gelehrt, ebenso wie die, dass man die Eiweissabscheidung durch den Gebrauch von Adstringentien, wie Acid. tannicum, Gallussäure und andere,

beschränken könne. Von allen diesen Mitteln nehmen wir gegenwärtig Abstand und wir wissen auch, dass die Hämaturie, welche in den acuten Formen während längerer Zeit andauern kann, durch kein Stypticum, welches man innerlich darreicht, vermindert wird. Wir vermeiden es lieber, mit nutzlosen inneren Mitteln den Magen zu belästigen und die ohnehin schon vorhandene Neigung zu gastrischen Störungen zu vermehren. Erst da greifen wir medicamentös oder mit mechanischen Mitteln ein, wo wir mit Recht eine Wirkung erwarten dürfen. Wenn also, es sei von vornherein, es sei im Verlaufe, trotz aller günstigen hygienisch-diätetischen Verhältnisse die Diurese spärlich bleibt oder wird, dann ist die Anwendung diuretischer Mittel geboten, verschieden je nach dem Grunde, den wir als Ursache der Oligurie voraussetzen. Denn dass diese mannigfach sein kann, liegt auf der Hand. Es kann die Intensität des entzündlichen Processes, selbst blosse Hyperämie sein, welche die Secretion unterdrückt, es kann rein mechanische Verstopfung der Canälchen durch abgestossene Epithelien, durch Cylinder — es kann endlich verminderter Blutdruck durch Herzschwäche den Grund abgeben. Darum kann man in einzelnen Fällen wohl von localer Blutentziehung günstige Wirkung sehen und wird man in späterer Zeit einmal vielleicht dazu kommen, auf Grund schon jetzt vorhandener günstiger Erfahrungen bei totaler Anurie chirurgische Hilfe in Form von Spaltung der Kapsel, respective der Niere selbst als letztes Refugium anzuwenden — vorläufig jedoch vertrauen wir, und mit Recht, auf die Wirkung der Diuretica, Diaphoretica und Cardiotonica.

Von den Diureticis sind es hauptsächlich diejenigen, die ohne Furcht vor grösserer Reizung der Nieren durch Blutüberfüllung angewandt werden können — also nicht die Diuretica acria, wie Cantharidin und ähnliche. Vom theoretischen Standpunkte aus muss man, trotzdem erprobte, namentlich englische Beobachter in Einzelfällen günstige Wirkung gesehen haben, ihre Anwendung widerrathen. Auch die Anwendung von Calomel, das specifisch auf die Nierenepithelien wirkt und also die noch gesund erhaltenen zu erhöhter Wirkung anspornen könnte, muss ich ablehnen wegen der Leichtigkeit, mit der ich die Nebenwirkung auf die Schleimhaut der Mundhöhle als gangränöse Stomatitis bei seiner Anwendung habe eintreten sehen. Unser Arzneischatz hat diuretische Mittel genug, die ohne auf den übrigen Organismus schädliche Wirkung auszuüben, heilsam sind, pflanzliche sowohl, wie mineralische. In mildester Weise wirken die ersteren, Baccae juniperi, Aqua petroselini, Ononis spinosa — ihre Infuse können mit wirksamen Salzen, wie Cremor Tartari, Kali aceticum u. a., verbunden werden. Das letztgenannte Mittel ist eines der wirksamsten und kann in Einzelgaben der Solution von 2—4 Grm. pro die und als Liquor Kali acet. zu 2—10 Grm. in Thee gegeben werden. Es hat nur die Schattenseite, dass es häufig den Appetit verdirbt und darum am besten abwechselnd mit anderen Mitteln gegeben wird. Recht günstigen Einfluss sieht man vom Diuretin, das in Gaben von 3 bis höchstens 6 Grm. pro die gereicht wird. Bei seiner Anwendung muss man aber auf unangenehme Nebenwirkungen achten, wie Uebelkeit, Kopfschmerz, nervöse Störungen, und darum genau die angegebene Dosirung innehalten. Die Strontiumsalze, welche besonders von *Sée* empfohlen wurden, namentlich in Form des Strontium lacticum, sind angenehm zu nehmen und werden gut vertragen, üben aber keine besonders diuretische Wirkung aus.

Eine andere Methode der Behandlung geht von dem Gedanken aus, dass, wo die Abscheidung von Wasser und Salzen durch die Nieren beschränkt oder aufgehoben ist, diese entlastet werden müssen und ihre Arbeit auf die Haut zu übertragen ist. Reichliche Schweissbildung zu erzielen, werden daher innere oder auf die Haut selbst wirkende Mittel angewandt. Die englischen Aerzte gebrauchten früher und noch jetzt zu diesem Zwecke Antimonpräparate und Pulvis Doweri — beide sind in neuerer Zeit durch das wirksamere Murias Pilocarpini ersetzt, das noch den Vorzug hat, subcutan (in Lösung von 1:50, zu 0·02 pro dosi) angewandt zu werden. Man sieht danach in der That reichliche Schweissbildung eintreten und mancher günstige Erfolg ist damit erzielt worden. Dennoch ist es nur da anzurathen, wo der gleiche Zweck nicht auf andere Weise erfüllt werden kann. Denn abgesehen von der lästigen Nebenwirkung reichlicher Speichelabsonderung und Erbrechen hat es auch reichliche seröse Abscheidung der Bronchialschleimhaut zur Folge und schwächt die Arbeit des Herzens.

Alle die genannten diaphoretischen Mittel stehen aber in ihrem Erfolge derjenigen Methode weit nach, welche die Schweissbildung durch directe Einwirkung der Wärme auf die Haut in Form der heissen Wasser- oder Luftbäder bewirkt. Die Art der Anwendung ist einfach. Die Kranken werden in ein Wasserbad von 37° C. gebracht, und während sie darin sind, wird die Temperatur des Wassers allmählich bis 42° C. erhöht, wobei der Kopf zweckmässig mit einer kühlen Compresse oder der Eisblase bedeckt wird. Nach Verbleib von 10 bis 30 Minuten im Bade wird der Kranke beinahe luftdicht in wollene Decken gewickelt und nur das Gesicht freigelassen. In dieser Verpackung bleibt er einige Stunden, nachdem noch durch ein über die Decken gelegtes Federbett die Ausstrahlung der Wärme verhindert ist. Das gleiche Ergebniss einer reichlichen Schweissbildung und vermehrten Diurese kann man durch Einpacken des Kranken in feuchtwarme Laken und Ueberdecken mit Federbett und wollene Decken erlangen. Noch einfacher und in den ärmlichsten Verhältnissen ausführbar ist die Methode, welche die den Kranken umgebende Luftschicht erwärmt und ihn vor Ausstrahlung schützt. Zwischen die Füsse des im Bette weilenden Kranken wird ein Holzbrett gebracht, auf dem eine mit hohem Drahtnetz umgebene Spirituslampe befestigt ist. Sobald diese angezündet ist, wird ein Drahtkorb darübergestellt, wie er zu chirurgischen Zwecken gebräuchlich ist. Wo man, wie in der Armenpraxis, auf die einfachsten Mittel angewiesen ist, darf man mit nöthiger Vorsicht in dieser Art das heisse Luftbad einrichten. Wollene Decken, über den Kranken gebreitet, verhindern die Ausstrahlung. Wegen der immerhin möglichen Feuersgefahr ist aber die Lampe lieber ausserhalb des Bettes aufzustellen, die erwärmte Luft durch ein Winkelrohr in das Bett des Kranken zu leiten. Der Apparat, der hierzu dient, wird Phénix à air chaud genannt und ist zu billigem Preise zu haben. Beide — heisses Wasser und heisse Luft — bewirken besonders in acuten Fällen zunächst reiche Schweissbildung, danach auch reichliche Diurese. Leider sind sie da, wo ihre Anwendung am erwünschtesten ist, bei den höchsten Graden der Wassersucht namentlich, nicht ausführbar und zuweilen auch da nicht, wo man bei Anurie ohne Wassersucht ihren günstigen Einfluss auf die Diurese erstrebt, weil die Kranken sich wegen der Dyspnoe, die sie dabei empfinden, gegen ihre Anwendung sträuben.

Bei sehr hochgradigen hydropischen Ergüssen sieht man darum von der Behandlung durch heisse Wasser- oder Luftbäder besser ab und greift zu chirurgischer Hilfe. Früher scheute man diese mehr, weil man so oft nach Punction oder Incision der ödematösen Haut Infectionen der Wunden sah, und Erysipel mit Neigung zu Gangrän noch eher den Tod verursachte, als das Anasarka und der Höhlenhydrops. Bei strenger Aseptik aber lassen sich jetzt die accidentellen Wundkrankheiten vermeiden und durch Punction mit capillären Troicarts, wie sie *Southey* anwendete, oder mit Hohlnadeln, die das Lumen von Stricknadeln haben, wie *Ewald* sie angab, kann man stundenlang in Strömen der Oedemflüssigkeit Abfluss bereiten. Auch einfache breite und tiefe Incisionen, denen schon *Traube* das Wort redete, erweisen sich als geeignet und geben noch weniger Chance zur Infection, als die kleinen capillären Punctionsöffnungen. Gegen die Wassersucht sind also die mechanischen Mittel noch wirksam, wenn die anderen Methoden, welche sie durch Steigerung der Hautthätigkeit oder Vermehrung der Diurese beseitigen wollen, sich erfolglos zeigen.

Zur Bekämpfung der urämischen Erscheinungen hat man ebenfalls die Diaphoretica und Diuretica herangezogen und von der Vereinigung beider in einzelnen Fällen Erfolg gesehen, besonders dann, wenn dieselben zeitig angewandt werden, sobald die Diurese sparsam zu werden beginnt oder Erbrechen als drohender Vorbote auftritt. Letzteres darf übrigens nur, wenn es hartnäckig ist, bekämpft werden, da es eine vicariirende Bedeutung haben kann. Am besten gestillt wird es durch Gebrauch kleiner Stückchen Eis, Selterswasser und kleine Gaben Morphium. Kaum gibt es wohl einen anderen Symptomencomplex, gegen den so entgegengesetzte Mittel empfohlen sind, als gegen den urämischen. Flores Benzoes, Aderlass, Digitalis, Morphium, Diaphoretica, Transfusion, subcutane Kochsalzeinspritzungen — alle sind angewandt und nach jedem hat man in einzelnen Fällen die urämischen Anfälle vorbeigehen, den Kranken genesen sehen. Ich will nur darauf hinweisen, dass trotz des scheinbaren Widerspruchs in der Wirkungsweise der verschiedenen Mittel doch allen der Gedanke an die Bekämpfung einer Vergiftung zu Grunde liegt. Die einen meinen mit dem Aderlasse die Menge des giftigen Blutes jedenfalls verringert, wenn nicht gar das Gift überhaupt entfernt zu haben. Die Transfusion soll das giftige Blut durch neues ersetzen, die Kochsalzeinspritzung seine Menge verdünnen. Die Narcotica sollen die Reflexerregbarkeit der Hirnrinde vermindern, so dass der Effect des Giftes verringert wird; die Diaphorese soll mit vermehrter Wasserabscheidung auch die wirksamen giftigen Bestandtheile dem Blute entziehen. Die Flores Benzoes, die jetzt wohl völlig aufgegeben sind, sollten ein directes Gegengift gegen das vermuthlich wirksame kohlensaure Ammoniak sein. Wenn wir aufrichtig sein wollen, müssen wir bekennen, dass jede dieser theoretischen Voraussetzungen unbewiesen ist, und dass, wer Erfahrung genug hat, wohl auch ohne jeden therapeutischen Eingriff urämische Anfälle vorbeigehen sah. Trotzdem wird Niemand gegenüber der drohenden Lebensgefahr die Hände in den Schoss legen wollen und auch bei der vollen Ueberzeugung von der Unsicherheit dieser Methoden wird man wenigstens eine derselben anwenden. Aber welche? Die eine schliesst die andere nicht aus. Schon bei den ersten drohenden Zeichen versuche man die Diurese, besonders bei gleichzeitiger Herzschwäche, durch Digitalis oder Diuretin zu steigern und, wenn der Puls

Diagnose. Aus der Kenntniss der zuvor beschriebenen Symptome und der ihnen meist vorangehenden Krankheiten folgt, dass, wo Albuminurie und Hydrops nach einer der uns bekannten Infectionskrankheiten auftreten, die Erkennung des Leidens sicher zu den leichtesten ärztlichen Aufgaben gehört, wenn der Arzt es sich nur zur Pflicht macht, den Harn täglich chemisch und mikroskopisch genau zu untersuchen. Doch bedarf es gewisser Vorsicht, um diagnostische Irrthümer zu vermeiden. Die Abgrenzung der sogenannten febrilen Albuminurie von derjenigen Albuminurie, die schon das Frühzeichen der acuten Nephritis ist, kann da, wo entweder noch kein Oedem sich zeigt oder solches im Verlauf der ganzen Krankheit überhaupt nicht erscheint, seine Schwierigkeit haben. Denn abgesehen von der Meinung *Leyden's*, dass die sogenannte febrile Albuminurie schon das Zeichen einer wenn auch nur sehr leichten Nephritis ist, wonach also wirklich nur ein gradueller Unterschied zwischen beiden bestehen würde. ist es doch für die Vorhersage nicht ohne praktische Bedeutung und nicht gleichgiltig, von vornherein festzustellen, ob man es mit der einen oder anderen zu thun hat. Darum ist es wichtig zu wissen, dass bei der acuten Nephritis von vornherein im Sedimente meist rothe Blutkörperchen, wenn auch nur vereinzelt, gefunden werden und auch die Harnmenge gewöhnlich viel beträchtlicher verringert ist, als da, wo das Auftreten von Eiweiss im Harn nur vom Fieber abhängig ist. Im ganzen ist die Beimengung von Formelementen zum Harne bei febrilen Zuständen, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls ungleich seltener, als bei acuter Nephritis. Namentlich werden epitheliale Schläuche und körnige Cylinder bei ersterer kaum gefunden, während hyaline allerdings bei beiden vorkommen können. Schwieriger aber ist die Beurtheilung derjenigen Fälle, in denen keine Infectionskrankheit vorangegangen ist und die Nierenerkrankung sich als sogenannte primäre darstellt. Hier können die Symptome vollkommen das Bild einer acuten Nephritis vortäuschen, während es sich thatsächlich nur um die Exacerbation einer schon lange bestehenden Nierenaffection handelt. Die Unterscheidung beider Zustände wird nur ermöglicht durch Aufnahme einer sehr sorgfältigen Anamnese, durch Berücksichtigung gleichzeitig bestehender oder fehlender Veränderungen am Herzen und Gefässapparat und durch ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes. Zwar kann auch bei acuter Nephritis am Augenhintergrunde frische Retinitis apoplectica in Form von einzelnen oder mehrfachen punkt- oder strichförmigen Extravasaten vorkommen, auch bei ihr kann der Puls gespannt und der zweite Aortenton verstärkt sein, aber zu ausgesprochener, klinisch erkennbarer Herzhypertrophie kommt es dabei nicht und Retinalveränderungen sind eine seltene Ausnahme, mit der kaum zu rechnen ist. Im grossen und ganzen also ist die Erkennung der acuten Nephritis eine leichte, und auf Grund der empirischen Kenntniss der ätiologischen Momente wird man sogar bestimmen können, ob im Einzelfalle die anatomischen Veränderungen sich mehr auf entzündlich-degenerative Vorgänge an den Epithelien der Canälchen und Glomeruli beschränken oder ausgesprochen diffuse Entzündung, respective Glomerulonephritis besteht.

* * *

Prognose. Wo die Wassersucht nicht hochgradig ist, anämische Erscheinungen sich nicht in auffälligem Maasse zeigen, ist die Vorhersage,

wenn nicht das Grundleiden an sich schon so schwer ist, dass die Localaffection überhaupt nicht in Betracht kommt, beinahe immer eine günstige. Denn die acute Nephritis hat die Neigung zu spontaner Heilung und ihre Dauer ist sogar meist eine verhältnissmässig kurze, im Durchschnitt etwa 2—3 Monate. Bis zu Jahresfrist habe ich sie sich ausdehnen und doch vollkommene Genesung erfolgen sehen. Wenn aber diese Zeit überschritten ist und immer noch Albuminurie mit oder ohne gleichzeitige Formelemente im Harne wahrgenommen wird, dann ist der Uebergang in die chronische Form beinahe sicher. Ein solcher Uebergang der acuten Nephritis in die chronische oder nur in intermittirende Albuminurie kann bei allen ätiologischen Momenten vorkommen, doch lehrt die Erfahrung, dass er eher nach Scharlach zu erwarten ist, als nach Pneumonie und Diphtheritis, und dass er nur selten oder gar nicht nach Typhus gesehen wird. Durch zeitweises Fehlen der Albuminurie darf man sich freilich in der Vorhersage nicht täuschen lassen — denn ihre Intermission namentlich im Nachtharn kommt öfter vor, ohne dass dadurch der Verlauf ein besserer würde.

Therapie.

Die erste Aufgabe des Arztes, die nämlich, der Entwicklung einer Krankheit vorzubeugen, kann glücklicherweise in einer Reihe von Fällen acuter Nephritis erfüllt werden. Die im strengsten Sinne des Wortes toxischen Formen, wenigstens soweit sie durch ärztliche Anwendung von Mitteln verursacht werden, deren giftiger Effect auf die Nieren bekannt ist, brauchen in Zukunft nicht mehr vorzukommen. Denn entweder wird sich ihre Anwendung durch Ersatzmittel vermeiden lassen, oder, wo sie durchaus als nöthig erachtet werden, wird trotz möglicher schädlicher Wirkung strengste Ueberwachung bei ihrer Anwendung von vornherein genügen, um tiefere Schädigung auszuschliessen. Ganz besonders denke ich hierbei an das Kali chloricum, dessen unvorsichtige Verordnung schon manches schwere Opfer gefordert hat. Wo freilich in selbstmörderischer Absicht einer jener Stoffe, wie Säuren oder Salze, vom Magen aus ins Blut aufgenommen durch Vermittlung der Nieren das tödtliche Ende herbeiführt, bringt meist keine ärztliche Bemühung dem Unglücklichen Hilfe, da gewöhnlich gegenüber der schweren Einwirkung auf den Gesammtorganismus die locale Affection der Nieren in den Hintergrund tritt. Doch wird man auch in solchen Fällen, insbesondere durch Behandlung der speciellen Vergiftung, wo man unmittelbar nach geschehener That hinzugerufen wird, vielleicht noch die Wirkung desselben beschränken können oder durch Anwendung geeigneter Mittel, auch wenn das Gift schon ins Blut aufgenommen ist, dasselbe verdünnen und seine Ausscheidung durch die Nieren befördern können. Je nach der Art des Einzelfalles werden dem entsprechend Ausspülung des Magens, Einbringung antagonistisch wirkender Stoffe, Herztonica, subcutane Einspritzung grösserer Mengen physiologischer Kochsalzlösung, Transfusion am Platze sein.

Bei den infectiösen Formen, von denen wir gerade bei den am häufigsten vorkommenden, den acuten Exanthemen, das Gift nicht kennen, welches die Wirkung auf die Nieren übt, kann auch von einer Prophylaxe nur insofern die Rede sein, als diese in der Vermeidung empirisch gekannter schädlicher Einflüsse besteht. In diesem Sinne ist es richtig, von vornherein bei Scharlachkranken durch Vermeidung von allen die Nieren reizenden

Fast alle Nephritiden haben also einen toxisch-hämatogenen Ursprung und reihen sich somit in ätiologischer Hinsicht nicht den oben erwähnten örtlich-infectiösen Entzündungen, sondern vielmehr einigen anderen auf ähnliche Weise entstehenden Erkrankungen an, so vor allem den verschiedenen Formen der Polyneuritis, gewissen Lebererkrankungen u. a. Durch diese Besonderheit der Entstehung erklären sich sofort gewisse Eigenthümlichkeiten aller Nephritiden, vor allem die fast immer gleichmässig ausgebreitete und die stets beiderseitige Erkrankung. Während es z. B. bekanntlich sehr häufig eine Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens gibt, findet man niemals eine Nephritis — im gewöhnlichen Sinne — der rechten unteren Nierenhälfte. Die krankmachende Schädlichkeit wird eben stets beiden Nieren durch den Blutstrom in allen Theilen gleichmässig zugeführt, und wenn wir einmal ausnahmsweise auf auffallende Unterschiede in der Erkrankung beider Nieren stossen, so erklären sich diese stets durch ungewöhnliche örtliche Verhältnisse (Unterschiede im Verhalten der Nierengefässe) oder vielleicht in einzelnen Fällen auch durch eine ungleiche Widerstandskraft des Gewebes in beiden Nieren.

Die Aetiologie der Nephritis hat dem Gesagten zufolge die Aufgabe, die Natur und Entstehungsweise der wirksamen Schädlichkeiten, sowie die Art ihrer Einwirkung auf das Nierenparenchym in allen einzelnen Fällen genau festzustellen. Obwohl wir von einer vollständigen Lösung dieser Aufgabe noch weit entfernt sind, so ist uns doch bis zu einem gewissen Grade schon ein ziemlich sicherer Einblick in die ursächlichen Verhältnisse möglich. Am klarsten ist die Aetiologie der acut auftretenden Nephritisformen, und zwar vor allem in den Fällen, wo es sich um ganz bestimmte, wohl charakterisirte chemische Gifte handelt, die in den Körper gelangen und bei ihrer Ausscheidung die Nieren krank machen. Bei zahlreichen acuten Vergiftungen, z. B. mit Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure), mit Sublimat, Carbolsäure, Canthariden u. v. a., bilden die Zeichen einer schweren Nierenerkrankung eine der regelmässigsten Erscheinungen im gesammten Symptomencomplex. Weit weniger aufgeklärt in ihren Einzelheiten, aber doch hinreichend bekannt in ihren allgemeinen Grundzügen ist die so sehr häufige Entstehung der acuten Nephritis nach den verschiedenartigsten Infectionskrankheiten. Es kann heutzutage wohl keinem Zweifel unterliegen, dass auch hierbei die Nephritis fast stets durch chemische Schädlichkeiten (sogenannte Toxine) entsteht, die aus Anlass der infectiösen Processe im Körper entstehen und auf dem Wege des Blutstromes in die Nieren gelangen. In sehr bemerkenswerther Weise zeigen die einzelnen Infectionskrankheiten ihre besonderen Eigenthümlichkeiten in Bezug auf die Häufigkeit, das zeitliche Auftreten und die besondere Art der Nephritis. Gewisse Infectionskrankheiten, z. B. Pneumonie und Erysipel, sind fast immer mit einer Schädigung der Nieren verbunden, aber nur selten nimmt diese Schädigung schwere klinische Formen an. Auch die Typhustoxine haben im allgemeinen keinen besonders schädlichen Einfluss auf die Nieren. Gewisse andere Infectionen (Scharlach, manche Formen von Sepsis) führen dagegen oft zu den allerschwersten Nephritiden. Sehr interessant ist dabei das namentlich beim Scharlach allgemein bekannte späte Auftreten der Nierenaffection nach der scheinbar bereits erfolgten vollständigen Abheilung der

Krankheit. Dieser Vorgang ist übrigens keineswegs ohne Analogie und weist auf die oft noch spät erfolgende Entwicklung von Toxinen hin, wie wir sie in derselben Weise z. B. auch zur Erklärung der metadiphtherischen Lähmungen und mancher anderer „Nachkrankheiten" nach Infectionen annehmen müssen.

Können wir eine bestimmte chemische Vergiftung oder eine vorhergehende Infection mit nachfolgender Toxinbildung nicht nachweisen, so ist eine bestimmte Ansicht über die Entstehung der Nephritis überhaupt nicht möglich. Nur vermuthen dürfen wir, dass auch in solchen Fällen gewiss oft unbemerkte Infectionen stattgefunden haben, die trotzdem zu einer nachfolgenden Toxinbildung mit schweren Folgeerscheinungen Anlass geben. Bei zwei Erkrankungen — Scharlach und Diphtherie — hat ja die klinische Erfahrung längst gelehrt, dass die scheinbar leichteste primäre Infection nicht selten zu schweren Nachkrankheiten führt. Aehnliches mag daher auch bei anderen Infectionen (septischen Infectionen u. dergl.) vorkommen. Jedenfalls engt sich die Gruppe der sogenannten „primären" acuten Nephritiden immer mehr und mehr ein, je genauer man allen Möglichkeiten einer vorhergehenden Infection nachforscht. Was die Einwirkung rein physikalischer äusserer Verhältnisse, vor allem der früher so sehr betonten „Erkältungen und Durchnässungen" des Körpers betrifft, so möchte ich deren ursächliche Bedeutung für die Entstehung einer Nephritis auch jetzt noch keineswegs völlig in Abrede stellen. In den meisten Fällen wird man aber diesen Factoren nur eine begünstigende Rolle beim Zustandekommen einer Infection zuschreiben. Ganz auszuschliessen ist aber auch nicht die Möglichkeit einer Kälteeinwirkung auf die Gewebe und das in den äusseren Gewebsschichten circulirende Blut mit Bildung von schädlichen Zerfallsproducten, die ihrerseits unter besonderen Verhältnissen zu einer Nephritis führen. An die Beziehungen einer derartigen Annahme zu der sogenannten Kältehämoglobinurie brauche ich hier nur kurz zu erinnern.

Die Aetiologie der acuten Nephritis musste wenigstens in ihren Grundzügen hier besprochen werden, weil gewiss ein grosser Theil derselben Gesichtspunkte auch bei den Erörterungen über die Entstehung der chronischen Nephritiden in Betracht kommt. „Acut" und „chronisch" sind ja zunächst nur äusserliche klinische Begriffe, die sich ausschliesslich auf die zeitliche Dauer des Krankheitsprocesses beziehen. Eine strenge Grenze zwischen „acuter" und „chronischer" Nephritis kann man daher nicht ziehen, wie schon die aus praktischen Gründen gewählten Uebergangsbezeichnungen der „subacuten" und „subchronischen" Nephritis darthun. Die für alle acuten Nephritiden — im gewöhnlichen Sinne des Wortes — oben hervorgehobenen ätiologischen Gesichtspunkte, insbesondere die Entstehung der Krankheit durch chemische, auf dem Wege der Blutbahn beiden Nieren gleichmässig zugeführte Schädlichkeiten, gelten sicher auch für einen grossen Theil, wenn nicht für alle chronischen Nephritiden. Besondere Schwierigkeiten erwachsen der Aetiologie der chronischen Nephritis nur dadurch, dass der Nachweis für die Einwirkung einer chemischen Schädlichkeit hier oft viel schwieriger ist, als bei der acuten Erkrankung.

Verhältnissmässig am klarsten scheinen die Verhältnisse da zu liegen, wo die chronische Nephritis sich direct aus einer acuten Nephritis heraus entwickelt. Dass dies vorkommt, kann nicht bezweifelt werden, wenn es auch

nicht gerade etwas ganz Gewöhnliches ist. Die grosse Mehrzahl der leichteren acuten Nephritiden geht in Heilung über, die schweren Formen (so insbesondere die schwere Scharlachnephritis u. a.) führen zuweilen unmittelbar zum Tode. Allein auch der Uebergang in ein chronisches Nierenleiden ist, wie gesagt, möglich, und zwar kommen hier zwei Verlaufsarten in Betracht. Entweder können die von Anfang an bestehenden ziemlich schweren Krankheitserscheinungen als solche in höherem oder geringerem Grade andauern, oder die anfänglichen Krankheitserscheinungen der acuten Nephritis lassen allmählich immer mehr und mehr nach, so dass man eine völlige Heilung erwarten zu können glaubt. Oft wird das subjective Befinden der Kranken so gut, alle äusseren Folgen der Krankheit verschwinden so vollständig, dass in der That die Krankheit vollständig überwunden zu sein scheint. Und doch glimmt der anfängliche Brand im Verborgenen noch fort. Eine genaue Harnuntersuchung ergibt noch immer einen ganz geringen Eiweissgehalt, der zeitweise sogar ganz verschwindet, um aber doch immer wieder, namentlich nach gewissen äusseren Veranlassungen (Diätfehler, körperliche Anstrengungen u. dergl.), von neuem aufzutreten. Gewiss ist auch jetzt noch eine dauernde vollständige Heilung möglich, aber in anderen Fällen zeigt sich schliesslich doch — vielleicht nach jahrelangem Zurücktreten aller äusseren Krankheitserscheinungen — dass die Nieren dauernd gelitten haben und einer allmählich eintretenden Atrophie (Nierenschrumpfung) verfallen sind. Der nähere pathologische Vorgang bei diesem Uebergang der acuten in eine chronische Nephritis ist nicht ohne Weiteres klar und bedarf einer näheren Ueberlegung. Wo das Krankheitsbild der schweren acuten Nephritis unmittelbar in ein chronisches Stadium übergeht, da dürfen wir freilich aller Wahrscheinlichkeit nach von vornherein eine so starke Schädigung des Nierengewebes annehmen, dass eine Restitutio in integrum nicht mehr möglich war. Anders liegen die Verhältnisse aber in der zweiten Reihe von Fällen. Hier sind die Nieren zunächst scheinbar wieder fast ganz normal geworden und doch entwickelt sich in ihnen später ein fortschreitendes chronisches Leiden. Die Annahme einer fortdauernd chronisch einwirkenden specifischen Schädlichkeit ist zwar nicht unmöglich, aber meines Erachtens höchst unwahrscheinlich. Ich stelle mir daher die Sache so vor, dass durch die anfängliche Toxinwirkung das gesammte Nierengewebe geschädigt ist. Die Schädigung geht zwar zunächst nach dem Aufhören der toxischen Einflüsse zurück. Aber das Gewebe ist doch in seinem innersten Gefüge verändert und hat dauernd an Widerstandskraft verloren. Nun bedarf es keiner weiteren besonderen Schädlichkeiten mehr. Das veränderte Gewebe ist schon den gewöhnlichen Anforderungen, welche die Function als solche unter normalen Verhältnissen an dasselbe stellt, nicht mehr gewachsen, versagt schliesslich und verfällt der Atrophie. Dass sich eine übermässige Inanspruchnahme der Function und ungünstige äussere Verhältnisse hierbei noch besonders geltend machen werden, ist leicht begreiflich.

In klinisch-ätiologischer Hinsicht werden wir also beim Bestehen einer chronischen Nephritis zunächst stets genau nachzuforschen haben, ob dieselbe nicht aus einer acuten Nephritis hervorgegangen ist. Soweit hier nicht die unmittelbare ärztliche Beobachtung ein Urtheil ermöglicht, ist die Hauptsache eine recht genaue Anamnese unter Berücksichtigung aller vorhandenen Möglichkeiten. Man wird also nicht nur die Art und

Weise der zu allererst auftretenden Krankheitserscheinungen genau zu ermitteln suchen, sondern insbesondere auch eingehend nach vorausgegangenen Infectionskrankheiten, insbesondere auch nach den leichteren Infectionen (umschriebene Eiterungen, Anginen u. dergl.) nachfragen.

Ergibt die Anamnese, dass sich die chronische Nephritis von vorneherein in langsamer oder gar in vollkommen schleichender Weise entwickelt hat, so muss man zunächst nach gewissen äusseren Schädlichkeiten forschen, die für die Entstehung des Nierenleidens vielleicht verantwortlich gemacht werden können. Es gibt unzweifelhaft chronische Intoxicationen, die unter anderen schädlichen Folgen auch zu einer chronischen Nephritis führen. Vor allem kommen hier zwei chemische Gifte in Betracht, der Alkohol und das Blei.

Die Bedeutung des chronischen Alkoholismus in der Aetiologie der Nierenerkrankungen kann auch bei noch so vorsichtiger Beurtheilung nicht in Abrede gestellt werden. Es ist zu auffallend, wie häufig man chronische Nephritiden bei Personen findet, die jahrelang übermässige Mengen Alkohol, sei es in der concentrirten Form des Schnapses oder Weines, oder namentlich auch in der Form von Bier zu sich genommen haben. Die Form der „alkoholischen Nephritis" ist nicht immer dieselbe. Theils handelt es sich um schwerere, mehr diffuse Nephritiden, theils um echte Schrumpfnieren. Letztere entwickeln sich meist in schleichender Weise, während die ersteren relativ rasch beginnen und daher nicht selten mehr zu den „subacuten" Formen gerechnet werden müssen. Bemerkenswerth scheint mir zu sein, dass die reinen alkoholischen Nephritiden fast niemals einen hämorrhagischen Charakter zeigen.

Wenn man also die ursächliche Bedeutung des chronischen Alkoholismus bei der Entstehung chronischer Nephritiden sicher nicht leugnen kann, so ist doch die nähere Art dieser schädlichen Einwirkung keineswegs ohne Weiteres klar. In vielen Fällen mag es sich um eine unmittelbare toxische Schädigung des Nierengewebes durch den Alkohol als solchen handeln. In anderen Fällen schafft aber der Alkohol vielleicht nur die verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber anderen Schädlichkeiten. Jedenfalls sollen wir auch bei nachgewiesenem Alkoholismus nicht aufhören, auch noch nach anderen möglichen ursächlichen Momenten nachzuforschen. In manchen Fällen ist die Wirkung des Alkohols von vorneherein eine complicirtere, indem zuvor die Gesammtconstitution geschädigt und eine gichtische oder diabetische Stoffwechselanomalie geschaffen wird, ehe es zur Entwicklung einer Nephritis kommt. In einer letzten Reihe von Fällen endlich zeigen sich die Folgen des Alkoholismus zunächst hauptsächlich am Herzen oder an den Blutgefässen (Arteriosklerose) und erst in Abhängigkeit hiervon entsteht durch circulatorische Störungen die Erkrankung der Nieren. Kurzum, man sieht, der thatsächlich vorhandene Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Alkoholismus ist keineswegs immer ein ganz einfacher, und jeder einzelne Fall erfordert eine besondere, eingehende Untersuchung und Ueberlegung.

In ähnlicher Weise verwickelt, wie beim Alkoholismus, zeigen sich die schädlichen Einflüsse der chronischen Bleiintoxication. Die anatomische Form der Bleinephritis ist fast ausschliesslich die chronische Nierenschrumpfung, die bei Bleiarbeitern (Maler, Töpfer, Schriftsetzer u. a.) verhältnissmässig nicht selten gefunden wird. Aufgefallen ist mir,

dass die meisten Bleiarbeiter, die an Nephritis erkrankten, gleichzeitig starke Trinker waren, so dass ich die Summirung der beiden Schädlichkeiten des Bleis und des Alkohols für besonders verderblich halte. Was aber die Bleiniere in ätiologischer Hinsicht besonders interessant macht, ist ihre sehr häufige Combination mit echter Gicht („Bleigicht — Schrumpfniere"). Je sorgfältiger man in der Anamnese der Bleinephritiker nach früheren Gichtanfällen in der grossen Zehe und in anderen Gelenken nachforscht, um so häufiger wird man diesen Zusammenhang nachweisen können. Es ist auch gewiss kein Zufall, dass die beiden chemisch an sich so verschiedenen Gifte, wie der Alkohol und das Blei, in ihren toxischen Wirkungen eine so auffallende Aehnlichkeit haben, wie sie sich namentlich in den bei beiden Intoxicationen vorkommenden drei Erkrankungen, der Nephritis, der Gicht und der Polyneuritis (alkoholische Nervendegeneration, bezw. Bleilähmung) ausspricht. Wahrscheinlich vermögen noch manche andere Gifte eine ähnliche Wirkung auszuüben; dieselben spielen aber, soweit bis jetzt bekannt, keine erhebliche praktische Rolle.

Die letzten Erörterungen wiesen schon auf den Zusammenhang hin, den die chronische Nephritis mit manchen allgemeinen Stoffwechselanomalien hat. In der That ist die chronische Nephritis nicht selten nur die Theilerscheinung einer viel complicirteren allgemeinen constitutionellen Erkrankung. Auch hier sind uns die klinischen Erfahrungsthatsachen als solche viel besser bekannt, als die nähere Art und der innere Zusammenhang der Erscheinungen. Vor allem sind es die zwei häufigen, ihrem Wesen nach aber immer noch sehr dunklen und an sich wahrscheinlich schon auf recht verschiedene Weise entstehenden Stoffwechselerkrankungen, die Gicht und der Diabetes, die oft zu chronischen Nierenerkrankungen führen. Ein näheres Eingehen auf alle hier in Betracht zu ziehenden Fragen würde uns zu weit führen. Als wichtig möchte ich nur die Unterscheidung hervorheben, ob im einzelnen Falle die Nephritis als wirkliche Folge der vorausgehenden Stoffwechselanomalie durch die Einwirkung abnormer oder wenigstens abnorm concentrirter chemischer Stoffe (Harnsäure, Zucker u. a.) aufzufassen ist, oder ob nicht zuweilen Stoffwechselanomalie und Nephritis als coordinirte Schädigungen durch dieselben krankmachenden Einflüsse (Alkoholismus, Arteriosklerose, hereditäre Veranlagung. s. u.) entstanden sind. Jedenfalls soll mit dem Nachweise einer „chronischen Nephritis" unsere klinische Diagnose nie für erledigt erachtet werden, ehe nicht auch die gesammten constitutionellen Verhältnisse der Erkrankten einer genauen Untersuchung unterzogen sind. — An die Stoffwechselanomalien schliesse ich die chronischen Gefässerkrankungen, vor allem die Arteriosklerose an, wiederum schon für sich eine in ätiologischer Hinsicht äusserst complicirte Erkrankung. Die klinisch unzweifelhaften Beziehungen zwischen der Arteriosklerose und der chronischen Nephritis treten scheinbar am einfachsten und klarsten bei der sogenannten arteriosklerotischen und senilen Schrumpfniere hervor, während in zahlreichen anderen Fällen dieselben Fragen auftauchen, wie wir sie soeben für die gichtischen und diabetischen Nephritiden angedeutet haben. Besonders complicirt erscheinen die einzelnen Fälle dann, wenn die Arteriosklerose, was keineswegs selten ist, mit Gicht und Diabetes vereinigt vorkommt, oder wenn gleichzeitig auch toxische Einflüsse, wie insbesondere der chronische Alkoholismus, mit in Berücksichtigung zu ziehen sind.

Wie häufig auch alle die bisher erwähnten ursächlichen Factoren bei der chronischen Nephritis nachweisbar sind, so bleiben doch noch genug Fälle übrig, in denen von allen bisher erwähnten Schädlichkeiten und Beziehungen zu anderen pathologischen Processen nichts zu finden ist. Gewiss mögen manche dieser „primären idiopathischen", scheinbar „von selbst" entstandenen Nephritiden doch auf äussere („exogene") Schädlichkeiten zurückzuführen sein, die sich nur unserem Nachweise entziehen. Andererseits wird man aber hierbei, wie ich glaube, auch noch einem anderen Momente Rechnung tragen müssen, dessen Bedeutung gegenwärtig immer mehr und mehr zu Tage tritt, ich meine der angeborenen abnormen constitutionellen Veranlagung, die sich in jedem einzelnen Organ und mithin zuweilen auch in den Nieren geltend machen kann. Zu dieser Auffassung führt namentlich die Beobachtung der nicht sehr seltenen Fälle von genuiner Nierenschrumpfung bei verhältnissmässig jugendlichen Personen (Männern und Frauen), wo trotz sorgsamster Nachforschung auch nicht die geringste äussere ursächliche Schädlichkeit aufgefunden werden kann. Derartige Fälle haben mir schon seit längerer Zeit den Vergleich mit der progressiven Muskelatrophie nahegelegt. Ebenso wie hier scheinbar ohne allen Grund eine langsame Atrophie des Muskelgewebes Faser für Faser eintritt, so könnte vielleicht, dachte ich mir, im Nierengewebe allmählich eine Atrophie Zelle für Zelle stattfinden. Einen Beweis für diese Vermuthung kann ich natürlich nicht geben. Jedenfalls scheint es mir aber der Beachtung werth zu sein, in der Aetiologie der chronischen Nierenerkrankungen nicht alles Gewicht immer nur auf die äusseren Schädlichkeiten zu legen, sondern auch an die Möglichkeit einer angeborenen („constitutionellen") Schwäche des Nierengewebes zu denken. Selbst bei den sicher exogenen Nephritiden werden wir diesen endogenen Factor nicht ganz ausser Acht lassen können. Denn nur so erklärt es sich, dass dieselbe Schädlichkeit (z. B. der chronische Alkoholismus u. a.) von dem einen Menschen ohne alle üblen Folgen ertragen wird, während sie bei dem anderen eine leichte, bei einem dritten sogar eine schwere Erkrankung der Niere hervorruft. Bei einer hochgradigen angeborenen Unterwerthigkeit des Nierengewebes dürften schon die in der Function als solcher gegebenen Schädigungen und Ansprüche an die Widerstandskraft der Epithelien genügend sein, um schliesslich zu einem organischen Zerfall der Zellen zu führen. Das wären dann die in der That „von selbst", d. h. ohne jede besondere äussere Schädlichkeit entstehenden Fälle von „idiopathischer Schrumpfniere".

Eine wichtige Stütze würde diese Ansicht erhalten, wenn es gelänge, das familiäre, beziehungsweise hereditäre Auftreten derartiger Nierenerkrankungen nachzuweisen. Dies ist freilich meines Wissens erst in wenigen, aber immerhin in einigen Fällen möglich gewesen. Doch ist zu bedenken, dass man diesem Punkte bisher noch nicht viel Aufmerksamkeit geschenkt hat. Einige von mir gemachte gelegentliche Beobachtungen aus der Praxis scheinen mir entschieden dafür zu sprechen, dass ein genaueres Nachforschen in dieser Hinsicht keineswegs immer ergebnisslos ist. Ich will aber nicht unterlassen zu betonen, dass auch ich natürlich den exogenen Schädlichkeiten die bei weitem grössere Rolle in der Aetiologie der Nephritis zuschreibe.

Von grösster Bedeutung für die Annahme einer thatsächlich zuweilen vorkommenden angeborenen Nierenschwäche sind die praktisch wich-

tigen Fälle von sogenannter physiologischer oder, wie ich sie mit *Martius* nenne, orthotischer Albuminurie. Die klinische Thatsache besteht darin, dass man keineswegs sehr selten zufällig bei jugendlichen Individuen, die sich absolut gesund und kräftig fühlen und ihres Wissens niemals früher irgend eine Nierenerkrankung oder sonst ein ernsteres Leiden durchgemacht haben, eine ganz deutliche, wenn auch nicht sehr beträchtliche Albuminurie findet. Untersucht man den Harn derselben Personen zu anderen Zeiten, so zeigt derselbe keine Spur Eiweiss und verhält sich überhaupt in jeder Hinsicht völlig normal. Geht man der Sache nach, so lässt sich fast immer leicht feststellen, dass dieser auffallende Wechsel im Auftreten der Albuminurie vor allem von dem verschiedenen Verhalten der Betreffenden in Bezug auf körperliche Ruhe und Bewegung abhängt. Der Morgenurin und ebenso jeder Urin nach anhaltender völliger Bettruhe ist ganz frei von Eiweiss. Stehen die betreffenden Personen auf, gehen sie umher oder machen sie kurze Turnübungen, so tritt zuweilen schon nach $^1/_2$—1 Stunde eine deutliche Albuminurie auf. Ob auch andere Einflüsse (insbesondere die Diät) eine derartige Albuminurie hervorrufen, ist noch nicht hinreichend genau untersucht. Jedenfalls kann man Personen, welche diese Erscheinung der intermittirenden Albuminurie jahrelang darbieten, sich aber dabei völlig wohl befinden, nicht eigentlich für nierenkrank erklären. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich aber doch um eine Nierenschwäche, wobei die Nieren gewissen äusseren Einflüssen gegenüber weniger Widerstand leisten, als unter ganz normalen Verhältnissen. Es ist leicht möglich — wenn auch meines Wissens noch nicht durch directe Beobachtungen erwiesen — dass derartige Nieren später schon durch verhältnissmässig geringfügige Schädlichkeiten dauernd krank werden können, und ich habe es wenigstens für meine Pflicht gehalten, in allen derartigen Fällen eine möglichst vorsichtige Lebensweise dringend anzurathen. Besonders interessant erschien mir ein vor kurzem beobachteter äusserst charakteristischer Fall bei einem blühend aussehenden 15jährigen Knaben, von dem aber mehrere Verwandte väterlicherseits ernsten Nierenleiden erlegen sind. Hier scheint also eine familiäre Veranlagung in der That vorhanden zu sein.

2. Die allgemeine Symptomatologie der Nephritis.

Die krankhaften Veränderungen der Nieren sind einer so unmittelbaren Untersuchung, wie etwa die Veränderungen des Herzens und der Lungen, nicht zugänglich. Wir schliessen auf den Zustand der Nieren vor allem aus dem Verhalten des Nierensecretes, des Harns. Alle anderen Symptome der Nephritis können zwar zuerst unsere Aufmerksamkeit auf das etwaige Bestehen eines Nierenleidens hinlenken oder uns wichtige Anhaltspunkte für unser Urtheil über die Form und die Dauer des Leidens abgeben, die eigentliche Diagnose der Nephritis kann aber nur durch die Untersuchung des Harns gestellt werden. Wohl ist es möglich, dass auch eine kranke Niere wenigstens zeitweise einen scheinbar normalen Harn absondert. Es gibt Fälle von Schrumpfniere und von Nierenamyloid, in denen der Harn keine abnorme Beschaffenheit darbietet. Dies sind aber Ausnahmen, wo die Diagnose stets unsicher bleibt oder ganz unmöglich ist; in der Regel hängt die Diagnostik der Nierenkrankheiten vorzugsweise von der Untersuchung des Harns ab.

Das Cardinalsymptom der Nephritis ist unzweifelhaft die Albuminurie, d. h. die Secretion eines eiweisshaltigen Harns. Die physiologische Aufgabe der Niere besteht darin, die im Blut angesammelten Endproducte des Stoffwechsels, sowie alle in demselben unnöthig und überschüssig vorhandenen Stoffe aus dem Körper auszuscheiden. Die Nierenepithelien besitzen daher die merkwürdige Fähigkeit, alle diese Stoffe dem Blute zu entnehmen und sie, in Wasser gelöst, durch die Harncanälchen nach aussen abzuführen. Es wäre eine äusserst unökonomische und deshalb naturwidrige Einrichtung, wenn bei dieser Gelegenheit auch noch unverbrauchte, dem Körper dienliche Stoffe aus dem Blute entfernt würden und verloren gingen. Daher sind die Nierenepithelien, wie man sich ausdrückt, für diese Stoffe und vor allem für Eiweiss undurchgängig. Die normale lebende Nierenzelle sucht sich aus dem an ihr vorbeiströmenden Blute nur diejenigen Stoffe aus, welche aus dem Blut entfernt werden müssen. Finden wir daher Eiweiss (Serumalbumin und Serumglobulin) im Harn, welches nicht erst später durch Blut oder Eiter dem normal secernirten Harn beigemengt ist, so dürfen wir daraus mit Bestimmtheit schliessen, dass im organischen Gefüge der Niere irgend etwas nicht in Ordnung ist. Vor allem sind es wahrscheinlich die Glomerulusepithelien, deren Erkrankung sich in einer abnormen Durchlässigkeit für Eiweiss und somit im Auftreten von Albuminurie kundthut. Allein, es liegt kein Grund gegen die Annahme vor, dass auch die Epithelien der Harncanälchen, denen ja wohl sicher die hauptsächlichste secretorische Thätigkeit zukommt, eine abnorme Ausscheidung von Eiweiss bedingen können, und endlich wird man, wie bei allen entzündlich-exsudativen Processen, mindestens bei den schwereren „diffusen" Nephritiden auch auf die Veränderungen der Gefässwände Gewicht legen müssen. Denn die schädlichen Stoffe, welche auf das Nierengewebe einwirken, müssen zunächst die Gefässwand passiren und die, wie wir später sehen werden, häufigen capillären Blutungen in der Niere sind ja unzweifelhaft die Folge einer erheblichen Destruction der Gefässwand. Ich zweifle also nicht daran, dass zumal bei schwereren Nephritiden ein Theil der nephritischen Albuminurie geradezu als die Folge einer entzündlichen nephritischen Exsudation anzusehen ist, wobei sich das „nephritische Exsudat" mit seinem eiweisshaltigen Serum und seinen durch die Gefässwand ausgewanderten Leukocyten (s. unten) dem Harn beimengt. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses ist, wie wir später sehen werden, sehr wechselnd, sie beträgt in 24 Stunden oft nur Bruchtheile eines Gramms und kann auf 15 bis 20 Grm. ansteigen. Der absolute Eiweissverlust des Körpers als solcher ist also niemals ein besonders grosser. Der procentische Eiweissgehalt wechselt je nach den verschiedenen Formen der Nephritis und nach der Concentration des Harn von 0·01% und weniger bis zu 2—3 bis höchstens circa 4%.

Während die Albuminurie uns nur das Vorhandensein einer Nierenstörung im allgemeinen anzeigt, erlaubt uns die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments bei den Nephritiden schon eine Reihe von Schlüssen zu ziehen auf die besondere Art der in den Nieren sich abspielenden pathologischen Vorgänge. Aus den erkrankten Nieren werden mit dem Harn die verschiedenartigsten Gewebsbestandtheile und Gewebsproducte fortgeschwemmt. Ihre Menge und Beschaffenheit hängt natür-

lich aufs engste mit der besonderen Form der Nierenerkrankung zusammen. Zunächst richtet sich die Aufmerksamkeit des Arztes stets auf die sogenannten Harncylinder. Ohne hier im einzelnen auf die noch immer nicht völlig geklärte Entstehung dieser Gebilde eingehen zu können, will ich nur kurz hervorheben, dass man im allgemeinen zwei verschiedene Entstehungsweisen cylindrischer Abgüsse der Harncanälchen bei den Nierenkrankheiten annehmen darf. Die grosse Mehrzahl der Cylinder sind sicher Exsudatcylinder, d. h. sie entstehen durch die Gerinnung des aus den Blutgefässen ausgetretenen Eiweisses, wahrscheinlich stets unter Mitbetheiligung von absterbenden und zerfallenden Epithelien. In den meisten Fällen gerinnt das Eiweiss zu einer durchscheinenden klebrigen hyalinen Masse (hyaline Cylinder), in selteneren Fällen zeigen die Cylinder eine mehr körnige Structur (granulirte Cylinder). Uebrigens hängt das „granulirte" Aussehen der Cylinder auch sehr oft nur von aufgelagerten körnigen Massen (Eiweisskörnchen, Fetttröpfchen, Bakterien, Urat- und Phosphatniederschläge u. a.) ab. Eine zweite, seltenere Art von Cylindern entsteht durch die Vereinigung von abgestossenen Epithelien der Harncanälchen. Lassen sich die einzelnen Epithelien von einander noch unterscheiden, so spricht man von Epithelcylindern. Nicht selten verschmelzen aber die degenerirten und zerfallenden Epithelien zu einer körnigen oder derbhomogenen, „wachsigen" Masse („Wachscylinder").

Das Auffinden von Harncylindern im Harn beweist also direct das Bestehen von exsudativem Eiweissaustritt und von Epitheluntergang in der Niere. Je nach der Reichlichkeit oder Spärlichkeit der Cylinder (freilich unter der Voraussetzung, dass dieselben durch den nachrückenden Harnstrom überhaupt aus der Niere herausgespült werden können) kann man auf ein reichliches und diffus verbreitetes oder auf ein nur spärliches und vereinzeltes Vorkommen dieser Vorgänge in den Nieren schliessen.

Theils auf den Cylindern aufsitzend, theils neben denselben frei im Urin schwimmend, finden sich oft noch zahlreiche andere geformte Bestandtheile im Harnsediment. Von Wichtigkeit sind zunächst die abgestossenen Nierenepithelien. Ihr reichliches Vorhandensein im Harn weist allgemein auf eine stärkere epitheliale Desquamation in den Nieren hin. Ausserdem erkennt man aber an den Zellen oft auch besondere Degenerationsformen, sei es eine einfache Atrophie der Zellen, sei es insbesondere eine deutliche fettige Degeneration. In letzterem Falle enthält der Harn nicht selten auch zahlreiche freie Fetttröpfchen. Dieselben werden zum Theil schon in der Niere von den Leukocyten aufgenommen und letztere verwandeln sich so in grosse „Fettkörnchenzellen". Stark verfettete Epithelzellen können übrigens genau ebenso wie Fettkörnchenzellen aussehen. Jedenfalls erlauben alle diese Anzeichen den sicheren Schluss auf das Vorhandensein einer starken fettigen Epitheldegeneration in den Nieren, wie sie für gewisse Formen der Nierenerkrankung besonders charakteristisch ist.

Endlich ist der Gehalt des Harnsediments an weissen und rothen Blutkörperchen zu beachten. Dass diese wirklich aus den Nieren selbst stammen und nicht erst später in den tieferen Harnwegen sich dem Harn zugesellt haben, können wir dann annehmen, wenn die Leukocyten oder die rothen Blutkörperchen direct den Harncylindern aufsitzen und wenn sonst alle Zeichen einer Erkrankung der unteren Harnwege fehlen. Die

Leukocyten sind selbstverständlich aus den Blutgefässen der Nieren ausgewanderte weisse Blutzellen. Ihre reichlichere Menge spricht unmittelbar für das Bestehen einer stärkeren „entzündlichen zelligen Exsudation", wie sie bei allen anderen Entzündungen innerer Organe vorkommt. Reichlichere renale Leukocytose des Harns beobachtet man daher nur bei den schwereren diffusen Erkrankungen der Nieren. — Das Auftreten einzelner rother Blutkörperchen im Harn mag wohl zuweilen durch Diapedese erklärt werden können. Jeder stärkere Blutgehalt des Harns bei Nephritis weist aber mit Bestimmtheit auf das Auftreten von capillären Blutungen in den Nieren hin. Man bezeichnet alle derartigen Nephritiden mit capillären Hämorrhagien der Nierengefässe als hämorrhagische Nephritiden, und es ist sehr bemerkenswerth, dass dieser hämorrhagische Charakter eine Eigenthümlichkeit gewisser ganz besonderer Formen der Nierenerkrankung ist. Bei reichlicheren Blutungen kann das ergossene Blut in den Harncanälchen gerinnen und bildet dann die sogenannten Blutcylinder.

Diese kurze Uebersicht über die Beschaffenheit des Harns bei der Nephritis hat uns gezeigt, welche wichtigen allgemeinen Schlüsse wir aus dem chemischen und mikroskopischen Verhalten des Harns auf die Beschaffenheit der Nieren, aus denen derselbe entstammt, ziehen können. Aber niemals können wir hieraus allein schon die endgiltige Diagnose der besonderen Form der Nephritis stellen. Denn die Veränderungen des Harns weisen nur auf gewisse histologische Zustände und Vorgänge in den Nieren hin, die als solche unter sehr verschiedenen Umständen auftreten. Zur endgiltigen Diagnose der Nephritis bedarf es ausserdem noch der Berücksichtigung aller sonstigen klinischen Folgeerscheinungen des Nierenleidens, und vor allem der Berücksichtigung der zeitlichen und der ursächlichen Verhältnisse. Betrachten wir zunächst die klinischen Folgeerscheinungen, vor allem die Rückwirkung, welche jedes Nierenleiden auf den übrigen Körper äussern muss.

Die Function der Niere besteht, wie Sie wissen, im wesentlichen in der Ausscheidung einer grossen Anzahl von End- oder Nebenproducten des Stoffwechsels (den sogenannten „Schlacken" des Stoffwechsels) und von überschüssigen oder von fremdartigen Bestandtheilen des Blutes. Da diese Function sicher an die normale histologische Beschaffenheit der Nierenepithelien gebunden ist, so versteht man ohne weiteres, dass jede Schädigung des Nierengewebes eine Störung dieser Function zur Folge haben muss. Dass sich diese Schädigung in einer abnormen Durchlässigkeit, also einer vermehrten Ausscheidung von Blutbestandtheilen geltend machen kann, haben wir bereits bei der Erörterung der renalen Albuminurie gesehen. Auch die vermehrte Wasserausscheidung bei manchen Nierenkrankheiten beruht wenigstens zum Theil auf dieser abnormen Durchlässigkeit des Nierengewebes. Ebenso wichtig und für den Organismus weit verhängnissvoller ist aber die bei der Nephritis eintretende Herabsetzung der Secretionsthätigkeit in den Nierenzellen, die nothwendiger Weise eine Ueberladung des Blutes mit den oben erwähnten chemischen Substanzen zur Folge hat. Ohne hier auf die vielfach erörterte und noch keineswegs gelöste Frage näher eingehen zu wollen, welche chemischen Substanzen im besonderen bei ihrer Ansammlung im Blut am schädlichsten wirken, kann man doch im allgemeinen mit Sicherheit annehmen, dass jede Nephritis

in geringerem oder höherem Grade eine derartige Verunreinigung des Blutes (eine „Urämie“ im weiteren Sinne des Wortes) bewirkt. Dass aber eine derartig abnorme Zusammensetzung des Blutes alsbald von den schädlichsten (toxischen) Einflüssen auf alle Gewebe des Körpers sein muss, liegt auf der Hand.

Nun ist es eine wunderbare, in der Pathologie aller Krankheiten immer wiederkehrende Erscheinung, dass unser Körper in seiner zweckmässigen, d. h. den biologischen Verhältnissen bis ins einzelne angepassten Organisation stets bestrebt ist, bei eingetretenen krankhaften Störungen ohne weiteres und ohne alle Mitwirkung des Bewusstseins und des bewussten Handelns Mittel und Wege zu finden zu ihrer Beseitigung oder wenigstens zur möglichsten Herabsetzung ihrer schädlichen Wirkung. Die denkende Beobachtung aller krankhaften Zustände gibt uns unzählige Beweise für die Richtigkeit dieses Satzes, und stets können wir die Symptome einer Krankheit in zwei grosse Gruppen eintheilen: in die unmittelbaren Folgen der Krankheitsursache und in die Thätigkeitsäusserungen unseres Körpers zur Abwehr und Beseitigung dieser Folgen. Wie steht es nun in dieser Hinsicht mit den Symptomen der Nephritis? Die Anhäufung schädlicher Stoffe im Blut ist die Folge der Krankheit. Wäre nur eine Niere erkrankt (wie es bei andersartigen Nierenerkrankungen zuweilen vorkommt), so würde unzweifelhaft die andere gesunde Niere sofort die Function der erkrankten Niere mit übernehmen. Nun sind aber, wie wir gesehen haben, bei der Nephritis stets beide Nieren erkrankt, der Körper muss also auf andere Weise suchen, in den erkrankten Nieren eine möglichst erhöhte secretorische Thätigkeit anzuregen und die Bedingungen für diese Thätigkeit möglichst günstig zu gestalten. Zum Theil geschieht dies — namentlich bei den chronisch verlaufenden Nephritiden — gewiss durch die erhöhte Reizung und Inanspruchnahme einzelner, noch functionsfähig gebliebener Epithelien. Vorzugsweise aber wirkt in dieser Hinsicht begünstigend ein die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks. Wie der Körper dieselbe zustande bringt, ist noch nicht ganz genau bekannt. Sicher sind es aber die im Blute angehäuften Stoffe selbst, welche entweder die Arterien zur Contraction bringen oder den Herzmuskel direct anregen und so die Erhöhung des arteriellen Druckes bewirken. Diese Druckerhöhung bewirkt eine Vermehrung in der Absonderung des Harnwassers und somit eine bessere Ausspülung der Nieren. Die schädlichen Folgen der urämischen Blutbeschaffenheit würden sich viel häufiger und viel früher geltend machen, wenn der Körper nicht auf diese Weise derselben entgegenarbeiten könnte, ebenso wie er durch den Husten die Anhäufung des Bronchialsecrets verhindert, durch den Durchfall das längere Verweilen schädlicher Stoffe im Darm u. s. w.

Dies ist also der teleologische Sinn der namentlich seit *Traube* so vielfach erörterten eigenthümlichen Erscheinungen am Gefässapparat der Nierenkranken. Die einfachen klinischen Erfahrungsthatsachen lauten: bei jeder etwas länger dauernden und schwereren Form der Nephritis zeigt sich sehr häufig (bei acuten Nephritiden zuweilen schon in der 3.—4. Woche) eine deutliche Zunahme des arteriellen Druckes, messbar durch die verschiedenen neuerdings construirten Blutdruckmesser, dem beobachtenden Arzte aber vor allem erkennbar beim Pulsfühlen an der zunehmenden Spannung der Arterienwand, zuweilen auch durch

die Verstärkung des zweiten Aortatons. Besteht eine derartig erhöhte arterielle Spannung längere Zeit, so muss sie nothwendig wegen der vermehrten Widerstände für die Herzarbeit eine Hypertrophie des linken Ventrikels, und zwar zunächst vorzugsweise eine concentrische Hypertrophie desselben zur Folge haben. Darum findet man eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei allen Formen der chronischen Nephritis. Sehr häufig — nach einigen Beobachtern sogar regelmässig — ist damit auch eine, wenn auch weniger starke Hypertrophie des rechten Ventrikels verbunden, deren Entstehung man auf verschiedene Weise erklären kann. Wahrscheinlich wird auch das rechte Herz direct von dem abnormen Blut zu verstärkter Thätigkeit angetrieben.

Dass die Hypertrophie des Herzens nicht stets in gleich starker Weise eintritt, ist nichts Auffallendes. Sind doch schon die Verhältnisse der Nierensecretion in den einzelnen Fällen recht verschieden und hängt doch die eintretende Herzhypertrophie auch von der individuell wechselnden Leistungs- und Wachsthumsfähigkeit des Herzmuskels ab. Was den klinischen Nachweis der nephritischen Herzhypertrophie betrifft, so lege ich besonders grosses Gewicht auf die genaue Untersuchung des Spitzenstosses. Die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links ist bei concentrischer Herzhypertrophie oft viel weniger deutlich, als die abnorme Verstärkung und Resistenz des Spitzenstosses. Ausserdem ist gerade bei Nephritikern die Herzpercussion oft durch Nebenumstände (Fettleibigkeit, Emphysem, Oedem) besonders erschwert. Recht auffallend und, wie mir scheint, noch nicht genügend aufgeklärt sind die recht wechselnden Verhältnisse in der Beschaffenheit des Pulses. So häufig und charakteristisch auch der harte gespannte Radialpuls für viele Fälle von Nephritis ist, so wird er doch zuweilen in auffallender Weise vermisst, selbst da, wo eine sichere Hypertrophie der linken Herzkammer besteht. Wahrscheinlich kommen also auch hier individuelle Unterschiede in dem Verhalten der Gefässwand in Betracht. Aehnliches gilt von der Verstärkung des zweiten Aortatons, die gewiss nicht ausschliesslich von der Höhe des arteriellen Blutdrucks, sondern auch von der Beschaffenheit der Aortaklappen abhängig ist.

Die dauernde Erhöhung des arteriellen Drucks ist dem Gesagten zufolge der Hauptgrund, dass manche Kranke mit chronischer Nephritis sich nicht selten lange Zeit, ja sogar jahrelang fast völlig wohl fühlen und ausser den Veränderungen des Harns keine anderen Krankheitserscheinungen darbieten. Wie von einem „compensirten Herzfehler", kann man in solchen Fällen von einem „compensirten Nierenleiden" sprechen. Nur vorübergehend, namentlich bei gewissen äusseren Veranlassungen, treten geringe Krankheitserscheinungen, etwas Kurzathmigkeit, Kopfweh, Appetitstörungen u. dergl. auf, die bald wieder vorübergehen, bei häufigerer Wiederkehr den erfahrenen Arzt freilich oft genug an die Möglichkeit eines Nierenleidens denken lassen. Aber auch da, wo lange Zeit das Nierenleiden völlig compensirt war, kommt es schliesslich doch zu Störungen dieser Compensation und deren nothwendigen Folgen. In zahlreichen anderen Fällen endlich ist von vorneherein eine völlige Compensation der secretorischen Störung gar nicht möglich. Entweder in milderen, mehr chronischen oder von Anfang an in ihren schwersten Formen treten alle diejenigen Folgeerscheinungen auf, welche auf der Intoxication der Gewebe mit den durch die Nieren nicht ausgeschiedenen Stoffwechselproducten beruhen.

Diese durch Retention von Harnbestandtheilen entstehenden klinischen Erscheinungen der Nephritis theilen wir in drei Gruppen ein: 1. Die urämischen Symptome im engeren Sinne, 2. die entzündlich-degenerativen Gewebsveränderungen der inneren Organe und 3. die Wassersucht der Nierenkranken. Alle diese Symptome hier im einzelnen zu besprechen, würde uns viel zu weit führen. Nur einige allgemeinere Bemerkungen seien mir gestattet.

Die toxische Natur der urämischen Erscheinungen wird gegenwärtig wohl mit Recht allgemein angenommen. Leider weiss man aber, wie gesagt, noch immer nicht, welche chemischen Substanzen die Giftwirkung ausüben. Jedenfalls werden wir aber wohl kaum, wie man früher vielfach versucht hat, einen Harnbestandtheil als besonders wirksam bezeichnen können; viel wahrscheinlicher ist es, dass eine ganze Reihe im Blute zurückgehaltener Stoffe die Urämie bedingen. Gröbere anatomische Giftwirkungen sind bei der Urämie noch nicht sicher nachgewiesen. Doch kann man die Annahme örtlich umschriebener toxischer Vorgänge nicht umgehen, so z. B. insbesondere bei dem Auftreten urämischer Hemiplegien, localisirter epileptiformer Krämpfe, urämischer Amaurose u. a. Es wäre nicht unmöglich, dass die genauere mikroskopische Untersuchung in derartigen Fällen an den betreffenden Gehirnstellen doch nachweisbare histologische Veränderungen auffände, die man etwa der nephritischen Retinitis an die Seite stellen könnte. Bemerkenswerth sind die Unterschiede im Auftreten und im allgemeinen klinischen Verlauf der urämischen Erscheinungen. Häufig ziehen sich die urämischen Symptome in mehr chronischer Form Wochen und Monate lang hin (Kopfschmerz, Erbrechen, leichte Benommenheit, urämische Dyspnoe, vorübergehende geringe motorische Reizerscheinungen), verschwinden wieder oder gehen allmählich oder plötzlich in die schwere Form der Urämie über (epileptiforme Convulsionen, Koma). Zuweilen treten aber auch die schwersten urämischen Anfälle ganz plötzlich auf bei vorhergehendem fast völligem Wohlbefinden. Diese Erscheinung ist, wie ich annehme, mit dem plötzlichen Auftreten schwerer Intoxicationssymptome bei anderen chronischen Intoxicationen in Parallele zu setzen, so z. B. mit dem acuten Ausbruch eines Delirium tremens bei chronischem Alkoholismus, mit dem plötzlichen Eintritt einer Bleikolik bei chronischer Bleivergiftung und anderem. Offenbar handelt es sich um eine Summation kleiner Einzelwirkungen zu einer (manchmal wohl noch durch irgend eine sonstige hinzutretende Schädlichkeit veranlassten) plötzlichen schweren Gewebsschädigung. Begreiflicherweise spielt auch der Zustand des Herzmuskels eine grosse Rolle beim Eintritt der Urämie. Denn jedes Nachlassen der Herzkraft muss selbstverständlich die Insufficienz der Nierenthätigkeit und die Ueberladung des Blutes mit Stoffwechselproducten begünstigen.

Wie schon aus dem Obigen hervorgeht, kann man eine strenge Grenze zwischen den toxisch-urämischen Symptomen im engeren Sinne und den urämischen entzündlich-degenerativen Gewebsveränderungen nicht ziehen. Erstere beruhen im wesentlichen auf Störungen des Gehirns, während die letzteren in den anderen Organen zum Vorschein kommen und dort entwickeltere anatomische Formen annehmen. Zum Theil handelt es sich auch um Ausgleichsbestrebungen des Organismus, so namentlich bei den nephritischen („urämischen") Erkrankungen der Schleimhäute des Magens, des Darms und der Luftwege, wobei man sehr wohl

an eine theilweise Ausscheidung schädlicher Stoffe durch die Epithelien und Drüsen denken darf. Praktisch wichtig wegen der Beeinträchtigung der Athmung ist vor allem die chronische Bronchitis der Nephritiker, obwohl gerade deren Deutung durch gleichzeitige Stauungszustände in der Lunge oft zweifelhaft ist. Auch bei den zuweilen auftretenden Anfällen von Lungenödem, die mit reichlicher Expectoration eines schaumigen, eiweissreichen, meist leicht hämorrhagischen, serösen Sputums und gleichzeitiger starker Athembeklemmung („Asthma humidum") verbunden sind, ist die Entscheidung nicht immer leicht zu treffen, inwieweit es sich hierbei um einfaches Stauungsödem infolge von Herzschwäche oder um directe entzündliche Reizzustände in den Lungen handelt. Mir schien letzteres in einzelnen Fällen das Wahrscheinlichere zu sein. Besonders wichtig ist aber die Kenntniss der „nephritischen Pneumonien", eine Art starren, entzündlichen Oedems grösserer Abschnitte der Lunge, besonders der unteren Lappen. Von den Entzündungen der anderen inneren Organe hebe ich zunächst noch besonders die nephritische (urämische) Perikarditis hervor, die nicht selten zur unmittelbaren Todesursache der chronischen Nierenkranken wird. Bemerkenswerth ist, dass man das serofibrinöse perikarditische Exsudat in diesen Fällen fast immer ganz frei von Bakterien findet, ein unzweideutiger Hinweis auf die chemische Natur der in Betracht kommenden Entzündungserreger. Weniger gefährlich, aber vielleicht noch häufiger ist die nephritische Pleuritis. Von grosser Bedeutung ist endlich die Retinitis der Nierenkranken. Die hiervon abhängigen Sehstörungen wechseln natürlich nach dem Sitz der degenerativen Netzhautveränderungen. So kommt es, dass die Retinitis zuweilen gar keine Beeinträchtigung des Sehens macht und erst durch den Augenspiegel entdeckt wird, während sie in anderen Fällen schon frühzeitig die Kranken zum Augenarzt treibt. Nicht selten wird überhaupt erst bei dieser Gelegenheit das Nierenleiden erkannt.

Vielfach erörtert, aber noch keineswegs völlig geklärt ist die Entstehung der Wassersucht bei den Nierenkrankheiten. Ich selbst halte die *Cohnheim*'sche Ansicht, wonach Veränderungen der Gefässwände die nächste Ursache der serösen Transsudation sind, für unbestreitbar, und kann weiterhin die Ursache dieser Gefässveränderung nur in chemisch-toxischen Einflüssen suchen. Nicht sicher zu entscheiden ist dagegen die Frage, ob die Schädigung der Gefässwand durch dieselben Stoffe bedingt sind, welche die Nephritis hervorrufen, so dass also Nephritis und Wassersucht coordinirte Störungen sind, oder ob die Gefässwände wiederum erst durch die im Blute zurückgehaltenen schädlichen Stoffe verändert werden, so dass also die Wassersucht eine Folge der Nephritis ist. Man kann für beide dieser Ansichten Gründe anführen und, wenn ich nicht irre, können in Wirklichkeit auch beide Möglichkeiten realisirt sein. So scheint mir in der That insbesondere die Scharlachwassersucht der Scharlachnephritis wenigstens in manchen Fällen coordinirt zu sein, abhängig von derselben Toxinwirkung, welche Nieren- und Hautgefässe, sowie die Gefässe der serösen Häute in gleicher Weise schädigt. Hierfür sprechen der gerade bei der Scharlachnephritis oft so sehr frühzeitige Eintritt der Wassersucht und vor allem das unzweifelhafte, auch von mir beobachtete Vorkommen der Scharlachwassersucht ohne jede nachweisbare Spur von Nephritis. Ja es gibt sogar Fälle von acutem essentiellen Hydrops (ohne

Nephritis), die sich nicht auf Scharlach zurückführen lassen. Da muss man doch wohl eine directe primäre Schädigung der Blutgefässe annehmen. Im übrigen glaube ich aber, dass man bei dem Hydrops der Nierenkranken die im Blute zurückgehaltenen Stoffe für die Störung in der Gefässwand und somit für den Hydrops verantwortlich machen muss. Bemerkenswerth ist beim Nierenhydrops zuweilen das örtlich beschränkte Auftreten der Oedeme an gewissen Körperstellen (Brustwand, Vorderarme, eine Pleurahöhle u. a.). Die ödematöse Schwellung kann dann geradezu leicht entzündlichen Charakter annehmen. Allgemein bekannt ist die Häufigkeit, mit der das Gesicht vom Hydrops befallen wird, eine Eigenthümlichkeit, die namentlich gegenüber dem allgemeinen Stauungshydrops der Herzkranken u. a. betont werden muss, wobei die abhängigen Körpertheile (Fussknöchel u. s. w.) zuerst anschwellen.

In gewissem Sinne kann man den Hydrops der Nierenkranken auch zu den Ausgleichsbestrebungen des Organismus rechnen. Denn es ist wohl anzunehmen, dass mit dem Blutserum auch noch andere toxische Substanzen aus dem Blute austreten und hierdurch ihrer schädlichen Wirksamkeit auf die übrigen Gewebe entzogen werden. Dementsprechend haben schon die älteren Aerzte oft betont, dass das Auftreten schwerer urämischer Symptome oft gerade mit der Resorption eines Nierenhydrops zusammenfällt. Praktisch hoch anzuschlagen dürfte aber diese Bedeutung des Nierenhydrops nicht sein.

Die grossen Verschiedenheiten im Auftreten des Hydrops bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis werden wir später kennen lernen. Auch individuelle Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Gefässe scheinen sich geltend zu machen. Denn auch bei anscheinend derselben anatomischen Form der Erkrankung findet man einzelne Kranke, die sehr stark zu Oedemen neigen, während bei anderen die Oedeme lange Zeit oder immer in engeren Schranken bleiben.

Schliesslich ist schon jetzt daran zu erinnern, dass gewisse Fälle von Hydrops der Nierenkranken mit der eigentlichen „Nierenwassersucht" nicht in Verbindung gebracht werden können, indem es sich um den gewöhnlichen echten Stauungshydrops infolge von dauerndem Nachlassen der Herzkraft handelt. Einen derartigen Herzhydrops beobachten wir namentlich in den letzten Stadien der Schrumpfniere. Uebrigens mögen auch beim Hydrops, wie bei vielen anderen urämischen Erscheinungen, zuweilen beide Momente, das chemisch-toxische und das mechanisch-circulatorische, sich in ihrer Wirkung mit einander vereinigen.

Die Störung in den Wandungen der Blutgefässe macht sich, abgesehen von der abnormen Durchlässigkeit, zuweilen auch in der Neigung zu Blutungen geltend. Namentlich ist ein anhaltendes unstillbares Nasenbluten ein schon wiederholt beobachtetes Symptom chronischer Nephritis. Da es freilich besonders bei der Schrumpfniere beobachtet wird, so mögen auch hierbei oft noch andere ursächliche Momente in Betracht kommen, der erhöhte arterielle Druck und die etwaige atheromatöse Erkrankung der Arterien. Letztere ist auch in der Regel verantwortlich zu machen für die nicht ganz seltenen, gewöhnlich tödtlich endenden Fälle von Gehirnblutung bei Schrumpfnierenkranken.

3. Die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis und ihre Diagnose.

Die auf den ersten Anblick scheinbar verwirrende Mannigfaltigkeit der einzelnen Fällen chronischer Nephritis können wir nur dann in eine wissenschaftliche Ordnung bringen, wenn wir von klaren ätiologischen und allgemein-pathologischen Anschauungen ausgehen. Wir müssen zunächst daran festhalten, dass jede Nephritis, wie ich Ihnen auseinandergesetzt habe, hämatogen-toxischen Ursprunges ist, und dass der anatomische Effect daher abhängt von der Art, der Intensität und der Dauer der toxischen Einwirkung. Wäre uns die Natur aller bei der Nephritis in Betracht kommenden Gifte genau bekannt, so könnten wir danach leicht eine Eintheilung der Nephritiden nach rein ätiologischen Gesichtspunkten anstellen. Allein diese Eintheilung würde dem praktisch-klinischen Bedürfnisse nicht entsprechen. Denn es würde sich bald zeigen, dass an sich ganz verschiedene Gifte denselben anatomischen Effect und somit dieselben klinischen Erscheinungen zur Folge haben können (Schrumpfniere durch Alkohol, Blei, bei gichtischer Diathese, nach Scharlachnephritis u. s. w.), während andererseits dieselbe chemische Schädlichkeit je nach der Dauer und Stärke ihrer Einwirkung, aber ausserdem auch je nach der individuell verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Nierengewebes ganz verschiedene anatomische Veränderungen hervorruft (der chronische Alkoholismus z. B. macht zuweilen diffuse Nephritiden, zuweilen echte Schrumpfnieren). Darum ist gerade für das klinische Bedürfniss die Eintheilung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten viel werthvoller, weil das klinische Krankheitsbild im wesentlichen gewiss direct von den anatomischen Veränderungen in den Nieren und der Art ihrer Entwicklung abhängt. Freilich werden wir uns stets dessen bewusst bleiben, dass bei der eigenartigen Mannigfaltigkeit der bei den Nephritiden in Betracht kommenden ursächlichen Factoren mit der blossen Feststellung der anatomischen Form der einzelne vorliegende Fall von Nierenerkrankung in diagnostischer Hinsicht noch nicht völlig klargelegt ist, sondern dass hierzu ausserdem noch stets, soweit wie möglich, die Feststellung der gesammten ätiologischen Momente hinzukommen muss.

Versuchen wir nun eine Eintheilung der chronischen Nephritiden nach pathologisch-anatomischen Unterschieden, so kommen wir bei genauerer Betrachtung sehr bald zu dem Ergebniss, dass wir es hier eigentlich mit einer fast continuirlichen Reihe aller möglichen Veränderungen zu thun haben, in der es eine scharfe Trennung einzelner Arten und Formen gar nicht gibt. Dies ist die natürliche und nothwendige Folge der besonderen Entstehungsart aller chronischen Nephritiden. Der gleichbleibende pathologische Factor ist stets die chemisch-toxische Schädigung des Nierengewebes, und zwar, wie hier gleich als fundamentale Thatsache hervorgehoben werden muss, neben der Schädigung der Gefässwände vor allem die Schädigung des specifischen Nierengewebes, des Nierenepithels. Alle anatomischen Unterschiede zwischen den verschiedenen Nephritiden beruhen im wesentlichen nur auf Unterschieden der Intensität, Ausdehnung und Raschheit dieser Epithelschädigung. Wirkt die Schädlichkeit in intensiver Weise gleichzeitig fast auf das gesammte Nierenepithel ein, so entsteht eine diffuse Erkrankung der Nieren, die natürlich

zu schweren Störungen der Harnsecretion und deren Folgen führen muss. Macht sich dagegen die Schädigung des Nierenepithels in sehr langsamer Weise geltend, so dass nur sehr allmählich bald hier, bald da eine kleine Gewebsinsel zu Grunde geht, so entsteht eine genuine Nierenschrumpfung.

Bei der diffusen Nephritis ist die Niere wegen der Quellung der Epithelien oder der entzündlich-serösen Durchtränkung des Gewebes im ganzen vergrössert, geschwollen, ihr Gewebe auf dem Durchschnitt über die Kapsel leicht vorquellend. Dabei ist die Farbe der Niere sehr wechselnd. Die Niere kann blass oder gelblich aussehen, wenn sie anämisch und namentlich, wenn ihre Epithelien starke fettige Degeneration zeigen, sie kann roth aussehen, wenn die Blutgefässe stärker gefüllt sind, und sie kann bunt aussehen, d. h. abwechselnd helle und dunkle Partien zeigen, wenn in einer anämischen oder verfetteten Niere reichliche capilläre Blutungen entstanden sind, die sich als dunkelrothe Punkte unter der Nierenkapsel oder auf dem Durchschnitt schon mit blossem Auge leicht erkennen lassen. Man bezeichnet eine derartige Nierenerkrankung als chronisch-hämorrhagische Nephritis. Worauf diese Unterschiede im einzelnen beruhen, warum die diffus degenerirte geschwollene Niere in dem einen Falle anämisch und blass ist oder starke fettige Degeneration ihrer Epithelien zeigt (sog. „grosse weisse Fettniere"), in einem anderen Falle dagegen viel dunkler und hyperämischer aussieht und nur wenige fettig degenerirte Zellen zeigt, warum ferner in dem einen Falle reichliche Blutungen in der Niere auftreten („grosse bunte Niere"), während in dem anderen Falle die Blutungen ganz vermisst werden, darüber wissen wir nichts Sicheres. Nur vermuthen dürfen wir, dass diese anatomischen Unterschiede wenigstens zum Theil von der verschiedenen Natur der einwirkenden Schädlichkeit abhängen. Zahlreichere Blutungen in der Niere weisen wohl stets auf eine intensive chemische Schädigung der Nierengefässe hin, wie wir sie, abgesehen von sehr starken bekannten chemischen Giften (Mineralsäuren, Sublimat u. s. w.), besonders bei septischen Toxinen beobachten. Wenigstens bin ich nach meinen klinischen Erfahrungen geneigt, bei den chronischen hämorrhagischen Formen der Nephritis ebenso, wie bei der acuten hämorrhagischen Nephritis, stets an infectiös-septische Ursachen zu denken. Die auf alkoholischer Basis entstehenden Säufernieren sind dagegen in der Regel nicht hämorrhagischer Natur, sondern beruhen nur auf diffuser starker parenchymatöser Degeneration des Nierengewebes.

Dass zwischen der acuten Nephritis und der chronischen diffusen Nephritis keine strenge Grenze besteht, liegt auf der Hand. Der Anfang der Erkrankung ist wohl auch bei den „chronischen" Formen meist ein ziemlich rascher, wenn er auch nicht immer klinisch sehr deutlich hervortritt. Der „chronische" Charakter der Erkrankung zeigt sich erst im weiteren Verlauf, wenn die diffuse Erkrankung nicht rasch in Heilung übergeht und auch nicht bald zum Tode führt, sondern längere Zeit in annähernd gleicher Weise fortbesteht. Je nach der Krankheitsdauer spricht man dann von „subchronischer" oder „subacuter" Nephritis. Je länger die Krankheit andauert, um so mehr Zeit ist vorhanden für die Entwicklung weiterer anatomischer Vorgänge. Wie *Weigert* zuerst in überzeugender Weise nachgewiesen hat, zeigt die mikroskopische Untersuchung schon

bei den diffus degenerirten Nieren überall da, wo Nierenepithel in stärkerem Maasse zu Grunde gegangen ist, eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Solange dieses Bindegewebe die entstandenen Lücken reichlich oder gar überreichlich ausfüllt, bleibt die Niere noch im ganzen vergrössert. Dauert aber der Process noch längere Zeit (erfahrungsgemäss etwa 2—3 Jahre und mehr), geht allmählich immer mehr Epithel zu Grunde, so nimmt das neugebildete Bindegewebe nicht nur allmählich an Menge immer mehr und mehr zu, sondern es fängt an zu schrumpfen, wie wir dies bei allen pathologischen Bindegewebsneubildungen beobachten. Nun wird die ursprünglich vergrösserte Niere durch den zunehmenden Parenchymverlust und die Schrumpfung des Bindegewebes allmählich kleiner und geht auf diese Weise allmählich in eine secundäre Schrumpfniere mit granulirter Oberfläche über. Bis zu einem gewissen Grade nehmen dann wohl die ursprünglichen Degenerationsveränderungen an Intensität ab, so dass die secundäre Schrumpfniere sogar als eine Art relativer Besserung oder gar Heilung der diffusen Nephritis betrachtet werden kann, was sich zuweilen auch in der günstigeren Wendung der klinischen Symptome deutlich ausspricht (s. u.).

Handelt es sich von vornherein um weniger intensiv, aber fortdauernd chronisch einwirkende Schädigungen des Nierengewebes, so kommt es überhaupt niemals zu einer diffusen Schwellung und diffusen parenchymatösen Degeneration der Niere. Langsam und schleichend, daher klinisch vielleicht lange Zeit gar nicht hervortretend, entwickelt sich die Erkrankung, geht allmählich eine Nierenzelle nach der anderen in Degeneration und Atrophie über. Auch hier findet natürlich — nach Analogie mit allen primären Parenchymläsionen in anderen Organen — eine secundäre Bindegewebswucherung statt, die nun aber bei dem sehr langsamen Fortschritt der Erkrankung allenthalben genügende Zeit zur Schrumpfung hat. So wird die Niere, die ursprünglich normal und zu keiner Zeit diffus geschwollen war, allmählich immer kleiner, ihre Oberfläche wird immer höckeriger und granulirter: es entsteht die primäre („genuine") Schrumpfniere. Auch hierbei können natürlich noch mannigfache Unterschiede im einzelnen hervortreten. Bald ist die Niere nur wenig verkleinert, bald ist sie schliesslich auf die Hälfte oder gar ein Dritttheil ihres ursprünglichen Volumens reducirt, bald ist die Granulirung der Oberfläche eine gröbere, bald eine feinere, bald ist die Niere im ganzen noch ziemlich hyperämisch („rothe Schrumpfniere"), bald anämisch („weisse Schrumpfniere)" — alles dies sind aber keine wesentlichen Unterschiede, sondern wiederum nur Eigenheiten des einzelnen Falles, die von der besonderen, oft gar nicht näher zu bestimmenden Art des Krankheitsverlaufes abhängen. Blutungen kommen bei der Schrumpfniere in der Regel gar nicht oder nur in ganz geringem Umfange vor, was ja auch bei der langsamen Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeiten erklärlich ist.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die früher und zuweilen sogar jetzt noch gemachte Unterscheidung der chronischen Nephritis in eine „parenchymatöse" und eine „interstitielle" Form gar keinen Sinn hat. Jede Nephritis ist im wesentlichen eine parenchymatöse. Die kleine höckerige Schrumpfniere ist genau ebenso die Folge einer parenchymatösen Degeneration und Atrophie des Nierengewebes, wie die grosse weisse Niere. Der ganze Unterschied liegt in der Art, in der In-

tensität und dem zeitlich raschen oder langsameren Ablauf der parenchymatösen Degeneration. Darum sind aber auch alle unsere verschiedenen „Formen" und „Arten" der chronischen Nephritis nur Typen, nur der Ausdruck für gewisse besonders häufig vorkommende ausgeprägte pathologische Zustände der Niere, die aber keine besonderen Krankheiten darstellen und durch zahllose Uebergänge mit einander verbunden sind.

Diese einheitliche und meiner Ueberzeugung nach allein den Thatsachen entsprechende Auffassung der verschiedenen Nephritisformen zuerst klar ausgesprochen und in eingehendster Weise begründet zu haben, ist das grosse Verdienst *C. Weigert's*. Wir Kliniker müssen uns meines Erachtens vollkommen auf den gleichen Standpunkt stellen. Denn genau ebenso, wie *Weigert* nachwies, dass vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nur eine fortlaufende Reihe der verschiedenen Grade und Verlaufsarten der Nephritis festgestellt werden kann, ebenso lehrt uns unsere klinische Erfahrung, dass auch die Krankheitsbilder der chronischen Nephritis eine fortlaufende Reihe bilden, deren weit von einander stehende Glieder zwar grosse Unterschiede zeigen, aber trotzdem durch alle möglichen Uebergangsglieder mit einander verbunden sind. Da nun aber das praktische Bedürfniss nach einer Eintheilung der chronischen Nephritiden sicher vorliegt und bei der grossen Verschiedenheit der einzelnen Formen auch leicht wenigstens bis zu einem gewissen Grade befriedigt werden kann, so erwächst der praktisch diagnostischen Beurtheilung jedes einzelnen Falles von chronischer Nephritis die Aufgabe, festzustellen, zu welcher der durch die Erfahrung erschlossenen und wenigstens annähernd abgrenzbaren Formen chronischer Nephritis derselbe gehört. Dabei wird der Arzt sich zunächst bemühen, die anatomische Form der vorliegenden Nierenveränderung so viel wie möglich aus den Krankheitserscheinungen zu erschliessen. Ist dieser Theil der diagnostischen Aufgabe erledigt, dann wird die Frage nach der Aetiologie aufgeworfen und, soweit eine Entscheidung überhaupt möglich ist, zu beantworten sein.

Als anatomische Grundformen der chronischen Nephritis unterscheide ich folgende:

1. Die diffusen subchronischen und chronischen Formen, meist mit Vergrösserung des Organs einhergehend.
   a) Einfache diffuse parenchymatöse Degeneration: grosse rothe Niere.
   b) Parenchymatöse diffuse Degeneration mit vorwiegender Fettdegeneration der Epithelien: grosse weisse Niere.
   c) Diffuse parenchymatöse Degeneration mit zahlreichen Blutungen: chronisch-hämorrhagische Nephritis, grosse bunte Niere.
2. Die späteren Stadien der diffusen parenchymatösen Degeneration mit bereits eingetretener Schrumpfung (Nieren normal gross oder bereits etwas verkleinert, mit granulirter Oberfläche): secundäre Schrumpfniere.*
3. Die genuine Schrumpfniere.

---

* Diese Nieren wurden früher oft als „Uebergänge vom zweiten zum dritten Stadium" des Morbus Brightii bezeichnet, da man annahm, dass die Nephritis in der Regel ein erstes acutes Stadium, ein zweites Stadium der diffusen Schwellung und ein drittes Stadium der Schrumpfung durchmache. Der Kieler Kliniker *Bartels* und englische Autoren wiesen zuerst mit Nachdruck darauf hin, dass die dem zweiten und dritten „Stadium" entsprechenden Nephritiden in der Regel ganz selbständig entstehen.

Auf die Bedeutung der Amyloiddegeneration in den Nieren und deren Beziehung zu den verschiedenen Formen echter Nephritis werden wir am Schlusse dieses Vortrages noch etwas näher eingehen.

Wie weit und auf welche Weise sind wir nun im Stande, diese verschiedenen Formen der chronischen Nephritis bereits zu Lebzeiten der Patienten zu erkennen?

Die wichtigsten Anhaltspunkte zur Diagnose liefert uns zunächst stets die Beschaffenheit des Harns. Es ist leicht begreiflich und entspricht auch vollkommen unseren klinischen Erfahrungen, dass die Secretion des Harns um so mehr leidet, je diffuser und gleichmässiger das Nierenparenchym in schwerer Weise erkrankt ist. Darum sehen wir, dass bei jeder schweren acuten Nephritis die Harnmenge rasch sinkt und oft nur noch Werthe von 500—200 Ccm. oder darunter in 24 Stunden erreicht. Genau dasselbe Verhalten wird die Harnmenge auch bei den schon längere Zeit bestehenden (also „subacuten", „subchronischen", „chronischen") diffusen Erkrankungen der Niere zeigen. Auch hier wird die täglich secernirte Harnmenge im allgemeinen eine verminderte sein, obwohl sie natürlich bei der vorauszusetzenden etwas weniger intensiven Einwirkung der toxischen Schädlichkeit kaum jemals so geringe Werthe erreicht, wie bei der schweren acuten Nephritis. Die tägliche Harnmenge beträgt z. B. oft lange Zeit circa 800—1000 Ccm., in anderen Fällen auch 1000—1200 Ccm. Dabei kommen natürlich nicht selten grössere Schwankungen vor, theils abhängig von der wechselnden Flüssigkeitsaufnahme, theils von dem wechselnden pathologischen Verhalten der Nieren, des Herzens, der Oedeme u. a. Jedes Ansteigen der Harnmenge ist ein günstiges, jede weitere Abnahme derselben ein ungünstiges Zeichen. Ausser seiner verminderten Menge zeigt der Harn bei allen diffusen Nephritiden, entsprechend den ausgebreiteten Epithelveränderungen in den Nieren, einen verhältnissmässig hohen Eiweissgehalt. Der bei der Kochprobe entstandene Eiweissniederschlag nimmt im Reagensgläschen ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ Volumen des Harnes ein. Je reichlicher die Eiweissausscheidung ist, um so stärkere degenerative und entzündliche Veränderungen der Nieren darf man vermuthen. Je spärlicher und eiweissreicher der Harn ist, um so höher ist natürlich sein specifisches Gewicht (circa 1015—1020).

Nun handelt es sich noch darum, die besondere Art der Erkrankung in den Nieren näher zu bestimmen. Hierbei liefert uns die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments die besten Anhaltspunkte. Zunächst ist schon die Menge der geformten abnormen Bestandtheile des Harns an sich beachtenswerth. Ein reichliches Sediment von Cylindern, Epithelien, Leukocyten, rothen Blutkörperchen u. s. w. ist nur bei intensiver diffuser Nierenerkrankung zu erwarten. Je spärlicher die abnormen Formelemente sind, um so geringer darf man im allgemeinen die jeweilige Intensität der degenerativen Vorgänge an den Nierenepithelien annehmen. Der besondere Charakter der Nierenerkrankung spricht sich aber vor allem, wie wir es zum Theil schon besprochen haben, in der Beschaffenheit des Harnsediments oft genug deutlich aus. Zunächst wird man in der Regel leicht entscheiden können, ob die Nephritis hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer Natur ist. Reichliche, beständige oder wenigstens zu Zeiten nachweisbare Anwesenheit von rothen Blutkörperchen, zumal wenn diese an den hyalinen Cylindern anhaften, ist ein sicherer Beweis für das

Vorhandensein capillarer Blutungen in dem erkrankten Nierengewebe. Recht deutlich lässt sich ferner in vielen Fällen die fettige Degeneration in den Nieren aus dem Harnsediment erschliessen. Findet man an den hyalinen Cylindern reichliche Fetttröpfchen und insbesondere Fettkörnchenzellen (d. h. mit aufgenommenen Fetttröpfchen angefüllte Leukocyten), so ist dies ein directes Abzeichen für die in den Nieren stattfindende fettige Degeneration der Epithelien. Zuweilen findet man im Harnsediment auch deutlich als solche erkennbare Nierenepithelien, an denen die fettige Degeneration unmittelbar sichtbar ist.

Wir sehen also, dass der diffuse Charakter der Nephritis, der im allgemeinen stets ein Ausdruck der intensiven und verhältnissmässig noch nicht sehr lange Zeit bestehenden Nierenerkrankung ist, sich in der Beschaffenheit des Harns deutlich ausprägt. Verminderte Harnmenge, hoher Eiweissgehalt, reichliche, je nach der besonderen Form der Erkrankung wechselnde Formelemente (Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen, Epithelien etc.) sind die diagnostisch wichtigsten Merkmale. In dieser Hinsicht bieten aber die acute und die „chronische diffuse" Nephritis keine erheblichen Unterschiede dar. Die Trennung der acuten und der chronischen Form lässt sich daher weniger durch die Beschaffenheit des Harns, als durch die Berücksichtigung der Dauer des gesammten Krankheitsverlaufs durchführen, wie sie uns durch eine genaue Anamnese oder durch unmittelbare Beobachtung bekannt wird. Nicht genug kann immer wieder betont werden, dass es natürlich weder zwischen den acuten und chronischen Formen, noch zwischen den verschiedenen oben erwähnten anatomischen Formen scharfe Grenzen gibt. Fast jeder Fall zeigt seine besonderen Eigenthümlichkeiten. So gibt es z. B. Fälle (wahrscheinlich meist „grosse rothe Nieren") mit normaler oder sogar etwas vermehrter Harnausscheidung, dabei aber doch reichlichem Eiweissgehalt und in der Regel nicht sehr zahlreichen Harncylindern. Hierbei wird man im allgemeinen eine diffuse, aber weniger intensive Erkrankung annehmen dürfen. Alle vorkommenden Möglichkeiten im einzelnen zu erörtern, würde uns hier viel zu weit führen.

In der Regel ist die diffuse Nierenerkrankung auch mit deutlich ausgesprochenen allgemeinen Krankheitserscheinungen und mit zahlreichen sonstigen Folge- und Begleitzuständen verbunden. Doch beobachtet man immerhin einzelne, freilich wohl stets weniger intensive Fälle, bei denen die Compensation der Secretionsstörung in den Nieren eine so vollständige ist, dass die Kranken längere Zeit kaum eine deutliche Empfindung ihres schweren Leidens haben. Gewöhnlich treten freilich von Anfang an reichlichere Oedeme im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen und urämisch-toxische Symptome (Kopfweh, Erbrechen) auf. Doch ist die Intensität dieser Symptome in den einzelnen Fällen sehr verschieden und fast jeder Fall hat sozusagen sein besonderes Gepräge. Bei manchen Kranken beherrscht der allgemeine Hydrops vollständig die Situation, bei anderen halten sich die Oedeme stets in mässigen Grenzen. Man kann da in klinisch-symptomatischer Hinsicht die verschiedensten „Formen" abgrenzen. Hervorheben möchte ich als Beispiel nur eine, nicht ganz seltene Form, die *E. Wagner* als „chronisch-hämorrhagische Nephritis ohne Oedeme" zuerst beschrieben hat. Diese Form ist ausgezeichnet durch das Auftreten ziemlich starker Nierenblutungen, während Oedeme fast während des ganzen

Krankheitsverlaufes fehlen. Gewöhnlich endet diese Form wohl mit ausgesprochener Nierenschrumpfung (s. unten). Manche Kranke werden wochenlang von den quälendsten urämischen Kopfschmerzen gepeinigt, während bei anderen weit mehr die von der begleitenden Bronchitis oder von secundären pneumonischen Herden abhängigen Lungenerscheinungen hervortreten. Augenstörungen durch Retinitis sind bei der diffusen Nephritis vielleicht etwas seltener, als bei der Schrumpfniere, kommen aber doch oft genug vor. Von grosser Bedeutung ist das Verhalten des Herzens. Wie wir schon oben gesehen haben, führt fast jede längere Zeit anhaltende diffuse Nephritis genau ebenso, wie die Schrumpfniere, zu einer Hypertrophie des Herzmuskels, vornehmlich des linken Ventrikels. Fehlen uns sonstige Anhaltspunkte für die Beurtheilung der zeitlichen Verhältnisse des Nierenleidens, so ist die sicher nachweisbare Herzhypertrophie stets ein werthvoller Hinweis auf die bereits längere Dauer desselben. Welche grosse allgemeine klinische Bedeutung der Herzhypertrophie bei der chronischen Nephritis zukommt, ist oben bereits eingehend erörtert worden.

Die Krankheitsdauer der chronischen diffusen Nephritiden ist bei der Schwere der Erkrankung keine sehr lange. Ich glaube, dass man dieselbe im allgemeinen auf höchstens $1^1/_2$—2 Jahre angeben kann. Oft genug tritt schon im ersten oder zweiten Krankheitsjahr der Tod unter hydropischen oder urämischen Erscheinungen oder auch durch irgend welche Complicationen ein. Bei welcher Krankheitsdauer man noch an die Möglichkeit der Heilung denken darf, ist eine schwer zu entscheidende Frage. Dass einzelne Fälle vorkommen, wo auch nach Monate langer Nephritis die Erscheinungen zurückgehen und schliesslich schwinden, ist sicher, ebenso aber auch, dass diese Fälle recht selten sind und dass, je länger das Nierenleiden besteht (etwa ein Jahr lang und darüber), die Aussichten auf eine Heilung um so ungünstiger werden. Nur an einer Hoffnung können wir festhalten, und zwar gerade umsomehr, je länger das Leiden anhält, nämlich auf den Nachlass der intensiven diffusen Degenerationsvorgänge und auf eine theilweise Erholung des Nierengewebes, d. i. auf den Uebergang der diffusen chronischen Nephritis in eine secundäre Schrumpfniere. Ein Theil der Nierenepithelien ist zwar unrettbar verloren. Ein anderer Theil des Gewebes aber hat seine Integrität gerettet und nimmt seine Functionen allmählich wieder auf. Die Harnsecretion steigt dauernd an, die Oedeme werden geringer und verschwinden schliesslich zuweilen ganz. Der Eiweissgehalt des Harns wird vor allem im procentualischen Verhältniss, doch manchmal auch im ganzen geringer, die Menge der geformten Bestandtheile des Harns nimmt entsprechend dem Nachlass der entzündlichen Degenerationsvorgänge in den Nieren ab. Das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich immer mehr und mehr und man könnte zuweilen von einer relativen Heilung sprechen, wenn nicht die zurückbleibende, obwohl mässige Albuminurie und sonstige nephritische Folgeerscheinungen, vor allem die Herzhypertrophie, das Fortbestehen der Krankheit anzeigten. Immerhin ist dieser Ausgang ein grosser Gewinn für die Kranken, denn er kann eine Verlängerung des Lebens von mehreren Jahren bedeuten.

Wie man sieht, ergibt sich die Diagnose der secundären Schrumpfniere im wesentlichen nur aus der Berücksichtigung des Gesammtverlaufs der Krankheit. Nur da, wo wir aus eigener Beobachtung

oder durch unzweideutige anamnestische Erhebungen das frühere Bestehen einer diffusen Nephritis annehmen und dann den allmählichen Uebergang der diesem Zustande entsprechenden Krankheitserscheinungen in die für die Schrumpfniere charakteristischen Symptome nachweisen können, dürfen wir die secundäre Schrumpfniere diagnosticiren. Dieselbe entspricht also stets einer längeren Krankheitsdauer, als wir sie oben im allgemeinen für die diffuse Nephritis angenommen haben. Aber natürlich lassen sich auch hier keine strengen Grenzen ziehen. Leichte beginnende Schrumpfungszustände finden wir nicht selten auch in Fällen, die klinisch garnicht oder nur in geringem Maasse die Anzeichen der Besserung des Krankheitszustandes dargeboten haben. Es kommt nur darauf an, ob das stets, auch schon bei der chronischen diffusen Nephritis vermehrte interstitielle Bindegewebe Zeit gehabt hat, sich zu retrahiren. Da bei den vorher diffus erkrankten Nieren selbst beim Eintritt besserer Secretionsverhältnisse die Krankheitserscheinungen oft doch immer noch bedeutungsvoll genug sind, so ist die gesammte Krankheitsdauer der aus einer diffusen chronischen Nephritis hervorgehenden Fälle von secundärer Schrumpfniere kaum jemals so lang, wie bei der genuinen Schrumpfniere. Sie beträgt etwa nur 2 bis 3 Jahre, selten länger. Darum ist, anatomisch betrachtet, die secundäre Schrumpfniere auch in der Regel im ganzen nicht so atrophisch, wie die genuine Schrumpfniere. Häufig findet man die Niere etwa normal gross oder ein wenig verkleinert, an ihrer Oberfläche aber bereits deutlich granulirt. Die degenerativen Vorgänge an den Epithelien sind weniger intensiv, als bei der ursprünglichen diffusen Erkrankung, aber im allgemeinen immer noch stärker, als bei der echten genuinen Schrumpfniere. Darum ist auch der Eiweissgehalt des Harns bei der secundären Schrumpfniere meist etwas grösser, als bei der genuinen Schrumpfniere, die Harnmenge dagegen etwas geringer. Im übrigen bieten auch die secundären Schrumpfnieren unter einander noch manche Unterschiede dar, die sich zum Theil ebenfalls in der Beschaffenheit des Harns ausdrücken (s. oben). Fettige Degeneration der Epithelien und Blutungen können vorhanden sein oder fehlen. Je nach dem Füllungszustand der Gefässe haben die Nieren ein mehr rothes oder blasses Aussehen.

Die aus einer acuten Nephritis hervorgehenden Schrumpfnieren werden in der Regel nicht zu den „secundären Schrumpfnieren“ im engeren Sinne des Wortes gezählt, weil bei den hierbei in Betracht kommenden Fällen die ursprüngliche acute Nephritis meist völlig abzuheilen scheint und darauf eine vielleicht jahrelang andauernde Zeit anscheinend völliger Gesundheit folgt.

Wie verhalten sich nun die Krankheitserscheinungen bei der echten genuinen Schrumpfniere? Erinnern wir uns noch einmal daran, dass es sich hierbei um eine ganz langsam, bald hier, bald da auftretende primäre Epitheldegeneration in einer vorher ganz gesunden Niere handelt. Ein derartiger, nur sehr allmählich fortschreitender Process kann selbstverständlich weder eine besondere Abnahme der Harnsecretion, noch eine irgend stärkere Albuminurie machen. Gewiss leidet etwas die Function der Niere. Aber es ist hinreichend Zeit vorhanden, um die dadurch etwa eintretenden schädlichen Folgen zu compensiren. Wie wir oben gesehen haben, bildet sich ganz allmählich eine Steigerung des arteriellen Druckes und eine Hypertrophie des Herzens aus. Hierdurch und vielleicht, wie ich glauben

möchte, noch mehr durch eine vermehrte Durchlässigkeit der Nierengefässe und eine directe Steigerung der secretorischen Thätigkeit in dem anfangs noch reichlich vorhandenen annähernd normalen Nierengewebe entsteht eine vermehrte Harnausscheidung. Die tägliche Harnmenge nimmt zu, die Kranken ersetzen den Wasserverlust durch reichlicheres Trinken und so werden schliesslich etwa 2500—3000 Ccm. oder noch mehr Harn Tag für Tag ausgeschieden. Dass dieser Harn eine blasse, oft charakteristisch „strohgelbe" Farbe und ein niedriges specifisches Gewicht (circa 1010—1006 und weniger) hat, ist nicht auffallend. Da nun aber doch an vielen Stellen der Nieren die Epithelschädigung stark genug ist, um dem Bluteiweiss den Durchtritt zu ermöglichen, so tritt auch hier Albuminurie auf. Allein der Eiweissgehalt des Harns ist nicht nur procentualiter, sondern auch im ganzen ein geringer. Oft zeigt er sich bei den verschiedenen Eiweissproben nur als leichte Trübung des Harns, ja manchmal kann er zeitweise ganz fehlen, wenn die Harnsecretion gerade nur aus normalen Glomerulis und Harncanälchen erfolgt. Selbstverständlich können unter diesen Umständen auch keine reichliche Cylinderbildung, keine stärkere Epithelabstossung, keine häufigeren capillaren Blutungen u. s. w. stattfinden. Der Harn muss also nur wenige Formelemente enthalten und oft gelingt es erst nach längerem Suchen (ev. im centrifugirten Harn), einige hyaline Cylinder, einige Leukocyten oder auch vereinzelte rothe Blutkörperchen aufzufinden.

So sehen wir also, dass die Harnverhältnisse bei der diffusen chronischen Nephritis und bei der Schrumpfniere in einem fast völligen Gegensatz zu einander stehen. Bei der diffusen Nephritis ein an Menge verringerter, specifisch schwerer Harn mit starkem Eiweissgehalt und reichlichen Formelementen, bei der Schrumpfniere ein reichlicher, heller Harn, von geringem Gewicht, mit nur spärlichen Cylindern. Aber freilich, nicht oft genug kann es gesagt werden, dass diese Gegenüberstellung nur den „typischen", voll entwickelten Fällen entspricht, dass im einzelnen Abweichungen von der Regel und Mischformen oft genug vorkommen. Wer allen bisherigen Ausführungen mit Verständniss gefolgt ist, wird darin nichts Auffallendes und Unbegreifliches finden.

Mit der langsamen Entwicklung der genuinen Schrumpfniere hängt es auch zusammen, dass die subjectiven und die den Kranken selbst auffallenden Krankheitssymptome anfangs oft lange Zeit sehr gering sind. Man darf sicher behaupten, dass das Leiden zuweilen jahrelang bestehen kann, ohne dass die Kranken eine Ahnung davon haben. Für den Arzt ist bei der Diagnose der Schrumpfniere die Hauptsache, stets rechtzeitig an die Möglichkeit dieser Affection zu denken und die sorgfältige Harnuntersuchung vorzunehmen. Geschieht dies nicht, so kann das Leiden nur zu leicht übersehen werden. Die ersten auftretenden Krankheitssymptome können sich in recht verschiedener Weise zeigen. Zuweilen sind es auffallend häufige und heftige Kopfschmerzen, die den Kranken zum Arzt führen. Dieselben hängen wohl theils mit der Steigerung des arteriellen Drucks und den begleitenden Gefässveränderungen zusammen, theils sind sie urämischer Natur und dann gelegentlich mit Erbrechen verbunden. In anderen Fällen sind es die von einer frühzeitig aufgetretenen Retinitis abhängigen Sehstörungen, die den Kranken zuerst zum Augenarzt führen. Nicht selten wird dann erst bei dieser Gelegenheit das Nieren-

oder durch unzweideutige anamnestische Erhebungen das frühere Bestehen einer diffusen Nephritis annehmen und dann den allmählichen Uebergang der diesem Zustande entsprechenden Krankheitserscheinungen in die für die Schrumpfniere charakteristischen Symptome nachweisen können, dürfen wir die secundäre Schrumpfniere diagnosticiren. Dieselbe entspricht also stets einer längeren Krankheitsdauer, als wir sie oben im allgemeinen für die diffuse Nephritis angenommen haben. Aber natürlich lassen sich auch hier keine strengen Grenzen ziehen. Leichte beginnende Schrumpfungszustände finden wir nicht selten auch in Fällen, die klinisch garnicht oder nur in geringem Maasse die Anzeichen der Besserung des Krankheitszustandes dargeboten haben. Es kommt nur darauf an, ob das stets, auch schon bei der chronischen diffusen Nephritis vermehrte interstitielle Bindegewebe Zeit gehabt hat, sich zu retrahiren. Da bei den vorher diffus erkrankten Nieren selbst beim Eintritt besserer Secretionsverhältnisse die Krankheitserscheinungen oft doch immer noch bedeutungsvoll genug sind, so ist die gesammte Krankheitsdauer der aus einer diffusen chronischen Nephritis hervorgehenden Fälle von secundärer Schrumpfniere kaum jemals so lang, wie bei der genuinen Schrumpfniere. Sie beträgt etwa nur 2 bis 3 Jahre, selten länger. Darum ist, anatomisch betrachtet, die secundäre Schrumpfniere auch in der Regel im ganzen nicht so atrophisch, wie die genuine Schrumpfniere. Häufig findet man die Niere etwa normal gross oder ein wenig verkleinert, an ihrer Oberfläche aber bereits deutlich granulirt. Die degenerativen Vorgänge an den Epithelien sind weniger intensiv, als bei der ursprünglichen diffusen Erkrankung, aber im allgemeinen immer noch stärker, als bei der echten genuinen Schrumpfniere. Darum ist auch der Eiweissgehalt des Harns bei der secundären Schrumpfniere meist etwas grösser, als bei der genuinen Schrumpfniere, die Harnmenge dagegen etwas geringer. Im übrigen bieten auch die secundären Schrumpfnieren unter einander noch manche Unterschiede dar, die sich zum Theil ebenfalls in der Beschaffenheit des Harns ausdrücken (s. oben). Fettige Degeneration der Epithelien und Blutungen können vorhanden sein oder fehlen. Je nach dem Füllungszustand der Gefässe haben die Nieren ein mehr rothes oder blasses Aussehen.

Die aus einer acuten Nephritis hervorgehenden Schrumpfnieren werden in der Regel nicht zu den „secundären Schrumpfnieren" im engeren Sinne des Wortes gezählt, weil bei den hierbei in Betracht kommenden Fällen die ursprüngliche acute Nephritis meist völlig abzuheilen scheint und darauf eine vielleicht jahrelang andauernde Zeit anscheinend völliger Gesundheit folgt.

Wie verhalten sich nun die Krankheitserscheinungen bei der echten genuinen Schrumpfniere? Erinnern wir uns noch einmal daran, dass es sich hierbei um eine ganz langsam, bald hier, bald da auftretende primäre Epitheldegeneration in einer vorher ganz gesunden Niere handelt. Ein derartiger, nur sehr allmählich fortschreitender Process kann selbstverständlich weder eine besondere Abnahme der Harnsecretion, noch eine irgend stärkere Albuminurie machen. Gewiss leidet etwas die Function der Niere. Aber es ist hinreichend Zeit vorhanden, um die dadurch etwa eintretenden schädlichen Folgen zu compensiren. Wie wir oben gesehen haben, bildet sich ganz allmählich eine Steigerung des arteriellen Druckes und eine Hypertrophie des Herzens aus. Hierdurch und vielleicht, wie ich glauben

möchte, noch mehr durch eine vermehrte Durchlässigkeit der Nierengefässe und eine directe Steigerung der secretorischen Thätigkeit in dem anfangs noch reichlich vorhandenen annähernd normalen Nierengewebe entsteht eine vermehrte Harnausscheidung. Die tägliche Harnmenge nimmt zu, die Kranken ersetzen den Wasserverlust durch reichlicheres Trinken und so werden schliesslich etwa 2500—3000 Ccm. oder noch mehr Harn Tag für Tag ausgeschieden. Dass dieser Harn eine blasse, oft charakteristisch „strohgelbe" Farbe und ein niedriges specifisches Gewicht (circa 1010—1006 und weniger) hat, ist nicht auffallend. Da nun aber doch an vielen Stellen der Nieren die Epithelschädigung stark genug ist, um dem Bluteiweiss den Durchtritt zu ermöglichen, so tritt auch hier Albuminurie auf. Allein der Eiweissgehalt des Harns ist nicht nur procentualiter, sondern auch im ganzen ein geringer. Oft zeigt er sich bei den verschiedenen Eiweissproben nur als leichte Trübung des Harns, ja manchmal kann er zeitweise ganz fehlen, wenn die Harnsecretion gerade nur aus normalen Glomerulis und Harncanälchen erfolgt. Selbstverständlich können unter diesen Umständen auch keine reichliche Cylinderbildung, keine stärkere Epithelabstossung, keine häufigeren capillaren Blutungen u. s. w. stattfinden. Der Harn muss also nur wenige Formelemente enthalten und oft gelingt es erst nach längerem Suchen (ev. im centrifugirten Harn), einige hyaline Cylinder, einige Leukocyten oder auch vereinzelte rothe Blutkörperchen aufzufinden.

So sehen wir also, dass die Harnverhältnisse bei der diffusen chronischen Nephritis und bei der Schrumpfniere in einem fast völligen Gegensatz zu einander stehen. Bei der diffusen Nephritis ein an Menge verringerter, specifisch schwerer Harn mit starkem Eiweissgehalt und reichlichen Formelementen, bei der Schrumpfniere ein reichlicher, heller Harn, von geringem Gewicht, mit nur spärlichen Cylindern. Aber freilich, nicht oft genug kann es gesagt werden, dass diese Gegenüberstellung nur den „typischen", voll entwickelten Fällen entspricht, dass im einzelnen Abweichungen von der Regel und Mischformen oft genug vorkommen. Wer allen bisherigen Ausführungen mit Verständniss gefolgt ist, wird darin nichts Auffallendes und Unbegreifliches finden.

Mit der langsamen Entwicklung der genuinen Schrumpfniere hängt es auch zusammen, dass die subjectiven und die den Kranken selbst auffallenden Krankheitssymptome anfangs oft lange Zeit sehr gering sind. Man darf sicher behaupten, dass das Leiden zuweilen jahrelang bestehen kann, ohne dass die Kranken eine Ahnung davon haben. Für den Arzt ist bei der Diagnose der Schrumpfniere die Hauptsache, stets rechtzeitig an die Möglichkeit dieser Affection zu denken und die sorgfältige Harnuntersuchung vorzunehmen. Geschieht dies nicht, so kann das Leiden nur zu leicht übersehen werden. Die ersten auftretenden Krankheitssymptome können sich in recht verschiedener Weise zeigen. Zuweilen sind es auffallend häufige und heftige Kopfschmerzen, die den Kranken zum Arzt führen. Dieselben hängen wohl theils mit der Steigerung des arteriellen Drucks und den begleitenden Gefässveränderungen zusammen, theils sind sie urämischer Natur und dann gelegentlich mit Erbrechen verbunden. In anderen Fällen sind es die von einer frühzeitig aufgetretenen Retinitis abhängigen Sehstörungen, die den Kranken zuerst zum Augenarzt führen. Nicht selten wird dann erst bei dieser Gelegenheit das Nieren-

leiden erkannt. Am häufigsten sind es leichte Athembeschwerden, die dem Kranken zuerst lästig fallen und ihn veranlassen, den Arzt um Rath zu fragen. Die Kranken klagen über ein Oppressionsgefühl auf der Brust beim rascheren Gehen, beim Treppensteigen u. dergl. Manchmal verbindet sich damit das Gefühl von Herzklopfen. Diese dyspnoischen Symptome weisen wohl stets auf eine beginnende Insufficienz des Herzmuskels hin. Man findet dabei das linke Herz fast immer schon stark hypertrophisch, zum sicheren Zeichen, wie lange der krankhafte Process schon vorher, ohne Beschwerden zu machen, im Körper bestanden hat. In einer letzten Reihe von Fällen endlich treten nur die Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund: Schwäche, Appetitlosigkeit, Abmagerung, blasses Aussehen u. dergl. Dieses Verhalten zeigen namentlich die schweren, in jugendlicherem Alter auftretenden Schrumpfnieren. Die Polyurie kann auch den Kranken auffallend sein; doch gewöhnen sie sich daran und es genirt sie wenig. Manchmal kann man aus der Dauer der Polyurie (wiederholtes nächtliches Uriniren!) einen annähernden Schluss auf die Dauer des Nierenleidens ziehen. Oedeme treten bei der Schrumpfniere oft lange Zeit gar nicht auf. Die einwirkende Schädlichkeit ist nicht intensiv genug, um auch die Hautgefässe in Mitleidenschaft zu ziehen. Kommt es bei der Schrumpfniere schliesslich zu Oedemen, so sind diese meist ein Zeichen der beginnenden Herzinsufficienz. Die Oedeme bei der Schrumpfniere sind also meist keine echten nephritischen Oedeme, sondern Stauungsödeme. Sie treten daher auch nicht an den Augenlidern und im Gesicht, sondern gewöhnlich zuerst an den Fussknöcheln und Unterschenkeln auf. Nehmen die Insufficienz des Herzens und damit die allgemeinen circulatorischen Stauungserscheinungen immer mehr zu, so entwickelt sich bei der Schrumpfniere schliesslich fast ganz dasselbe allgemeine Krankheitsbild, wie bei einem nicht compensirten Herzleiden. Natürlich nimmt jetzt die Harnsecretion an Menge ab und der Harn zeigt das Verhalten des „Stauungsharns“: er ist an Menge gering, von dunklerer Färbung, enthält ziemlich reichlich Eiweiss. Sieht man die Kranken in diesem Stadium, ohne sie vorher gekannt und untersucht zu haben, so ist die Diagnose der Schrumpfniere eine sehr schwierige. Man erkennt leicht die bestehende Herzinsufficienz, man kann durch die Auscultation das Vorhandensein eines Klappenfehlers des Herzens ausschliessen. Die Entscheidung aber, ob es sich um eine primäre functionelle („myopathische“) Herzhypertrophie mit secundärer Stauungsniere oder um eine primäre Schrumpfniere mit secundärer Herzhypertrophie und Herzinsufficienz handelt, ist eine sehr schwierige oder ganz unmögliche. Nur durch eine sorgsame Anamnese und durch genaues Abwägen aller Symptome oder bei etwaiger Besserung des Zustandes durch die weitere Beobachtung kann die Entscheidung getroffen werden.

Schwere urämische Erscheinungen treten in manchen Fällen von Schrumpfniere gar nicht auf, während sie in zahlreichen anderen Fällen in der quälendsten Weise wochenlang anhalten („chronische Urämie“) oder auch in acutester schwerster Form auftreten und rasch unter Koma und Convulsionen zum Tode führen. Wir haben schon früher gesehen, dass gerade bei der Schrumpfniere eine schwere Urämie plötzlich und fast ohne Vorboten mitten in anscheinend völliger Gesundheit auftreten kann, während in anderen Fällen die urämischen und die circulatorischen Störungen sich mit einander verbinden, so dass sie oft kaum sicher auseinander zu

halten sind. Nur das Auftreten von Convulsionen und anhaltendem Koma darf wohl stets als echt urämisches Symptom gedeutet werden.

Was die Diagnose der Schrumpfniere noch weiter erschwert, ist der Umstand, dass sie so oft mit anderen Krankheitszuständen verbunden auftritt. Das reinste typische Bild der Schrumpfniere beobachtet man in den nicht so sehr häufigen Fällen bei relativ jugendlichen Individuen im Alter von 25—35 Jahren, wo sich die Krankheit scheinbar ohne alle Veranlassug „von selbst" entwickelt hat. Dies sind die Fälle, die ich oben in gewissem Sinne als „primäre progressive Nierenatrophie" mit der progressiven Muskelatrophie verglichen habe. Bei den viel häufigeren Schrumpfnieren des höheren Alters (zwischen 40—50 Jahren und darüber), die bei Männern entschieden häufiger auftreten, als bei Frauen, ist das Krankheitsbild oft mehr oder weniger verwischt durch gleichzeitige andersartige pathologische Processe. Dies erklärt sich leicht durch die genaue Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse. Nimmt man z. B. die so häufigen Schrumpfnieren der chronischen Alkoholisten, so ist es nicht verwunderlich, dass sich hier neben der Schrumpfniere noch zahlreiche andere Folgezustände des anhaltenden Alkoholmissbrauches finden: Arteriosklerose mit ihren zahlreichen Folgezuständen, Herzaffectionen, Leberschwellung und Lebercirrhose, gichtische oder diabetische Stoffwechselstörungen u. a. Man sollte also in derartigen Fällen statt einer Schrumpfniere richtiger chronischen Alkoholismus oder Gambrinismus (wie ich die Folgen des anhaltenden übermässigen Biergenusses nenne) diagnosticiren und die Folgen dieser Intoxication im einzelnen festzustellen suchen. Aber auch sonstige Complicationen der Schrumpfnieren mit Lungenemphysem und chronischer Bronchitis, mit gichtischen Affectionen, mit Herzklappenfehlern u. a. sind nicht selten. Jeder derartige Fall erfordert eine sorgfältige Analyse aller Einzelheiten unter genauer Berücksichtigung aller ätiologischen Factoren, des gesammten Krankheitsverlaufs und aller einzelnen Erscheinungen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Verhältniss der Schrumpfnieren zur Arteriosklerose. Beide Zustände können zunächst neben einander coordinirt auftreten auf Grund derselben Schädlichkeit oder gleichzeitiger abnormer Veranlagung in den Nieren und den Blutgefässen. Die chronische Nephritis als solche kann auch das Auftreten der Arteriosklerose begünstigen, wahrscheinlich infolge der Schädigungen, welche die Gefässwände durch die nephritische Blutveränderung erfahren. Drittens endlich gibt es aber auch eine besondere Form partieller Atrophie des Nierengewebes, die nicht, wie bei der genuinen Schrumpfniere, auf primärer Epitheldegeneration beruht, sondern als anämische Nekrose durch vorhergehende arteriosklerotische Erkrankung und Obliteration kleiner Nierengefässe entsteht. Dies ist die arteriosklerotische Schrumpfniere, auch Altersschrumpfniere genannt, am Leichentisch meist leicht erkennbar durch die gröbere, ungleichmässigere, mehr narbige, infarctähnliche Granulation der Niere und die sichtbaren Veränderungen der mittleren und kleineren Nierengefässe. Die klinischen Erscheinungen der arteriosklerotischen Schrumpfniere haben mit denjenigen der echten genuinen Schrumpfniere manche Aehnlichkeit. Auch hier ist der Harn meist reichlich, hell und von geringem Eiweissgehalt. Das Herz ist hypertrophisch, wohl weniger infolge des Nierenleidens, als der allgemeinen Gefässerkrankung. Im übrigen treten aber die specifisch nephritischen Symptome doch im allgemeinen

nur selten stärker hervor. Viele Fälle von „Altersniere", d. h. von arteriosklerotischer Schrumpfniere bei alten Leuten machen ausser der anhaltenden geringen Albuminurie gar keine besonderen Symptome und werden nur durch die Harnuntersuchung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der allgemeinen Gefässverhältnisse erkannt. In anderen Fällen vereinigt sich die arteriosklerotische Schrumpfniere mit mannigfachen sonstigen Folgezuständen der Arteriosklerose, mit Herzstörungen durch chronische Myokarditis, mit arteriosklerotischen Gehirnsymptomen (Hirnatrophie und Demenz, apoplektische Insulte durch Gehirnblutungen u. s. w.). —

Unsere diagnostischen Betrachtungen über die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis würden eine grosse Lücke aufweisen, wenn wir hier nicht auch noch wenigstens mit einigen Worten einer eigenartigen Nierenerkrankung gedenken wollten, die bei der Diagnose der besonderen Form der chronischen Nephritis sehr oft mit in Erwägung gezogen werden muss, nämlich der amyloiden Degeneration der Niere („Amyloidniere"). Ohne hier des näheren auf die höchst interessante Pathologie der Amyloiddegeneration im allgemeinen eingehen zu können, möchte ich nur kurz hervorheben, dass meines Erachtens die Amyloiddegeneration aller Wahrscheinlichkeit nach erklärt werden muss durch die Einwirkung eines im Blute circulirenden abnormen chemischen Stoffes auf das Protoplasma der Gewebe, vor allem des Bindegewebes. Mit dieser Annahme stimmen die Bedingungen, unter denen die Amyloiddegeneration erfahrungsgemäss auftritt, vollkommen überein. Denn es ist leicht verständlich, dass bei chronischen Eiterungen, bei tertiärer Syphilis u. s. w. ein abnormer chemischer Stoff gebildet und vom Blut aufgenommen wird. Auch die Thatsache, dass überall mit in erster Linie die Gefässwände und von allen Organen wiederum vorzugsweise die Niere und ihre Gefässe (Glomerulusschlingen u. a.) geschädigt werden, lässt sich bei dieser Anschauung leicht erklären. Erreicht die amyloide Degeneration der Nierengefässe und namentlich der Glomeruli einen gewissen Grad, so werden die krankhaft veränderten Gefässwände für das Bluteiweiss durchgängig und es tritt meist ziemlich starke Albuminurie auf. Dabei sind aber die Nierencapillaren auch für Wasser in hohem Maasse durchgängig, denn die Menge des secernirten Harns ist in der Regel (wenn auch nicht immer) eine grosse (circa 2000—2500 pro die). Der Harn sieht demgemäss hellgelb aus, hat aber trotzdem wegen des verhältnissmässig hohen Eiweissgehaltes doch meist ein etwas höheres specifisches Gewicht (circa 1010—1015) als der Harn bei der Schrumpfniere. Formelemente (Cylinder, Leukocyten) finden sich bei reiner Amyloidniere fast gar nicht oder nur in sehr geringer Menge vor. Rothe Blutkörperchen findet man nur ausnahmsweise. Zu einer Retention von Harnbestandtheilen kommt es so gut wie gar nicht, und dies ist wohl auch der Hauptgrund, warum die verschiedenen Folgeerscheinungen dieser Retention (Urämie, Herzhypertrophie, nephritische secundäre Entzündungen) bei reiner Amyloidniere so gut wie niemals auftreten. Für das Fehlen der Herzhypertrophie könnte man freilich ausserdem auch noch die bei der Amyloiddegeneration gewöhnlich vorhandene allgemeine Kachexie und Körperschwäche verantwortlich machen. Oedeme treten dagegen bei der Amyloidniere oft und in hohem Grade auf. Sie beruhen offenbar auf der veränderten Beschaffenheit und Durchlässigkeit der Hautgefässe und der Gefässe der serösen Häute.

Die Diagnose der Amyloidniere ist in den meisten Fällen nicht schwierig. Der starke Eiweissgehalt und die übrigen soeben erwähnten Eigenschaften des Harns weisen auf ein bestehendes Nierenleiden hin, die vorhandenen ursächlichen Momente (alte Knochenfisteln, Empyemfisteln, Lungentuberculose, Bronchiektasien, tertiäre Syphilis u. s. w.) lenken sofort den Verdacht auf eine eingetretene Amyloiddegeneration, und nicht selten findet diese Diagnose noch ihre weitere Bestätigung durch den Nachweis von amyloiden Veränderungen in anderen Organen (vergrösserte Leber, vergrösserte Milz, anhaltende Durchfälle durch Darmamyloid). Von der Schrumpfniere unterscheidet sich die Amyloidniere — abgesehen von den stets vor allem zu berücksichtigenden ätiologischen Momenten — vor allem durch den gewöhnlich reichlicheren Eiweissgehalt und das Fehlen der Herzhypertrophie, von der diffusen chronischen Nephritis durch die relativ reichliche Harnmenge und das Fehlen von Harncylindern und sonstigen Formelementen.

Nun kommt es aber keineswegs selten vor, dass sich die Amyloiddegeneration der Niere mit echten nephritischen Veränderungen vereinigt. Neben der amyloiden Degeneration der Gefässe bilden sich stärkere degenerative Veränderungen der Epithelien aus, es kommt zu interstitieller Bindegewebswucherung und zuweilen schliesslich auch zu einer Schrumpfung des Bindegewebes. Wir haben also entweder eine Combination von Nierenamyloid mit „diffuser Nephritis", oder wir haben bei längerer Dauer des Processes eine sogenannte Amyloidschrumpfniere. Dass die Amyloidentartung der Nierengefässe als solche durch eintretende Circulationsstörungen Epithelverfettung u. dergl. hervorruft, ist möglich, wenn auch noch nicht erwiesen. Im allgemeinen bin ich weit mehr geneigt, die Combination von Nierenamyloid und echter Nephritis als gleichzeitige Folge derselben Ursache oder mehrerer coordinirt wirkender Schädlichkeiten zu erklären. Gerade bei der von mir oben erwähnten Anschauung von dem toxischen Ursprung des Amyloids hat das häufige Auftreten gleichzeitiger echt nephritischer Veränderungen nichts Auffallendes.

In klinisch-diagnostischer Hinsicht muss sich die Combination von Nierenamyloid und Nephritis zunächst am Harn, sodann an den Nebenerscheinungen bemerkbar machen. Die specifisch nephritischen Harnveränderungen, das Auftreten reichlicherer Harncylinder, abgestossener Epithelien, weisser und rother Blutkörperchen bei einer geringeren Harnmenge, als man sie sonst bei reinem Nierenamyloid findet, ausserdem eine etwa nachweisbare Zunahme der Pulsspannung, vielleicht auch das Auftreten einer Retinitis albuminurica u. dergl. sind die Symptome, welche unzweideutig auf die nephritischen Veränderungen hinweisen. Sind aber ausserdem die Bedingungen für das Entstehen einer Amyloiddegeneration realisirt, findet man etwa an anderen Organen deutliche Anzeichen dieser Erkrankung, haben die Kranken vielleicht noch jenes gerade für die Amyloiddegeneration oft recht charakteristische, eigenthümlich blass-kachektische Aussehen, so wird man meist nicht fehl gehen, wenn man neben der Nephritis auch eine amyloide Degeneration der Nierengefässe annimmt. Freilich gibt es immerhin oft genug Fälle, wo eine ganz sichere Entscheidung über die Art der Nierenerkrankung nicht gefällt werden kann, und wo insbesondere die Frage, welcher der beiden Veränderungen die Hauptrolle zukommt, bis zur Autopsie unentschieden bleiben muss.

Auch die Amyloidschrumpfniere kann manchmal bei genügender diagnostischer Aufmerksamkeit noch zu Lebzeiten der Kranken ziemlich sicher diagnosticirt werden. Zunächst muss natürlich wieder die Grundlage für eine Amyloiddegeneration vorhanden sein. Dazu kommen dann die für die Schrumpfniere charakteristischen Harnveränderungen (reichlicher blasser Harn mit einem verhältnissmässig hohen Eiweissgehalt und demgemäss nicht sehr geringen specifischen Gewicht) und endlich die bei reiner Amyloidniere, wie oben erwähnt, stets fehlende Herzhypertrophie, insbesondere die Hypertrophie der linken Herzkammer mit der entsprechenden Zunahme der arteriellen Spannung.

4. Die Prognose und Behandlung der chronischen Nephritis.

Wenn ich schliesslich noch die Behandlung der chronischen Nephritis in den Kreis der heutigen Besprechung ziehe, so kann ich mich da kurz fassen. Denn die therapeutischen Methoden und Mittel, die hierbei in Betracht kommen, sind im wesentlichen dieselben, welche bei der acuten Nephritis angewandt werden. Sicher können wir damit auch den chronisch Nierenkranken manchen guten ärztlichen Dienst erweisen, können manche Beschwerden und lästigen Symptome zum Schwinden bringen, den Gesammtverlauf des Leidens günstiger gestalten. Das drückende Gefühl der schliesslichen Machtlosigkeit unseres ärztlichen Eingreifens verlässt uns dabei freilich selten. Denn während die acute Nephritis doch in zahlreichen Fällen zu völliger und dauernder Heilung geführt werden kann, ist eine wirkliche Heilung in chronischen Nephritisfällen etwas ungemein Seltenes. Da aber die Grenze zwischen acuter und chronischer Nephritis keineswegs streng zu ziehen ist, so kann natürlich auch keine strenge Grenze zwischen den heilbaren und den unheilbaren Fällen gezogen werden. Nephritiden, in denen die Albuminurie — stets der wichtigste, in vielen Fällen sogar der einzige Maassstab zur Beurtheilung des Leidens — bereits einige Monate angedauert hat, können sicher noch völlig heilen. Aber mit jedem weiteren Monate anhaltender Albuminurie und fortdauernder sonstiger Krankheitserscheinungen nimmt die Wahrscheinlichkeit völliger Heilung ab. Einzelne besonders günstige Fälle, wo auch eine circa sechs Monate dauernde Albuminurie völlig und dauernd verschwindet, kommen gewiss vor, sind aber schon recht selten. Dauert eine Nephritis bereits $^1/_2$—1 Jahr, so darf man bei bestehenden schwereren Krankheitserscheinungen auf eine wirkliche Heilung kaum mehr rechnen. Etwas Anderes ist es, wenn nach dem Nachlass aller bedrohlichen Symptome bei guter Harnsecretion und bei völligem subjectiven Wohlbefinden sich lange Zeit hindurch immer oder wenigstens sehr häufig noch ganz geringe Mengen von Eiweiss im Harn nachweisen lassen. Da scheinen, wie ich aus einzelnen Erfahrungen weiss, schliesslich auch noch nach Jahren völlig normale Verhältnisse eintreten zu können. Allein auch hierbei sei man in seinen Hoffnungen nicht zu sanguinisch, da die Gefahr einer schliesslich — vielleicht erst nach Jahren — doch noch zum Vorschein kommenden Nierenschrumpfung nicht unterschätzt werden darf. Ich habe wiederholt beobachten können, wie lange auch nach scheinbar erfolgter Heilung, d. h. nach dem völligen Verschwinden der Albuminurie und der übrigen Krankheitssymptome, doch noch die krankhaft verminderte Widerstandsfähigkeit der Nieren zurückbleibt. Ein an sich geringfügiger Anlass, eine leichte fieberhafte Erkrankung, eine

körperliche stärkere Anstrengung, ein Excess in alkoholischen Getränken oder dergl., alles dies genügt, um sofort wieder etwas Eiweiss im Harn auftreten zu lassen. Wird diese Widerstandsschwäche der Nieren nicht überwunden, so kommt es schliesslich doch zur Entstehung einer Schrumpfniere.

Bei allen voll entwickelten diffusen Nephritisformen mit starker Albuminurie, Oedemen u. s. w. ist die Prognose ganz ungünstig. Meist dauern derartige Fälle nur etwa $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre. Ohne erhebliche Schwankungen oder nur von kurzen Remissionen unterbrochen, führen derartige Fälle unter hydropischen Erscheinungen durch Urämie oder nephritische Entzündungen (Pneumonie, Perikarditis u. a.) zum Tode. Der relativ günstigste Ausgang ist noch der Ausgang in eine secundäre Schrumpfniere. Dann können wenigstens wieder für längere Zeit, vielleicht sogar jahrelang, ein leidlich gutes subjectives Wohlbefinden und eine gewisse körperliche und geistige Leistungsfähigkeit eintreten.

Absolut ungünstig ist natürlich die Prognose bei jeder Schrumpfniere. Denn eine Wiederherstellung des verloren gegangenen Nierenparenchyms ist unmöglich. Günstig ist bei der Schrumpfniere nur der äusserst langsame Verlauf in vielen Fällen und die Möglichkeit einer völligen Compensation (s. oben) des Leidens. Es ist nicht zu bezweifeln, dass eine Schrumpfniere 15—20 Jahre lang bestehen kann. Macht sie erst deutliche Beschwerden, so liegt gewiss oft schon eine jahrelange Periode der Latenz vor. Aber auch dann kann unter günstigen Verhältnissen das Leiden immer noch jahrelang ertragen werden, bis eine eintretende Herzinsufficienz, eine Urämie, eine Gehirnblutung oder dergl. dem Leben ein Ende macht. In vielen anderen Fällen verläuft freilich der Process von vorneherein in verhältnissmässig rascherer Weise.

Für die Prophylaxe der chronischen Nephritis ergibt sich aus unseren früheren Ausführungen vor allem die Vermeidung aller Schädlichkeiten, die zu einer Erkrankung des Nierenepithels führen können. Wie unendlich viele Fälle chronischer Nephritis und damit welche Menge von Unglück könnte einfach dadurch vermieden werden, dass der so verbreitete übermässige Alkoholgenuss unterlassen würde. Als weitere praktisch ungemein wichtige prophylaktische Maassregel muss ich ausserdem die sorgsamste Behandlung einer jeden, auch der leichtesten acuten Nephritis hervorheben. Hat man früher den Fehler begangen, jede chronische Nephritis aus einem acuten Anfangsstadium sich entwickeln zu lassen, so scheint mir jetzt, dass man in ärztlichen Kreisen die ätiologische Bedeutung einer acuten Nephritis für die Entwicklung einer späteren chronischen Nephritis fast etwas unterschätzt. Ich rathe Ihnen jedenfalls dringend, bei jeder irgend erheblicheren acuten Nephritis auch nach völligem Aufhören der Albuminurie noch möglichst lange Zeit für eine sorgfältige Schonung der Nieren Sorge zu tragen. Die Hauptsache ist wohl strenge Diät (viel Milch, wenig Fleischspeisen, Gemüse und leichte Mehlspeisen, Mineralwässer, völlige Alkoholabstinenz, keine scharfen Gewürze etc.) und körperliche Ruhe. Je länger die Kranken im Bett liegen bleiben, um so besser! Lässt man sie endlich aufstehen, so sind doch noch lange Zeit körperliche Anstrengungen zu vermeiden. — Welcher sorgsamen Ueberwachung in ähnlichem Sinne die Kinder und jungen Leute mit sogenannter periodischer (orthotischer) Albuminurie bedürfen, habe ich schon am Anfange dieser Vorlesung hervorgehoben.

Auch bei der Behandlung der chronischen Nephritis ist die diätetische und functionelle Schonung der erkrankten Niere die Hauptsache. Alles, was die Epithelien schädigen könnte (zu reichliche Fleischnahrung, Gewürze, scharfe Gemüse, stärkere Säuren, Alkohol), ist zu verbieten. Das beste Nahrungsmittel ist unzweifelhaft Milch; ausserdem in nicht zu grosser Menge leichte Fleischspeisen, besonders Taube, Huhn, Kalbfleisch, ferner weiche Eier und einfache Eierspeisen, leichte Mehlspeisen (Reis, Gries, Sago, Maizena), süsses gekochtes Obst, einfache Suppen, Weissbrot u. dergl. Als Getränk dient am besten ein passendes Mineralwasser (Fachinger, Wernarzer, Kronenquelle, Emser u. v. a.). Schwacher Thee ist erlaubt; auch mit dem Kaffee, wenn er gut vertragen wird, bin ich nicht ängstlich. Mein früherer Lehrer *E. Wagner* verordnete seinen Nierenkranken mit besonderer Vorliebe Buttermilch, und ich weiss, dass dieses nahrhafte Getränk von vielen Kranken gern genommen und sehr gut vertragen wurde. In vielen Fällen nehmen die Kranken gern Fruchtlimonaden zu sich. Ich selbst verordne mit einer gewissen Vorliebe Limonade aus frischem Citronensaft mit Zucker.

Von vielen Aerzten ist betont worden, dass die reichliche Flüssigkeitszufuhr, wie sie ja bei vorherrschender Milchdiät und bei dem Gebrauch von Mineralwässern stattfindet, von besonderer therapeutischer Bedeutung sei. Die Verdünnung des Blutes soll der urämischen Intoxication entgegen wirken und die starke Durchspülung der Nieren die Ausscheidung der Harnbestandtheile erleichtern. Hierin liegt wahrscheinlich etwas Richtiges und auch ich empfehle meinen Kranken im allgemeinen den Genuss ziemlich reichlicher Flüssigkeit. Aber ich möchte Sie doch davor warnen, die Flüssigkeitszufuhr zu übertreiben. Man darf der kranken Niere nicht eine zu starke Secretion und dem Herzen nicht ein, wenn auch noch so rasch ausgeglichenes zu grosses Blutquantum zumuthen. Also auch hierin richtiges Maasshalten!

Auf die Bedeutung körperlicher Ruhe bei der Behandlung der Nephritiden habe ich schon wiederholt hingewiesen. Bei allen schwereren Erkrankungen mit deutlichen Folgen der gestörten Nierensecretion ist vollständige Bettruhe dringend nothwendig. Bei leichteren Erkrankungen und bei völlig compensirter Nephritis ist mindestens jede anhaltende körperliche Bewegung zu vermeiden. Der Genuss frischer Luft muss natürlich trotzdem angestrebt werden, wobei aber die Haut vor allen stärkeren Abkühlungen zu schützen ist. Die Kleidung der Nierenkranken muss daher auch im allgemeinen eine warme sein. Ein geeigneter Landaufenthalt im Sommer, das Aufsuchen eines warmen Klimas im Winter sind oft von entschiedenem Nutzen. Ich kenne verschiedene Beispiele für die gute Einwirkung eines Winteraufenthaltes an der Riviera oder in Egypten auf das Allgemeinbefinden chronischer Nierenkranker und den Krankheitsverlauf. Aber auch in dieser Hinsicht — ähnlich wie ich Ihnen dies stets bei der Besprechung der Klimatotherapie der Lungentuberculose ans Herz lege — rathen Sie stets nur unter sorgsamer Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Umstände. Bedenken Sie stets, dass ein leidender Kranker zu Hause meist besser aufgehoben ist, als in der Fremde, und dass es ein Unrecht ist, einen Kranken zu vielleicht schweren pecuniären Opfern zu veranlassen, wenn der Erfolg derselben ein ganz zweifelhafter ist. Will man dem Kranken im Sommer einen Badeaufenthalt empfehlen, so eignen sich

hierfür je nach den besonderen Verhältnissen Karlsbad, Marienbad, Brückenau. Nauheim u. m. a.

Grosses Gewicht lege ich endlich bei allen chronischen Nierenkranken auf eine sorgsame und geregelte Hautpflege. Auch in den Fällen, wo augenblicklich gar keine schwereren Krankheitserscheinungen bestehen, rathe ich stets zu häufigen warmen Bädern, auch zu Salzbädern oder künstlichen CO_2-Bädern. Ausserdem verordne ich tägliche Abreibungen des ganzen Körpers mit warmem aromatischen Essig, verdünntem Spiritus oder dergleichen. Kalte Bäder wage ich in der Regel nicht zu gestatten, obwohl ich mich eines Falles erinnere, wo mir ein Kranker mit ausgesprochener Schrumpfniere versicherte, es sei ihm nichts so vortrefflich gut bekommen, wie der mehrwöchentliche Gebrauch eines Nordseebades! Dass kurze kalte Halbbäder in der Wanne mit Uebergiessungen und nachfolgender tüchtiger Abreibung zuweilen sehr gut vertragen werden, habe ich mehrfach erprobt. Jedenfalls muss man aber auch hierbei stets vorsichtig individualisiren!

Hat man in der soeben besprochenen Weise das gesammte allgemeinhygienische Verhalten der Kranken geregelt, so ist damit in allen den Fällen, die zur Zeit keine schweren Symptome darbieten, das zunächst Nöthige geschehen. Denn andere Mittel, den anatomischen Process in der Niere unmittelbar günstig zu beeinflussen, besitzen wir leider nicht. Man versucht zwar immer wieder gelegentlich einmal den Gebrauch kleiner Dosen Jodkalium oder Jodnatrium, Tannin, Tannalbin, Methylenblau od. dgl. Einen deutlichen Erfolg aber hat man kaum jemals zu verzeichnen. Tritt die Anämie der Nierenkranken auffallend hervor, so lässt man aus praktischen Gesichtspunkten oft Eisenpräparate gebrauchen, deren Nutzen hierbei freilich zweifelhaft ist.

Ein energischeres ärztliches Eingreifen ist nöthig, sobald schwerere Folgeerscheinungen der gestörten Nierenthätigkeit oder die etwa beginnende Herzinsufficienz auftreten. Vor allem erfordert der Hydrops eine besondere Behandlung. Näher hierauf einzugehen ist aber unnöthig, da, wie gesagt, die Behandlung hier ganz die gleiche ist, wie bei der acuten Nephritis. Schwitzcuren (heisse Bäder, heisse Einpackungen im Bett, Schwitzkasten und so weiter) und der vorsichtige Gebrauch der Diuretica, unter denen ich das Natrium aceticum und das Diuretin für die wirksamsten halte, sind die Hauptmittel. Als diuretischen Thee verwenden wir hier in der Klinik ausser den gewöhnlichen Species diureticae häufig auch den von fast allen Kranken gern genommenen Thee aus den Kernen der Hagebutten. Beruht der Hydrops auf Herzinsufficienz, so sind natürlich gleichzeitig oder ausschliesslich Herzmittel, vor allem Digitalis, angezeigt. Auch die Combination der Digitalis mit Diureticis, vor allem mit Diuretin (Pulv. fol. Digitalis 0·1, Diuretini 1·0—1·5. M. fiat pulv. Täglich drei Pulver) schien mir zuweilen von besonders günstiger Wirkung. Calomel wende ich als Diureticum bei Nierenkranken nicht an. Dagegen können Drastica (Infus. Sennae comp. u. dergl.) in einzelnen Fällen bei Hydrops von Nutzen sein. Die serösen Ergüsse in den inneren Körperhöhlen erfordern manchmal die künstliche Entleerung durch die Punction. Bei starkem Anasarka der Haut kann man durch Anwendung der kleinen capillaren Haut-Troikarts oder auch durch aseptisch gehaltene Incisionen den Kranken grosse Erleichterung verschaffen.

Recht schwierig ist oft die Behandlung der urämischen Symptome. Zunächst kommt natürlich auch hierbei die Beförderung der Diaphorese und

Diurese in Betracht. Bei anhaltenden chronisch-urämischen nervösen Erscheinungen versucht man ausserdem Antipyrin, Phenacetin und ähnliche Mittel, bei gastrischen Beschwerden bittere Mittel, Chloroform, Cocain und dergleichen. Ist bei schwererer Urämie eine Umsetzung des in den Magen ausgeschiedenen Harnstoffes in kohlensaures Ammon anzunehmen, so gibt man innerlich Salzsäure. Gegen das dyspnoische Beklemmungsgefühl helfen die Herzmittel, Gefässmittel und Analeptica (Strophantus, Valeriana, Aether, Nitroglycerin, Amylnitrit u. a.) nur wenig. Vorzüglich wirkt aber oft der (natürlich vorsichtige) Gebrauch von Morphin, welches überhaupt bei schwer leidenden Nephritikern nicht zu entbehren ist. In einem Falle von qualvoller chronischer Urämie bei stark gespanntem Radialpulse habe ich einen Aderlass mit so günstigem, wenn auch natürlich nicht andauerndem Erfolge gemacht, dass ich diesen Eingriff in einem ähnlichen passenden Fall wieder versuchen würde. Auch bei schwerer acuter Urämie habe ich ausser den sonst üblichen Mitteln (heisse Bäder oder event. auch kalte Uebergiessungen bei schwer somnolenten Kranken, Excitantien und so weiter) wiederholt mit gutem Erfolge den jetzt überhaupt mit Unrecht gar zu sehr in den Hintergrund gedrängten Aderlass gemacht, insbesondere auch bei beginnendem urämischen Lungenödem.

Grosse Aufmerksamkeit erfordert stets, wie schon aus der allgemeinen Pathologie der Nephritis hervorgeht, der Zustand des Herzens. Abgesehen von den acuten bedrohlichen Erscheinungen der Kreislaufstörung muss schon die andauernde leichte Herzschwäche, wie sie sich etwa in Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, in oft eintretender vorübergehender Kurzathmigkeit u. dergl. ausspricht, sorgsam beachtet werden. Ausser möglichster allgemeiner Schonung und Ruhe kommen hier als zuweilen wirksam in Betracht künstliche kohlensaure Bäder und ausserdem der anhaltende Gebrauch kleiner Digitalisdosen (etwa dreimal täglich 0·05 Pulv. Digitalis).

Alle sonstigen im Einzelfalle vielleicht noch nothwendigen symptomatischen Eingriffe brauche ich nicht aufzuzählen.

* * *

Und damit, meine Herren, bin ich am Schluss meiner zusammenfassenden Besprechung der Pathologie der chronischen Nephritis angelangt. Meine Absicht war es nicht, Ihnen möglichst viele klinische und anatomische Einzelheiten mitzutheilen, sondern vielmehr, Ihnen vor allem möglichst klare allgemeine pathologische Anschauungen zu verschaffen von dem Zustandekommen und dem Verlauf der chronischen Nephritis in ihren so mannigfachen Formen und Erscheinungsweisen. Mein Bestreben ist es, wie Sie wissen, Sie stets so viel wie möglich dahin zu erziehen, die Krankheiten nicht nach ihren äusseren Erscheinungen, sondern nach ihrem inneren pathogenetischen und anatomischen Geschehen aufzufassen. Klare ätiologische und vor allem klare pathologisch-anatomische Vorstellungen sind die erste Grundbedingung für ein wirkliches Verständniss der Symptome und der Verlaufsarten der Krankheiten. Sie bleiben das feste Leitseil in der sonst verwirrenden Fülle der Einzelerscheinungen.

4. VORLESUNG.

Neuere Fortschritte der Nierendiagnostik und ihre Bedeutung für die Therapie.

Von

P. F. Richter,

Berlin.

Meine Herren! Es ist wenig über ein Jahrhundert verflossen, seit *Cotugno* die grosse Entdeckung machte, dass im Harn der Wassersüchtigen eine gerinnbare Substanz (Eiweiss) vorhanden sei. Welch grossen Umfang seitdem die genauere chemische Durchforschung des Urins, wie die Kenntniss seiner abnormen mikroskopischen Bestandtheile angenommen hat, wie aus dem „Harnbeschauen" der alten Aerzte heute ein grosser wichtiger Zweig der modernen Diagnostik geworden ist, das bedarf ebensowenig einer Auseinandersetzung, als es selbstverständlich erscheint, dass die exacte Untersuchung des Nierensecretes auch in erster Reihe der Erkennung der Nierenkrankheiten zu Gute gekommen ist.

Aber es wäre weit gefehlt, anzunehmen, dass mit der chemischen und mikroskopischen Durchforschung des Nierensecretes die Aufgaben einer rationellen Nierendiagnostik erschöpft sind. Selbst wenn wir auf diesem Wege feststellten, dass die Nieren anatomisch krank sind, selbst wenn wir weiterhin über Grad und Ausdehnung der anatomischen Läsion dadurch besser unterrichtet würden, als es thatsächlich der Fall ist, über einen Punkt würden wir dennoch keinen Aufschluss erhalten, über den nämlich, inwieweit mit der Erkrankung der Nieren auch eine Benachtheiligung ihrer Function verbunden ist. Und doch ist die Beantwortung dieser Frage bei der Erweiterung und Vertiefung, welche der Begriff und das Wesen der Diagnostik überhaupt in den letzten Decennien erfahren hat, eine ungemein wichtige geworden. Beschränken wir uns doch heute nicht mehr darauf, schon in vivo die wohlcharakterisirten gröberen oder feineren Veränderungen nachzuweisen, die ein Gewebe in seiner Structur erfahren, sondern unsere diagnostische Aufgabe ist es — und das Verdienst, diesem Principe nachdrücklichst zur Anerkennung verholfen zu haben, gebührt *O. Rosenbach* — die Folgen festzu-

stellen, die daraus für die Leistungsfähigkeit des einzelnen Organes oder des Organismus im ganzen erwachsen. Wir ziehen heute nicht mehr einseitig den Zustand eines Organes in Betracht; wir studiren es nicht mehr allein, wenn ich mich so ausdrücken darf, in seiner starren Ruhe, sondern in seiner Bewegung, in seiner lebendigen Arbeit, in seiner Function. Wenn sich uns die Krankheit unter dem Bilde einer Abweichung dieser Function von der Norm darstellt, so erscheint als höchstes Ziel der Diagnostik das, Methoden zu suchen, die genügende oder ungenügende Arbeitsleistung eines Organes zu bestimmen, einmal ein Maass für die absolute Grösse derselben zu finden, und andererseits nachzusehen, inwieweit relativ dieselbe den Anforderungen des Gesammtorganismus entspricht.

Es sind bereits eine Reihe von Krankheiten, in denen sich diese Gesichtspunkte fruchtbar erwiesen haben, freilich ohne dass das erstrebte ideale diagnostische Ziel bis jetzt auch nur im entferntesten erreicht worden ist. Ich erinnere an Herz- und Magenkrankheiten, an die functionelle Darmdiagnostik, die eben mit Erfolg beginnt, angebahnt zu werden. Schon fängt auch auf dem Gebiete der Stoffwechselpathologie, wie die sehr interessanten Ausführungen von *Bältz* zeigen, an, die Erkenntniss durchzudringen, dass Methoden, welche die Leistungsfähigkeit des Organismus unter dem Einflusse der verschiedensten diätetischen Maassnahmen nachweisen, über all dem einseitigen Studium der einzelnen Abbau-Endproducte des Stoffwechsels über Gebühr lange vernachlässigt worden sind.

Aber kein Gebiet fordert zu einer derartigen Betrachtungsweise, welche die Störung der Function ins Auge fasst, so heraus, wie die Nierenkrankheiten. Hängt doch das Geschick der Nierenkranken in erster Linie nicht von der Art und Ausdehnung der anatomischen Läsion des Secretionsorgans ab, sondern von dem Grade der Behinderung der Nierenthätigkeit, von der Niereninsufficienz, und findet doch die eigenartigste Erscheinungsform der letzteren, die Urämie, auch bei den verschiedensten anatomischen Grundursachen stets ihren gleichen wohlcharakterisirten Ausdruck.

Mit der Erkenntniss dieser Thatsache ist die Nierendiagnostik vor eine Reihe neuer Fragen gestellt, die allerdings leichter aufgeworfen, als exact beantwortet sind.

An und für sich stellt schon die Feststellung der Leistung eines Organes den Arzt vor eine schwierigere Aufgabe, als wenn er sich nur mit der Classificirung des Krankheitsbegriffes unter die übliche pathologisch-anatomische Nomenclatur begnügt. Denn die letztere ist generalisirend, schematisch; sie arbeitet mit allgemeinen, fertigen, typischen Begriffen. Dagegen ist unsere Diagnose im ersteren Falle eine streng individualisirende. Die Function eines Organes und ihre Behinderung ist keine constante Grösse, sondern der Grad der letzteren, sowie ihre Bedeutung für den Gesammtorganismus hängt von einer ganzen Reihe von Factoren ab, die nicht nur für das einzelne Individuum, sondern auch bei diesem wieder unter verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen wechseln und darum in jedem Falle neu studirt und neu bestimmt werden müssen.

Des weiteren dürfen Sie nicht vergessen, meine Herren, dass anatomische Erkrankung und functionelle Schädigung durchaus keine congruenten Begriffe zu sein brauchen, dass sie nicht immer Hand in Hand gehen, dass sich also die functionelle Diagnostik nicht in den Geleisen der anatomischen bewegen kann, sich vielmehr neue Wege bahnen, neue Werthe schaffen muss. Es braucht durchaus keine anatomische Erkrankung eines Organes nachweislich zu sein, wenigstens nicht mit unseren Hilfsmitteln, und trotzdem sind Functionsstörungen schwerster Art vorhanden und umgekehrt: Anatomisch zeigt sich ein Gewebe erkrankt und trotzdem resultirt daraus keine Störung für den Organismus, weil gesund gebliebene Partien des erkrankten Organes vicariirend für die anderen eintreten und den Ausfall an Leistung decken.

Zu diesen Schwierigkeiten, die ganz im allgemeinen schon einer „functionellen" Diagnostik entgegenstehen, gesellt sich nun für die Nieren noch eine neue hinzu: Die Nieren sind ein paariges Organ, so zwar, dass ein Schwesterorgan für das andere eintreten kann und unter Umständen sogar eintreten muss. Dass der Mensch mit einer Niere existiren kann, diese Erfahrung hat sich seit drei Decennien — seit *Simon's* erster berühmter Nierenexstirpation — die Nierenchirurgie zu Nutze gemacht; sie hat zu dem ungeahnten Aufschwunge derselben geführt. Aber mit einer Niere kann der Mensch eben nur existiren, wenn sie functionsfähig ist; die Aussichten jeder radicalen Nierenoperation hängen also zunächst davon ab, ob wir für die Functionsfähigkeit des zurückbleibenden Organes begründete Beweise haben. Daraus folgt ohneweiters, dass es nicht genügen kann, wenn wir nur imstande sind, die Frage zu beantworten, ob die Arbeit beider Nieren genügend ist für die Erhaltung des Organismus. Gegebenen Falles und gerade in entscheidungsschweren Situationen, vor eingreifenden Nierenoperationen, müssen wir auch in der Lage sein, uns darüber klar zu werden, ob eine Niere die nothwendige Arbeit zu verrichten vermag.

Casper und ich* haben schon bei früheren Gelegenheiten die Fragen präcisirt, welche eine Nierendiagnostik in dem eben erwähnten Sinne zu lösen hat. Es sind folgende:

1. Wie gross ist im einzelnen Falle die Nierenleistung überhaupt und genügt sie für den Organismus oder besteht eine sogenannte Niereninsufficienz?

2. Wie ist die Arbeitstheilung zwischen beiden Nieren beschaffen, wie gross ist also die Leistung jeder einzelnen Niere, und lässt sich annehmen, dass die Leistung einer einzelnen genügt?

Der Beantwortung der ersten Frage würde eine entscheidende Bedeutung zukommen, vor allem bei den hämatogenen, also doppelseitigen Nierenerkrankungen. An ihrer Lösung wäre in erster Reihe die innere Medicin interessirt.

Die eminente praktische Wichtigkeit der zweiten Frage liegt mehr auf dem Gebiete der einseitigen, dem Messer des Chirurgen anheimfallenden Nierenaffectionen; von ihrer Ent-

* Cfr. besonders *Casper* und *Richter*, Functionelle Nierendiagnostik.

scheidung wird direct das therapeutische Handeln des Nierenchirurgen bestimmt.

Aber es wäre verfehlt, gerade auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten eine strenge Scheidung vorzunehmen zwischen dem, was jeder der beiden Schwesterdisciplinen, der inneren Medicin und der Chirurgie, angehört. Wie ich Ihnen im Folgenden zu zeigen gedenke, ist es nur die Mitarbeit mit dem inneren Kliniker, die Zuhilfenahme von Methoden, die der inneren Medicin angehören, welche dem Nierenchirurgen eine erfolgreiche Therapie ermöglicht und ihn vor folgenschweren Irrthümern bewahrt. So gross und so glänzend auch die Fortschritte sind, welche die Nierenchirurgie in den letzten Jahren gemacht hat, es ist nicht die Vervollkommnung der rein chirurgischen Technik gewesen, welche die ausgezeichneten Resultate liefert und noch bessere, wie wir hoffen, in Zukunft ermöglichen wird, sondern vor allem die Vervollkommnung der diagnostischen Methoden. Mit Recht hat *Küster* noch auf dem letzten Chirurgencongress nachdrücklichst betont, dass gerade die Erkrankungen der Nieren, des „vornehmsten, den Stoffwechsel regulirenden Organes", immer im wahrsten Sinne des Wortes zu den Grenzgebieten gehören werden, auf denen nur ein friedliches Zusammenarbeiten von innerer Medicin und Chirurgie Erfolge verbürgt.

* * *

Beschäftigen wir uns nunmehr mit der ersten Frage: Wie können wir feststellen, ob im einzelnen Falle die Nierenleistung genügt, oder ob eine Niereninsufficienz besteht?

Dass die Untersuchung des Harnes auf Eiweiss oder abnorme mikroskopische Bestandtheile uns darauf keine Antwort gibt, das brauche ich Ihnen nicht weitläufig auseinanderzusetzen. Ich brauche Sie nur an das Beispiel der Schrumpfniere zu erinnern, die, die verhängnissvollste Nierenerkrankung, allmählich zum Schwund des Nierengewebes und zur Einstellung der Function führt, und wobei doch trotz der Schwere des Processes die Eiweissausscheidung minimal sein kann und Formelemente oft nur mit grosser Mühe zu finden sind. Wenn nicht anderweite klinische Anzeichen hierbei den Arzt auf die Nähe der Gefahr aufmerksam machten, die Prüfung des Urines in der angegebenen Richtung würde niemals imstande sein, die schwere Schädigung der Nierenfunction erkennen zu lassen.

Andererseits kann, so scheint es wenigstens, die Arbeit der Niere, wie die jeder Drüse, nur an ihrem Secret, also an dem Harn, gemessen werden. Sehen wir, nach welchen Gesichtspunkten hierbei zu verfahren ist und inwieweit eine Diagnose der „Nierenfunction" in dem vorher entwickelten Sinne hierdurch gefördert worden ist.

Am ältesten sind die Versuche, aus der quantitativen Bestimmung einzelner Bestandtheile des Nierensecretes, deren Retention man mit Recht oder Unrecht eine Beziehung zu urämischen Zuständen zuschreibt, sich ein Urtheil zu bilden über die absolute Grösse der Nierenarbeit und ihren relativen Werth für den Organismus. Und unter diesen Bestandtheilen wird wieder einem eine ganz besondere Bedeutung zugeschrieben, nämlich dem Harnstoff, dem Hauptrepräsentanten der stickstoffhaltigen Endproducte, der Endproducte des Eiweissabbaues,

die auszuführen ja eine Hauptaufgabe der Niere ist. Man könnte meinen — und eine Reihe von Autoren nehmen das auch an —, regelrechte, „normale" Harnstoffausfuhr bedeute auch eine normale Function des secretorischen Apparates der Niere, umgekehrt wäre ein Zurückbleiben dieses Werthes „unter der Norm" ein Zeichen mangelhafter Nierenarbeit.

Leider liegen die Dinge nicht so einfach. Erstens müssen wir uns darüber klar werden, was denn der Begriff „normale Harnstoff- oder Stickstoffausfuhr" eigentlich bedeutet. Nach unseren heutigen Anschauungen kann das natürlich nur besagen: „Entsprechend der Stickstoffeinfuhr durch die Nahrung". Das setzt des weiteren voraus, dass derartige Untersuchungen eben nur unter genauester Controle der Nahrungseinfuhr gemacht sind, dass sie sich nicht etwa über einen Tag, sondern über längere Zeiträume erstrecken, dass sie daneben auch die Stickstoffausfuhr durch den Koth berücksichtigen und was sonst noch zur Anstellung eines exacten Stoffwechselversuches gehört.

Schon die Mühe, die ein solcher erfordert, würde den Werth aller derartigen Untersuchungen für die Praxis illusorisch machen oder nur auf einige Ausnahmsfälle beschränken. Aber es kommt dazu, dass selbst die mit allen Cautelen unternommene Bestimmung der Stickstoffausfuhr uns über die Nierenfunction sehr wenig Verlässliches aussagt: Eine der Einfuhr völlig entsprechende Harnstoffausscheidung braucht nicht für eine sufficiente, eine erheblich Verringerte nicht für eine insufficiente Nierenthätigkeit zu sprechen, und zwar deshalb, weil die Grösse der Harnstoffausfuhr durch eine Reihe von Umständen mitbestimmt wird, die mit der Niere gar nichts zu thun haben.

Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, dass z. B. weniger Stickstoff ausgeschieden, als eingeführt wird, wenn es sich um einen „Eiweissansatz" im Organismus handelt, ohne dass also dabei irgendwie die Function der Nieren in Frage kommt; ich brauche Sie ferner nur darauf hinzuweisen, wie sehr Fieber und Kachexie auf die Grösse der Eiweissausfuhr einwirken, und wie dabei die Abschmelzung eiweisshaltigen Materiales vom Körper einen solchen Grad annehmen kann, dass eine etwaige Retention von Schlacken der Nahrung übercompensirt wird, dass sie im Ergebnisse des Stoffwechselversuches gar nicht in die Erscheinung tritt.

Aber selbst eine unter Ausschluss aller dieser die Deutung trübenden Momente mit Sicherheit nachgewiesene „Retention" von Harnstoff beweist noch lange nicht die mangelhafte Function der Nieren. Wohl finden sich in der Literatur eine Reihe von Angaben, die für erkranktes Nierenparenchym eine Erschwerung der Stickstoffausfuhr beweisen; aber ihnen stehen andere gegenüber, in denen die mangelhaft arbeitende Niere doch kein Deficit in der Stickstoffbilanz verursachte. Ja, bei einem und demselben nierenkranken Patienten kann an verschiedenen Untersuchungstagen der Befund ein verschiedener sein; bald deutliche Retention von Stickstoff, bald wieder ein völliges Gleichgewicht von Stickstoffein- und Ausfuhr. Denn — wir verdanken die Kenntniss dieser wichtigen Thatsache den Untersuchungen von *v. Noorden* und *Ritter* — gerade bei chronischen Nephritiden wechseln Perioden von N-Retention und genügender N-Elimination ganz unvermittelt miteinander ab. Sie sehen daraus, meine Herren, was für Zufälligkeiten bezüglich des Resultates der Untersuchung Sie aus-

gesetzt sind, je nachdem Sie einen Zeitraum erschwerter oder erleichterter Stickstoffausfuhr vor sich haben; nichts aber in dem sonstigen Verhalten des Nierenkranken deutet darauf hin, ob gerade eine Retention von Harnstoff stattfindet oder nicht.

Ich glaube, Sie werden aus diesen kurzen Ausführungen entnehmen, dass der Harnstoff- oder Stickstoffuntersuchung eine wesentliche Bedeutung für die Frage der gestörten Nierenfunction nicht zukommt. Es wäre endlich einmal Zeit, dass diese Art der Bestimmung der Sufficienz oder Insufficienz der Nieren verschwände, zumal sie zu folgenschweren Irrthümern Veranlassung geben kann, wenn man, wie dies manche Chirurgen noch heute thun, den durch sie erhaltenen Resultaten für die Frage: Soll man eine eingreifende Nierenoperation wagen oder nicht? einen Werth beimisst. Ich begrüsse es daher als einen Fortschritt, wenn ein so hervorragender Nierenchirurg wie *J. Israel,* der in früheren Publicationen der Methode noch sympathisch gegenüber gestanden, nunmehr doch skeptisch geworden ist. In seinem soeben erschienenen Werke „Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten" führt er einen Fall von polycystitischer Degeneration beider Nieren an, in welchem „die genaue Stoffwechseluntersuchung ergab, dass der Patient sich nicht nur im vollständigen Stickstoffgleichgewicht befand, sondern sogar seine 24stündige Harnstoffausscheidung die äussersten Grenzen normaler Höhe, nämlich 35 Grm., erreichte. Eine derartige Thatsache ist geeignet, den praktischen Werth der Harnstoffbestimmung als Gradmesser für die Nierenbeschaffenheit sehr herabzusetzen."

Und was für den Harnstoff gilt, gilt auch für eine Reihe anderer durch den Urin ausgeschiedener Substanzen. Erscheint es von vornherein willkürlich, eben nur in der Stickstoffausscheidung eine specifische Leistung der Niere und einen Gradmesser ihrer Function zu erblicken, so hat sich naturgemäss die Betrachtung auch anderen Bestandtheilen des Urins neben den Derivaten des Eiweissstoffwechsels, in erster Reihe den Salzen, zugewendet. Aber auch hier ohne jedes positive Resultat, so dass ich mir ein weiteres Eingehen auf diesen Punkt wohl versagen darf.

Nicht viel erfolgreicher hat sich der zweite Weg erwiesen, den man einschlug, um zu einem Urtheil über die Nierenfunction zu gelangen, indem man nämlich die Durchlässigkeit der Nieren als Maass ihrer Arbeitsleistung wählte und sie an einzelnen künstlich in den Organismus eingeführten Stoffen prüfte. Diese Methode ist allerdings ebensowenig neu, als der Gedankengang, der dazu geführt hat. Die Erfahrung, dass gewisse Stoffe, namentlich Riechstoffe, ferner Arzneien, bei Nierenkranken später in den Urin übergehen, als bei Gesunden, ist gelegentlich schon von zahlreichen älteren Aerzten gemacht und auch ab und zu für diagnostische Verwendung vorgeschlagen worden.

Neu ist nur die methodische Durchführung dieser Idee, wie wir sie besonders französischen Autoren, namentlich *Achard* verdanken, wie sie aber auch bei uns in Deutschland eine zahlreiche Literatur angeregt hat. Allerdings kann man sich eines gewissen Bedauerns nicht erwehren, wenn man diese Literatur näher durchgeht und die grosse Mühe und Arbeit sieht, die erfolglos aufgewendet worden ist, auf diesem Wege die Grösse der Nierenarbeit festzustellen. Erfolglos, denn eine ruhige, objective

Erwägung lehrt von vorneherein, dass, welchen Stoffes sich alle diese Methoden auch bedienen, ob dieses nun das von *Achard* und *Castaigne* vorgeschlagene und fast allgemein acceptirte Methylenblau, ob dies ein anderer Farbstoff, wie das Rosanilinnatriumtrisulfat ist, oder ob Jodkalium verwendet wird, allen gegenüber der Einwand zu Recht besteht, dass sie die Permeabilität der Niere nur an einem einzigen, noch dazu nicht autochthon im Stoffwechsel entstandenen, sondern körperfremden, erst künstlich in den Organismus eingeführten Stoffe messen. Nun ist aber, wie wir wissen, die Permeabilität der Nieren keine constante, sondern eine für die einzelnen Substanzen recht variable Grösse, so dass wir, selbst vorausgesetzt, die Methodik wäre rein technisch eine ganz einwandsfreie, was sie übrigens für das Methylenblau gar nicht ist, immer blos die Durchgängigkeit der Nieren für eine Substanz bestimmen würden, aber durchaus damit keinen Indicator der allgemeinen Nierenpermeabilität gewonnen hätten.

Ich möchte nicht missverstanden werden, meine Herren; ich spreche der Methode, die Nierenpermeabilität durch Einführung verschiedener Substanzen zu bestimmen, nicht jeden Werth ab. Ich glaube sogar, dass man auf diesem Wege nach einer anderen Richtung weiter kommen wird. Wir wissen, dass die einzelnen Nierenabschnitte für die Elimination der verschiedenen Bestandtheile des Harnes durchaus nicht gleichwerthig sind, dass das Nierenparenchym für letztere eine verschiedene „physikalische und physiologische Selectionskraft" besitzt. Durch Combination einer Reihe von Substanzen, vielleicht nach Analogie des Methylenblaus von verschiedenen Farbstoffen, wäre es nicht unmöglich, eine verfeinerte „topische" Nierendiagnostik zu begründen und festzustellen, welche Theile des Nierenparenchyms im einzelnen Falle besonders gelitten haben. Aber eine allgemeine Functionsprüfung der secretorischen Nierenthätigkeit, sowie die Entscheidung der Frage, ob die letztere unzureichend ist oder nicht, wird durch die Methylenblau- oder die ihr verwandten Proben sicherlich nicht gegeben werden können, und deshalb begnüge ich mich hier mit Aufzählung der allgemeinen Gründe, aus denen dies unmöglich ist, und kann auf eine Kritik im einzelnen wohl verzichten.

Aussichtsreicher als die genannten, erscheinen von vorneherein Verfahren, welche die Nierenarbeit nicht an einzelnen Bestandtheilen des Nierensecretes messen, sondern an ihrer Gesammtheit.

Hier hat man zunächst eine Art biologischer Prüfung eingeschlagen. Ausgehend von der Thatsache, dass die Nieren besonders zur Elimination toxischer Stoffe bestimmt sind, hat man an dem ermittelten Grade der Giftwirkung des Nierensecretes die Function der Nieren abzuschätzen gesucht. Ganz abgesehen davon aber, dass man hierbei doch immer die Function der Nieren nur in einseitiger Richtung, als eines „Entgiftungsorganes", bestimmen würde, hat sich überdies durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre zur Evidenz gezeigt, dass die unleugbar vorhandene Giftwirkung, welche der Urin besitzt, zum guten Theil nicht chemischen Substanzen, sondern physikalischen Eigenschaften zu danken ist. Es erscheint kaum möglich, die rein chemische Wirkung zu isoliren, und, selbst mit der oben angegebenen Beschränkung, sind in Zahlen ausdrück- und vergleichbare, gleichsam mathematische Werthe von der Grösse der Nierenarbeit auf diesem Wege niemals zu erhalten.

Hier setzt nun mit Erfolg die moderne physikalische Chemie ein, die ja im letzten Decennium einen ganz staunenerregenden Aufschwung genommen hat.

Es sind die Fortschritte der physikalischen Chemie von einschneidender Bedeutung zunächst für allgemein-biologische Probleme, für die Physiologie der Zelle, dann aber — und das erklärt ihre Wichtigkeit auch für die praktische Medicin — speciell für die Vorgänge der Secretion und der Resorption. Und zwar ist es vor allem die Lehre von der Osmose, die unsere Erkenntniss dieser Vorgänge bedeutend gefördert hat; sie gestattet uns, beide Erscheinungen auf mathematisch zu formulirende, physikalisch-chemische Gesetze zurückzuführen oder wenigstens zu ermitteln, inwieweit diesen Gesetzen dabei eine Bedeutung zukommt, und sie somit unserem Verständnisse näher zu bringen, als früher. Bei der Wichtigkeit, die die Lehre von der Osmose für die uns beschäftigenden Fragen erlangt hat, darf ich vielleicht, meine Herren, etwas näher auf diesen Punkt eingehen,

Wenn zwei Flüssigkeiten, die eine — um den einfachsten Fall zu nehmen — eine Lösung von festen Körpern in Wasser, die andere reines Wasser, durch eine halbdurchlässige Wand getrennt sind, d. h. durch eine solche, welche dem Wasser den Durchtritt gestattet, den festen Theilchen dagegen nicht, so wird eine Wanderung der letzteren eintreten, die allmählich die Concentrationsunterschiede der beiden Lösungen ausgleichen wird. Die wandernden Theilchen werden auf die trennende Wand einen gewissen Druck ausüben, den sogenannten „osmotischen Druck". Der osmotische Druck einer Lösung ist nun, wie wir wissen, proportional der Concentration derselben. Er ist unabhängig von der Natur der gelösten Stoffe und allein abhängig von der Zahl der in Lösung befindlichen Moleküle.

Der osmotische Druck — und damit die moleculare Concentration — einer Lösung kann nun auf verschiedene Weise gemessen werden. Erstens — nach *Pfeffer* — auf directem Wege. Zweitens aber, in bequemerer Weise, indirect, durch Trennen des Lösungsmittels von dem gelösten Stoff. Letzteres kann z. B. durch Verdampfen oder durch Ausfrieren des Lösungsmittels geschehen: Der Siedepunkt einer Lösung liegt höher, als der des reinen Wassers. Umgekehrt liegt der Gefrierpunkt einer Lösung tiefer, als der des reinen Wassers. Lösungen mit gleicher Erhöhung des Siedepunktes oder mit gleicher Erniedrigung des Gefrierpunktes haben den gleichen osmotischen Druck, beziehungsweise die gleiche moleculare Concentration. In der Bestimmung des Siedepunktes oder des Gefrierpunktes haben wir somit ein bequemes Mittel, die letztere zu messen.

Für die Praxis hat sich die Bestimmung der molecularen Concentration durch die Gefrierpunktserniedrigungsmessung am meisten eingebürgert. Wir kommen später noch darauf zurück.

Osmotische Vorgänge spielen nun natürlich auch im Organismus überall da eine Rolle, wo zwischen zwei Flüssigkeiten durch eine Membran hindurch ein Austausch stattfindet, also auch in den Nieren, wo zwischen Blut und Harn durch die sie trennenden Wände, durch die Membran der Capillaren, durch die *Bowman*sche Membran, durch das Epithel der Tubuli contorti fortwährend ein Strom von Molekülen statthat. Es ist *Dreser's* grosses Verdienst, zum ersten Mal den Begriff der „osmotischen Nierenarbeit" entwickelt und gezeigt zu haben, dass es die Thätigkeit der Nieren ist, aus dem

stets gleich oder fast gleich concentrirten Blut ein Secret zu liefern, dessen Concentration innerhalb erheblicher Grenzen schwankt, und dass die dabei geleistete Arbeit der Nieren sich nach den Gesetzen des osmotischen Druckes regelt, dass sich aus der Kenntniss der molecularen Concentration des Blutes einerseits, der des gelieferten Harnes andererseits die Grösse dieser Arbeit bestimmen lässt. Und zwar ist dies nach *Dreser* möglich durch die Bestimmung der Differenz zwischen osmotischem Druck des Blutes und des Harnes. (Nierenarbeit $= \delta - \Delta$.)

Allerdings sind die dabei von *Dreser* angegebenen Werthe — *Dreser* berechnet, dass die normalerweise geleistete Nierenarbeit in 24 Stunden etwa zwischen 70 und 240 Kilogrammmetern schwankt — nur cum grano salis zu verstehen. In sehr ansprechender Weise führt *Pauli* aus, nach welcher Richtung der von *Dreser* aufgestellte Begriff der osmotischen Nierenarbeit einer Vervollständigung und Ergänzung bedarf. Die Nieren können ein Secret liefern, dessen moleculare Concentration höher ist, als die des Blutes; sie können aber auch ein solches bereiten, das geringer concentrirt ist. Im ersteren Fall würde das Wasser vom Harne gegen das Blut abgepresst; die Nieren würden also eine „wasserresorbirende" Thätigkeit verrichten. Im anderen Falle würde das Wasser vom Blut gegen den Harn hin gelangen; die Arbeit der Nieren wäre also eine „wassersecretorische". An dem Harne sind aber, wie *Pauli* mit Recht hervorhebt, beide Thätigkeiten bereits ausgeführt; die moleculare Concentrationsbestimmung des Harns ergibt nun aber nur die aus dieser Arbeit resultirende Differenz, während die Niere in Wirklichkeit ihre Summe verrichten muss.

Wenn somit die auf diese Weise berechneten absoluten Werthe der Nierenarbeit einen diagnostischen Werth nicht besitzen, so bleibt immerhin das Verdienst *Dreser's* bestehen, die Nierenarbeit in einer ganz neuen Beleuchtung gezeigt zu haben. *Dreser* sieht die Aufgabe der Nieren darin, den osmotischen Druck des Blutes herabzusetzen. Durch die im Stoffwechsel sich fortwährend anhäufenden Moleküle würde derselbe eine Höhe erreichen, die mit dem Fortbestand des Lebens nicht verträglich wäre, wenn nicht für einen ausgleichenden Regulator gesorgt würde. Diese Regulationsarbeit besorgen nun die Nieren; sie arbeiten der Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute entgegen und bewirken, dass unter normalen Verhältnissen die moleculare Concentration des von ihnen gelieferten Harnes bedeutend grösser ist, als die des Blutes. Andererseits nimmt bei Krankheiten überhaupt und speciell solchen der Nieren die Kraft, mit der letztere die osmotische Spannung des Blutes herabsetzen, ab: Dann nähert sich die moleculare Concentration des Harnes der des Blutes oder geht in extremen Fällen noch unter dieselbe herab.

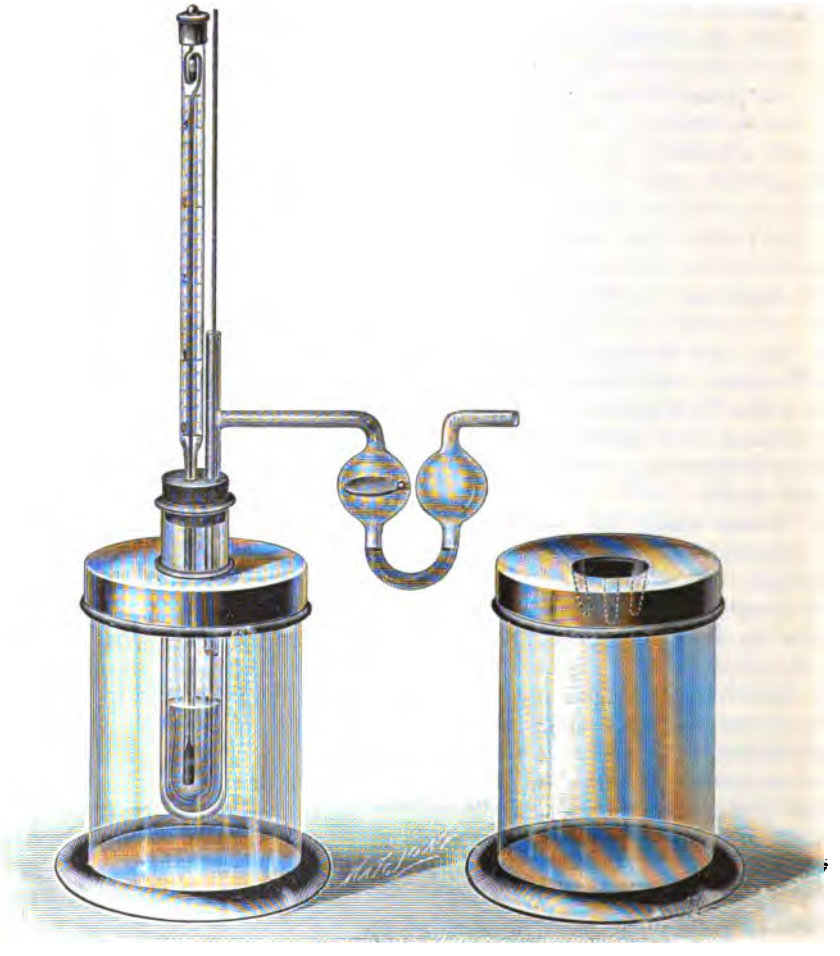
A. v. Korányi hat nun in zahlreichen Arbeiten diesen Gedankengang weiter verfolgt und die moleculare Concentration der Gewebsflüssigkeiten, wie ihre diagnostische Bedeutung für die klinische Medicin zu bestimmen gesucht. Ihm ist es zu verdanken, wenn auf diesem Gebiete augenblicklich ein reger Arbeitseifer herrscht und die Klinik aus solchen ursprünglich mehr theoretischen Erörterungen auch einen gewissen praktischen Nutzen gezogen hat.

Die Methodik derartiger Untersuchungen ist eine recht einfache; die den Chemikern längst geläufige Bestimmung der molecularen Con-

centration durch die Gefrierpunktserniedrigung, die durch *A. v. Korányi* in die klinische Medicin eingeführt worden ist, kann von jedem Arzte in kurzer Zeit erlernt und ausgeführt werden.

Wir bedienen uns dabei des sogenannten *Beckmann*'schen Apparates. Der Apparat (s. Figur 11) besteht zunächst aus dem *Beckmann*'schen

Fig. 11.



Gefrierapparat nach *Beckmann*.

Thermometer, das eine Scala von $^1/_{100}$ Graden besitzt. Zur Aufnahme des Thermometers dient die Gefrierröhre, welche die zu untersuchende Lösung enthält; in diese Röhre wird neben das Thermometer durch einen doppelt durchbohrten Stopfen der sog. Rührer (aus Platindraht) hindurchgesteckt. Die Gefrierröhre wird mit etwa 15—20 Ccm. der zu untersuchenden Flüssigkeit beschickt und in ein grosses Kühlgefäss gestellt, welches mit einer Kältemischung (Salz und Eis) gefüllt ist. Unter stetem

Rühren beobachtet man das Thermometer; der Quecksilberfaden beginnt erst langsam, dann rasch zu fallen, bis unter den eigentlichen Gefrierpunkt. Sobald die Eisbildung beginnt, fängt das Quecksilber wieder an, zu steigen und bleibt dann für kurze Zeit an einem Punkte stehen. Dieser Punkt ist der Gefrierpunkt. In gleicher Weise bestimmt man den Gefrierpunkt des destillirten Wassers; die Differenz beider Werthe ist die Gefrierpunktserniedrigung der untersuchten Flüssigkeit. Hätte man also beispielsweise für den untersuchten Urin 2° 21′, für destillirtes Wasser 3° 37′ gefunden, so wäre die Gefrierpunktserniedrigung des Urines 3° 37′ — 2·21° = 1·16°.

Zu beachten ist dabei, dass die Bestimmung des destillirten Wassers von einem Tage zum andern wiederholt werden muss, weil Aenderungen von einigen Centigraden durch Aenderungen des Barometerstandes u. dgl. möglich sind. Für die Bestimmungen der molecularen Harnconcentration, die, wie wir sehen werden, innerhalb weiter Grenzen schwankt, machen diese geringfügigen Abweichungen des Wasserwerthes zwar nicht viel aus; dagegen fallen sie sehr ins Gewicht bei den Bestimmungen des osmotischen Druckes im Blut, von denen wir später noch zu sprechen haben werden.

Mit diesem *Beckmann*'schen Apparate sind die meisten Untersuchungen über die moleculare Concentration von Harn, Blut u. dgl. angestellt. Indessen möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass für klinische Zwecke auch Modificationen dieses Apparates empfohlen worden sind. So von *Friedenthal,* besonders für kleine Flüssigkeitsmengen von etwa 6 Ccm. Der Aussencylinder wird hierbei mit einer Lösung von Ammoniumnitrat gefüllt, deren Temperatur durch Zufügen von Salz oder Wasser auf 2—3° C. gehalten wird. Die Ablesung an diesem Apparat ergibt sofort die Gefrierpunktserniedrigung der zu untersuchenden Flüssigkeit, da das Thermometer constante Grade anzeigt. Die Kältemischung kann immer wieder von neuem benützt werden (s. Fig. 12).

Gestattet uns nun die Bestimmung der molecularen Concentration des Harns, die **Kryoskopie,** einen Rückschluss auf die Grösse der Nierenarbeit und beantwortet sie vor allem die Frage, ob die Nierenthätigkeit sufficient ist oder nicht?

Wir werden gut thun, wenn wir zu einem sicheren Urtheil über diesen Punkt gelangen wollen, das vorhandene Material streng kritisch zu sichten und uns von weittragenden Schlüssen fernzuhalten, zu denen gerade neue Methoden enthusiastische und optimistische Untersucher nur zu leicht verleiten. Uebrigens hat schon *A. v. Korányi* selbst trotz der interessanten Thatsachen, die er dabei ermittelt hat und die von späteren Untersuchern fast durchgängig bestätigt worden sind, sich bezüglich des diagnostischen Werthes der Methode, wenigstens soweit sie sich auf die 24stündige Harnmenge bezieht, recht vorsichtig ausgedrückt.

Die Gefrierpunktserniedrigung des normalen Harns beträgt etwa zwischen 1° und 2·7°. Die Werthe bei Nierenkranken liegen dagegen fast stets, meist sogar recht erheblich, tiefer, als der untere normale Grenzwerth, vorausgesetzt, dass die Schädigung des Nierenparenchyms eine so erhebliche ist, dass daraus wirklich eine Schädigung der Function resultirt, dass also nicht verhältnissmässig viel Gewebe gesund geblieben ist, welches vicariirend die Arbeit des erkrankten mit übernimmt. Maassgebend sind allerdings niedrige

Zahlen für den Gefrierpunkt nur bei solchen Fällen, in denen nicht gleichzeitig eine sehr erhebliche Polyurie besteht. Denn auch bei Gesunden kann durch reichliche Wasseraufnahme und dadurch bedingte stärkere Diurese die moleculare Concentration sehr niedrige Werthe erreichen, Werthe, die der Concentration des Blutes gleichkommen oder noch bedeutend unter

Fig. 12.

Gefrierapparat nach *Friedenthal*.

dieser Zahl liegen. In solchen Fällen ist natürlich nicht die osmotische Arbeit der Nieren eine geringere, sondern hier übertrifft eben einfach — künstlich — die wassersecretorische Arbeit die wasserresorbierende.

Die von *A. v. Korányi* festgestellte Thatsache nun, dass die moleculare Concentration des Harnes der Nierenkranken eine niedrige ist, erscheint genügend sichergestellt (*Lindemann, Kümmel, M. Senator, Moritz, Claude* und *Balthasar, Rumpel, Waldvogel* u. a.). Sie ist vor allem bewiesen durch

die pathologisch-anatomischen Befunde von *Moritz*, der in einer Reihe von Fällen, die zur Autopsie kamen, und bei denen während längerer Perioden die Gefrierpunktserniedrigung des Harns festgestellt worden war, die Nieren mikroskopisch untersuchte. Es ergab sich dabei die sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass das Resultat der mikroskopischen Untersuchung mit dem der Kryoskopie in einem gewissen Einklang stand. Wo die Gefrierpunktserniedrigung relativ hoch war, fehlten tiefer greifende Veränderungen des Nierenparenchyms, während sie im entgegengesetzten Falle recht ausgeprägt waren.

Ferner ist der Methode ein gewisser prognostischer Werth nicht abzuerkennen: Im Verlaufe von Nierenentzündungen zeigt Steigen der molecularen Concentration bis zu einem gewissen Grade günstige regenerative Veränderungen an, während Absinken derselben eine ungünstige Vorbedeutung hat.

Für die differentielle Diagnose mancher Nierenaffectionen erscheint endlich der von *Lindemann* zuerst betonte Umstand nicht unwichtig, dass man mit Hilfe der Kryoskopie manchmal das Weitergreifen ascendirender Processe auf das Nierenparenchym feststellen kann. Die einfache, uncomplicirte Cystitis und Pyelitis verursacht kein Sinken der molecularen Concentration des Harnes, dagegen sind einige Fälle bekannt, in denen aus dem Absinken der letzteren im Verlauf der Erkrankung mit Recht auf eine Betheiligung des Nierenparenchyms geschlossen werden konnte.

Sie sehen also, meine Herren, dass die Kryoskopie des Harns nach mancherlei Richtung eine Bereicherung unserer diagnostischen Methoden zu bedeuten scheint. Aber wir hatten ja unsere Fragestellung anders formulirt; wir wollten wissen, ob wir in einer ganz bestimmten Hinsicht, nämlich hinsichtlich der Frage, ob die Nierenthätigkeit sufficient ist oder nicht, von ihr eine befriedigende Antwort erhalten.

Das ist nun nicht der Fall. Zunächst schwanken die erhaltenen Werthe schon für die Concentration normaler Harne innerhalb so erheblicher Grenzen, dass es sehr oft schwer halten wird, die Grenzen zu ziehen, wo eine normale Nierenfunction aufhört, eine abnorme beginnt. Das wird um so schwerer, als wir unter Umständen in den 24stündigen Urinen überhaupt mit der Methode unrichtige Werthe für die molekulare Concentration erhalten können. Es wird Ihnen ohneweiters einleuchten, dass das z. B. immer der Fall sein muss, wenn der Urin zersetzt ist. Die ammoniakalische Harngährung verursacht durch die Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak und den dadurch bedingten Verlust des Harnes an festen Molekülen ganz bedeutende Fehlerquellen.

Auf andere Fehlerquellen der Methode, soweit sie bei Untersuchung der innerhalb 24 Stunden gesammelten Harnmenge in Betracht kommen, hat neuerdings *Köppe* sein Augenmerk gerichtet. Die von ihm erhaltenen, noch nicht veröffentlichten, aber mir gütigst zur Verfügung gestellten Resultate sind folgende: Normalerweise ist die Reaction des Harns Morgens meist sauer, schlägt im Laufe des Vormittags in alkalische Reaction um, wird vor dem Mittagbrot wieder sauer, nach demselben alkalisch, Abends sauer. Beim Mischen nun von saurem und alkalischem Harn, wie wir es in der Tagesmenge vor uns haben, tritt ein Verlust von osmotisch wirksamen Molekülen ein. Andererseits sind Verhältnisse gegeben, auf die ich

hier nicht näher eingehen will, die aber ebenfalls von *Köppe* genau studirt sind, die im Mischurin eine Zunahme der Moleküle gegenüber der wirklich secernirten Zahl bewirken, so dass also *Köppe* zu dem Resultate kommt: Die Gefrierpunktsbestimmung im 24 Stunden-Harn ist als absolute Werthbestimmung der molecularen Concentration eine unsichere.

Aber ganz abgesehen von diesen gegen die Methode erhobenen Einwänden kann schon aus principiellen Gründen die Frage nach der genügenden oder ungenügenden Nierenfunction durch die Kryoskopie des Harnes allein nicht beantwortet werden. Wenn es die Aufgabe der Nieren ist, die zur Ausscheidung bestimmten Schlacken des Stoffwechsels aus dem Körper herauszuschaffen, so wird sich eine mangelhafte Nierenthätigkeit am ehesten dadurch verrathen, dass derartige Stoffe im Körper zurückbleiben. Seit langem wird ja angenommen, dass die Erscheinungen der „Niereninsufficienz" eben von solchen retinirten Stoffen herrühren. Es wird also für die Beurtheilung des Grades der mangelhaften Nierenthätigkeit nicht allein die absolute Menge der von den Nieren weggeschafften Zerfallsproducte maassgebend sein können, sondern das Verhältniss, in welchem diese zu etwaigen zurückgehaltenen Stoffen steht. Mit anderen Worten, wir müssen vor allem danach trachten, letztere kennen zu lernen und eine Methode zu suchen, welche uns erlaubt, etwaige Retentionsproducte nachzuweisen, respective welche durch Bestimmung der Menge derselben einen Indicator insufficienter Nierenthätigkeit abgibt.

Nun hatte ich Ihnen schon erwähnt, meine Herren, dass *Dreser* den Begriff der osmotischen Nierenarbeit bestimmt hatte durch die Differenz zwischen molecularer Concentration des Blutes und des Harnes. Bisher hatten wir aber nur die eine Seite der Gleichung betrachtet, den osmotischen Druck des Harnes; es liegt natürlich nahe, auch die andere ins Auge zu fassen und nachzusehen, wie es sich denn mit der molecularen Concentration des Blutes unter verschiedenen, auf die Nierenarbeit einwirkenden Umständen verhält. Von vornherein sind wir hierbei in einer viel günstigeren Lage, als beim Harn; denn wir wissen aus zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre, dass im Gegensatze zu den grossen Schwankungen der Harnconcentration die moleculare Concentration des Blutes sich unter normalen Umständen bei verschiedenen Thierspecies, wie beim Menschen mit einer grossen Zähigkeit auf demselben Werthe, etwa 0·56°—0·58° C., erhält.

Diesem Punkte hat nun nach *Dreser* besonders *A. v. Korányi* seine Aufmerksamkeit geschenkt, und ihm verdanken wir die genauere Formulirung der schon früher kurz erwähnten *Dreser*'schen Betrachtungsweise. Da dieselbe nicht nur von hohem theoretischen Interesse ist, sondern, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, auch eine grosse praktische Bedeutung erlangt hat, darf ich Ihnen dieselbe wohl etwas eingehender entwickeln.

v. Korányi erklärt zunächst die Constanz der molecularen Blutconcentration als die Resultante aus zwei antagonistisch wirkenden Factoren. Zunächst wird die Blutconcentration von der Thätigkeit des Stoffwechsels beeinflusst: Der Stoffwechsel hat die Tendenz, das Blut zu verdichten: im Stoffwechsel werden fortwährend grosse, osmotisch unwirksame Eiweissmoleküle zu zahlreichen kleinen zerlegt; die kleinmolecularen Zerfalls-

producte des Eiweisses, die Derivate der Eiweissspaltung, sind aber imstande, die moleculare Concentration des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten beträchtlich zu steigern. Dieser Verdichtungstendenz entgegenzuarbeiten ist die Aufgabe der Nieren; sie verdünnen das Blut, indem sie unter normalen Verhältnissen ein Secret bilden, das concentrirter ist, als das Blut selbst. Die Nieren schaffen also permanent den Ueberschuss der Zerfallsproducte aus Blut und Geweben fort. Ist die Blutconcentration eine normale, also 0·56°—0·58° C., so würde das — zunächst einmal rein schematisch gedacht — beweisen, dass sich beide Factoren die Waage halten, dass die Nieren ihre Verdünnungsarbeit in vollem Maasse erfüllen, dass die Elimination der schädlichen Zerfallsproducte in dem nothwendigen Maasse statthat.

Andererseits muss, wofern die Verdünnungsarbeit der Nieren nicht in normaler Weise verrichtet wird, der verdichtende Effect der Eiweissspaltung im Stoffwechsel die Oberhand gewinnen und durch Zunahme der molecularen Blutconcentration in die Erscheinung treten. Normale Blutconcentration würde also normale Nierenarbeit beweisen, Steigerung der normalen Blutconcentration wäre der Ausdruck mangelhafter Nierenarbeit, also der von uns angestrebte Indicator einer Niereninsufficienz.

Ich sagte, meine Herren, dass, rein schematisch, diese Vorstellung erlaubt wäre; die Wirklichkeit wird sie allerdings nach mehr als einer Richtung modificiren. Die Abweichungen, die praktisch im einzelnen in Frage kommen, werde ich Ihnen noch zu schildern haben. Principiell wichtig ist aber, dass, wie überall, auch hier der Organismus über Compensationsvorrichtungen verfügt, die die Wirkung der mangelhaften Nierenarbeit, die Steigerung der molecularen Blutconcentration, nicht in die Erscheinung treten lassen. Die erste dieser Vorrichtungen ist in dem Stoffwechsel selbst gegeben. Die Steigerung des osmotischen Druckes in den Gewebsflüssigkeiten erfolgt, wie wir sahen, hauptsächlich infolge der Spaltung des grossen Eiweissmoleküls in zahlreiche kleine. Ist nun, wie wir dies bei heruntergekommenen Individuen sehr häufig finden, der Eiweissstoffwechsel auf ein viel niedrigeres Maass eingestellt, als in der Norm, wird den Zellen eine geringere Arbeit in der Eiweissspaltung zugemuthet, so kann damit, teleologisch gedacht, eine gewisse Accommodation des Stoffwechsels an die gegebenen Verhältnisse erzielt werden. Trotz unzureichender Nierenthätigkeit kommt der sichtbare Ausdruck derselben, die Anhäufung der Moleküle im Blute, nicht zustande, weil gegenüber der verminderten Stoffwechselarbeit die Nieren eben noch relativ sufficient sind, trotzdem absolut ihre Function sehr erheblich gelitten haben kann.

Es folgt daraus die praktische Lehre, dass bei in ihrer Ernährung sehr gestörten, kachektischen, anämischen Individuen aus einem normalen Werth für δ, wie wir nunmehr der Einfachheit halber die moleculare Blutconcentration bezeichnen wollen, ein Schluss auf genügende Nierenleistung nicht zu ziehen ist.

Ein anderes compensirendes Moment liegt in der Wasserretention im Organismus, die, sofern sie erheblich, ebenfalls die Zunahme der moleculären Blutconcentration nicht in die Erscheinung treten lässt, respective verschleiert. Dieses Moment macht sich z. B. geltend bei der Wassersucht der Nierenkranken; daher kommt es, dass bei schwerer chronisch-

parenchymatöser Nephritis mit Ascites und Oedemen trotz sichtbarster Zeichen mangelhafter Nierenthätigkeit eine Erhöhung von δ vermisst wird.

Versuchen wir nun, in kurzem zu skizziren, welchen Nutzen die Klinik aus dieser Methode ziehen kann.

Es hat naturgemäss nahe gelegen, eine derartige Methode zur Bestimmung der Niereninsufficienz da zu Rathe zu ziehen, wo die Niereninsufficienz ihren greifbarsten und sinnfälligsten Ausdruck findet, nämlich bei der Urämie. Manche Autoren, wie *Lindemann*, sind sogar so weit gegangen, in der Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute überhaupt das wesentlichste oder mindestens ein sehr wesentliches ursächliches Moment bei der Entstehung der Urämie zu erblicken und auf diesem Boden die urämischen Störungen zu erklären. Ja, sogar therapeutische Consequenzen sind aus dieser Annahme abgeleitet worden; die unleugbar günstige Wirkung des Aderlasses, wie er von ganz anderen Voraussetzungen aus längst empfohlen ist, und speciell nachfolgender Kochsalzinfusionen sollte dadurch seine Erklärung finden, dass auf diese Weise der erhöhte osmotische Druck im Blute herabgesetzt wurde.

Leider treffen alle diese Voraussetzungen nicht zu.

Die ausgesprochene Urämie ist wohl häufig mit einer Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute combinirt, aber durchaus nicht immer. Und was die beginnende Urämie betrifft, so wäre das ein grosser diagnostischer und therapeutischer Gewinn, wenn wir sie auf diesem Wege frühzeitig zu erkennen imstande wären; aber auch hierbei lässt die Methode im Stich. Nach *Korányi* darf überhaupt die Erhöhung des osmotischen Druckes nicht für das Zustandekommen der Urämie verantwortlich gemacht werden; beide stehen nicht etwa in einem Causalnexus, sondern haben nur eine und dieselbe Quelle, das Eiweissmolekül, dem die die Urämie erzeugenden toxischen Substanzen entstammten. Dieselben aber, als grosse moleculare Zerfallsproducte, könnten osmotisch unwirksam sein und brauchten die Gefrierpunktserniedrigung im Blute durchaus nicht in bemerkbarer Weise zu beeinflussen.

Uebrigens bewirkt, meine Herren, wie ich beiläufig bemerken will, um Ihnen zu zeigen, wie sehr man sich hüten soll, auf Grund rein theoretischer Vorstellungen eine Erklärung empirisch gefundener Thatsachen zu versuchen, Aderlass und Kochsalzinfusion auch gar keine Herabsetzung des gesteigerten osmotischen Druckes, oder, wenn überhaupt, eine so unbedeutende und zeitlich so rasch abklingende, dass sie als Ursache irgend welcher günstigen Wirkung gar nicht ernstlich in Frage kommen kann.

Weder für die Erklärung der Pathogenese der Urämie, noch für ihre frühzeitige Erkennung ist also von der Kryoskopie des Blutes bisher ein Aufschluss erhalten worden. Rufen wir uns ferner ins Gedächtniss zurück, was ich vorhin schon hervorhob, dass auch bei chronisch-parenchymatösen Nephritiden mit gleichzeitiger Wassersucht die Methode eine insufficiente Nierenthätigkeit nicht nachzuweisen imstande ist, so werden Sie mit mir der Ueberzeugung sein, dass für die hämatogenen, inneren Nierenerkrankungen diagnostische Fortschritte durch die Bestimmung der molecularen Concentration des Blutes kaum zu erwarten sind. Daran kann die Thatsache nichts ändern, dass im Thierexperiment, bei arteficieller Nephritis, sich die Schädigung der Nierenthätigkeit prompt durch die Ge-

frierpunktserniedrigungsbestimmung verräth, dass entsprechend dem Untergang des Nierenparenchyms in grösserer oder geringerer Ausdehnung die Gefrierpunktserniedrigung mehr oder weniger über den normalen Werth von 0·56° steigt. Bei der menschlichen Nephritis liegen eben augenscheinlich die Verhältnisse viel complicirter, als bei der künstlich verursachten, acuten Nierenentzündung im Thierexperiment.

Die Bedeutung der Methode liegt nach einer anderen Richtung, nämlich auf dem Gebiete der Nierenchirurgie. Die Möglichkeit, auf diesem Wege eine Niereninsufficienz nachzuweisen, muss den Gedanken nahe legen, das Verfahren dort einzuschlagen, wo der Nachweis einer solchen von der grössten praktischen Bedeutung ist, nämlich vor eingreifenden, zur Opferung und Ausschaltung eines Organes führenden Nierenoperationen. Die erste und wichtigste Frage, die sich vor solchen dem Arzte aufdrängt, ist natürlich die: Ist die Function der Nieren noch eine intacte, oder besteht bereits eine solche Verminderung derselben, dass ein operativer Eingriff streng contraindicirt ist? Wer die schwarze Liste der „Nierentode nach Operationen" durchmustert und sieht, wie dieselbe trotz glänzend vervollkommneter chirurgischer Technik immer noch eine grosse ist, wer bei kritischer Durchsicht dieser Fälle erkennt, wie häufig gerade die Verkennung des Umstandes, dass bereits vor dem operativen Eingriffe eine Niereninsufficienz bestand, die Ursache des letalen Ausganges war, wer ferner die Ueberzeugung gewonnen hat, dass alle bisher Ihnen geschilderten Verfahren nicht erlauben, eine unzureichende Nierenthätigkeit zu erkennen, der kann und darf sich der Verpflichtung nicht entziehen, die Methode wenigstens zu prüfen.

Nun, meine Herren, im grossen und ganzen ist die bisherige Prüfung in solchen Fällen, wie wir sie namentlich *Kümmel* verdanken, zu Gunsten der Methode ausgefallen. Dazu hat allerdings wohl viel der Umstand beigetragen, dass *A. v. Korányi*, der ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie zuerst erkannt, gleichzeitig auch sich bemüht hat, die Grenzen nach Möglichkeit abzustecken, innerhalb deren sie anwendbar ist. Wenn man sich nicht innerhalb dieser Grenzen hält — und ich bin überzeugt, dass die fortschreitende Erfahrung uns erlauben wird, das Anwendungsgebiet der Methode noch sicherer und schärfer zu präcisiren, als bisher — wenn man etwa behaupten wollte, ein Werth um 0·56° bedeute stets eine sufficiente Nierenthätigkeit, ein Werth von über 0·58° oder 0·59° sei ein sicheres Zeichen von Niereninsufficienz und verbiete jede Operation, dann allerdings würde man recht oft Enttäuschungen erleben. Man würde aber fehlgehen, solche auf das Conto der Methode zu setzen, während sie doch vielmehr dem zur Last zu legen sind, der aus ihr falsche Schlüsse zieht.

Einen Umstand, der das Anwendungsgebiet der Gefrierpunktsbestimmung für nierenchirurgische Zwecke wesentlich einengt, habe ich Ihnen bereits hervorgehoben: Das ist die Thatsache, dass die Einschränkung des Eiweissstoffwechsels einer Erhöhung der molecularen Concentration des Blutes entgegenwirkt, dass also bei sehr anämischen, elenden, schlecht ernährten Individuen ein Werth $\delta = 0{\cdot}56°$ nicht das Bestehen einer Niereninsufficienz ausschliesst. Gerade bei Patienten mit Niereneiterungen, Nierentumoren u. dergl. werden Sie es häufig mit derartigen Zuständen zu thun haben und Sie sehen daraus, wie vorsichtig Sie in solchen Fällen mit Ihren

Schlussfolgerungen sein müssen, auch wenn Sie einen völlig normalen Werth für den osmotischen Druck des Blutes finden. Vielleicht muss man bei solchen Personen Werthe, die noch innerhalb der Breite des Normalen liegen, wie 0·58°, schon als pathologische ansehen. Leider fehlen uns noch grössere Untersuchungsreihen darüber, wie weit bei kachektischen, mehr oder minder im Stadium der chronischen Unterernährung befindlichen Personen der osmotische Druck unter die Standardzahl von 0·56° hinabsinken kann; ich habe wiederholt bei solchen Werthe von 0·52—0·53° gefunden, so dass eine sonst auf der oberen Grenze des Normalen liegende Zahl, wie 0·58°, diesen gegenüber doch schon eine beträchtliche Erhöhung bedeutete.

Weiterhin, meine Herren, müssen wir in Betracht ziehen, ob denn die Bestimmung der molecularen Blutconcentration, die doch den Zustand des Blutes uns nur in einem ganz bestimmten Momente anzeigt, nicht oft nur eine temporäre, verschwindende Insufficienz der Nieren angibt, die nicht von Dauer ist. Natürlich würden wir, wenn wir, hierauf gestützt, eine lebensrettende Operation unterliessen, durch Anwendung der Methode eminenten Schaden stiften.

Nun, auch hier kennen wir bereits einige Thatsachen, die uns erlauben, uns im Einzelfalle vor einer falschen Deutung der erhaltenen Werthe zu schützen. Wir wissen, dass unter Umständen blosse reparable Behinderungen der Circulation in den Nieren genügen können, um zeitweilig den Werth für δ erheblich in die Höhe zu schnellen; so bei sehr grossen Nierentumoren, auch wenn die andere Niere völlig gesund ist und eine eigentliche Niereninsufficienz nicht besteht, so bei grossen Tumoren der Abdominalorgane überhaupt, so reflectorisch endlich bei Nierenschmerz infolge einseitiger Nierensteinerkrankung, in letzterem Falle allerdings nur ganz vorübergehend, während des Anfalles.

War also bei kachektischen Individuen ein normaler Werth für δ nicht maassgebend für das Ausschliessen einer Niereninsufficienz, so ist unter den letzterwähnten Umständen ein erhöhter Werth nicht beweisend für das Vorhandensein einer solchen. Sie sehen, meine Herren, wie schwer im Einzelfalle die richtige Abschätzung der erhaltenen Resultate sein kann, und erst eine grosse Erfahrung wird uns die nothwendige Sicherheit allmählich verleihen können.

Immerhin haben uns doch die bereits vorliegenden Untersuchungen — und es ist mit Freuden zu begrüssen, dass die Methode sich in chirurgischen Kreisen immer mehr Anhänger erwirbt — so viel gelehrt, dass sie in einer ganzen Reihe von Fällen Nützliches geleistet hat, dass sie, wie später die Autopsie nachwies, eine Niereninsufficienz richtig erkannte, oder dass sie, wie der Operationserfolg lehrte, mit Recht das Bestehen einer solchen ausschloss. Bei der Einfachheit, mit der sie auszuführen ist, sollte sie jedenfalls in keinem unklaren Falle unterlassen werden.

Bezüglich der Ausführung selbst darf ich vielleicht noch einiges bemerken. Dieselbe ist ähnlich wie die bereits bei der Kryoskopie des Harnes geschilderte, die dort erwähnen Fehlerquellen fallen bei ihr weg, vorausgesetzt, dass man einen Umstand beachtet: Das durch Aderlass in der Menge von etwa 12—15 Ccm. entnommene Blut — Blut durch Schröpfköpfe zu entnehmen, vermeidet man lieber, weil solchem Blut immer etwas Lymphe beigemengt ist und dadurch die Resultate modificirt werden können — ist natürlich kohlensäurehaltig. Die Kohlensäure vermag aber

die osmotischen Eigenschaften des Blutplasmas zu ändern. Wir wissen, dass bei insufficienter Athmung bei kohlensäureüberladenem Blute der osmotische Druck stark zunimmt, auch ohne dass eine Niereninsufficienz besteht. Darum ist es zweckmässig, durch das Aderlassblut Sauerstoff hindurchzuleiten, bis es hellroth aussieht; eine nur durch Kohlensäureüberladung herbeigeführte Steigerung der molecularen Concentration geht dann zur Norm zurück, während eine solche bei Insufficienz der Nierenthätigkeit unverändert bleibt. Ich habe bei Durchsicht der bisher veröffentlichten Resultate den Eindruck gewonnen, als ob diese von *v. Korányi* angegebene Vorsichtsmaassregel nicht immer befolgt worden wäre, und möchte daher besonders darauf aufmerksam machen. Macht man die Gefrierpunktsbestimmung nicht am Blutplasma, sondern am Blutserum, so hat man die Sauerstoffdurchleitung natürlich nicht nothwendig.

Resumiren wir, meine Herren, so kommen wir zu dem Resultate, dass die Kryoskopie des Blutes einen wesentlichen diagnostischen Fortschritt bedeutet, sicherlich einen grösseren, als jene Methoden, welche die mangelhafte Nierenfunction am Producte der Niere, am Harn, zu messen suchen. Zwar für die eigentlich inneren, hämatogenen Nierenerkrankungen hat sie eine grössere Bedeutung bisher nicht erlangt und wird es wohl kaum; dagegen erscheint sie für die Nierenchirurgie von erheblichem Interesse, indem sie bei richtiger Anwendung, vor allem aber bei vorsichtiger Abwägung der Resultate und sorgfältiger Berücksichtigung aller dieselben beeinflussenden Factoren, dem Operateur eine grössere diagnostische Sicherheit verleiht und für sein therapeutisches Handeln mitbestimmend ist. Ist das erstrebte Ziel auch noch lange nicht ganz erreicht, ein aussichtsreicher Weg ist jedenfalls gewiesen, sich über den ausreichenden oder unzureichenden Grad der Thätigkeit beider Nieren zu unterrichten.

* * *

Die Aufgaben der Nierendiagnostik gehen aber weiter. In dem Maasse, als die Kenntniss einseitiger Nierenerkrankungen eine grössere wurde, als es gelang, durch eine chirurgische Therapie, sei es eine mehr conservative mit Erhaltung des erkrankten Organes, sei es durch eine radicalere mit Opferung desselben, dieselben zu beseitigen, wurde es natürlich ein diagnostisches Postulat, durch getrennte Auffangung und Untersuchung des Secretes des erkrankten Organes möglichst frühzeitig und genau eine Schädigung und die Art derselben zu erkennen.

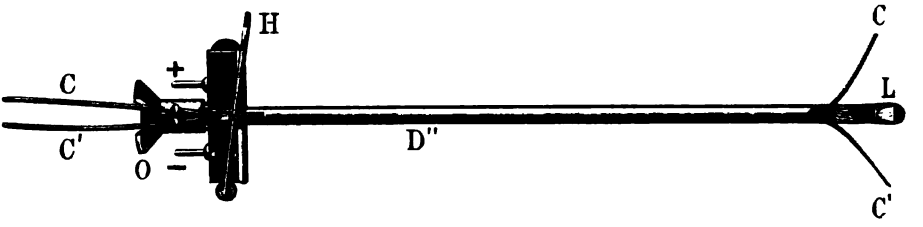
Die grosse Entdeckung *Nitze's*, das Blaseninnere elektrisch zu beleuchten, hat nun nicht nur auf dem Gebiete der Blasenkrankheiten aufhellend und reformirend gewirkt, sie hat auch die Möglichkeit eröffnet, unter Leitung des Auges in den Ureter einzugehen und durch Sondirung desselben den Harn jeder Niere zu erhalten. Derartige „Ureterkatheter" besitzen wir heute in verschiedener Construction von *Nitze* selbst, von *Casper*, von *Albarran* u. v. a. Es ist nicht meine Aufgabe, meine Herren, Ihnen an dieser Stelle das Princip solcher Instrumente oder die Verschiedenheiten der einzelnen von einander zu erläutern; jeder wird mit dem am besten arbeiten können, an das er gewöhnt ist. Wenn ich Ihnen das neueste Instrument von *Casper* (Fig. 13), der sich ja unstreitig um die Propagation der Methode grosse Verdienste erworben, in Folgendem an der Hand der beifolgenden Abbildung kurz erläutere, so veranlasst mich dazu der

Umstand, dass im Sinne der folgenden Ausführungen dieses Instrument insofern eine Verbesserung bedeutet, als es in bequemer Weise erlaubt, gleichzeitig beide Ureteren zu katheterisiren, aus beiden Nieren also das von ihnen gleichzeitig producirte Secret zu erhalten. Inwiefern gerade darauf ein besonderer Werth zu legen ist, das werde ich Ihnen noch ausführlich auseinanderzusetzen haben.

Dies neue Ureterenkystoskop ist derart construirt, dass statt eines Canals für den Ureterkatheter deren zwei vorhanden sind, so dass man nebeneinander beide Katheter in die Ureteren hineinschieben kann. Der Deckel (*D*) ist verschieblich; durch ihn werden zwei Canäle eingelassen (*C* und C_1), die für zwei dünne Katheter Raum gewähren. Dieselben gehen nicht bis an die Spitze des Instrumentes, sondern endigen etwa 10 Cm. vor dem Deckelschlitz.

Worüber belehrt uns nun die getrennte Auffangung des Nierensecretes? Dass sie uns gestattet, den von jeder Niere entleerten Harn chemisch und mikroskopisch genau zu untersuchen, das bedarf keiner näheren Erörterung.

Fig. 13.



Ureterenkystoskop zur gleichzeitigen Untersuchung beider Ureteren nach *Casper*.

Aber das allein würde die grosse Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Diagnostik noch nicht rechtfertigen. Denn schliesslich würde es, wenigstens in sehr vielen Fällen, genügen, um die Krankheit einer Niere zu constatiren, durch die blosse kystoskopische Untersuchung festzustellen, aus welchem Ureter Blut oder Eiter herauskommt.

Und selbst wenn man einen grossen Werth darauf legen wollte, dass durch den Ureterenkatheterismus, respective durch die exacte chemische und mikroskopische Untersuchung des damit gewonnenen Secretes die anatomische Erkrankung einer Niere mit viel grösserer Sicherheit erschlossen werden kann, als durch die blosse kystoskopische Besichtigung der Harnleitermündungen, die ja dann immer negativ bleiben muss, wenn ein für das Auge nicht veränderter Urin secernirt wird — die blosse Möglichkeit, eine kranke Niere zu erkennen, ist nicht das diagnostische Ziel, das wir anzustreben haben. Ich habe versucht, meine Herren, Ihnen im Eingange dieses Vortrages auseinander zu setzen, dass das höchste Ziel der Diagnostik die „functionelle Diagnostik" sein muss, die Bestimmung, ob und inwieweit ein erkranktes Organ noch imstande ist, seine Thätigkeit auszuüben.

Eine „functionelle Nierendiagnostik" hat nun, wie wir gesehen haben, zwei Fragen zu beantworten. Die eine, die nach der Grösse der Nieren-

leistung überhaupt, hatten wir eingehend erörtert. Aber für den Nierenchirurgen kam noch eine zweite in Betracht: Wie gross ist die Arbeit jeder Niere? Ist speciell die der restirenden so gross, dass man annehmen kann, sie würde nach Ausfall des Schwesterorgans die Gesammtarbeit übernehmen? Mit anderen Worten, wir müssen möglichst exact zu bestimmen suchen, wie sich beide Nieren in die Gesammtarbeit theilen. Denn es wird Ihnen ohne lange Erörterungen einleuchtend erscheinen, dass eine vollständige Nierensufficienz nachgewiesen und trotzdem das Resultat eines operativen Eingriffes sehr traurig sein kann — dann nämlich, wenn die Hauptarbeit gar nicht von der angeblich gesunden, sondern von der kranken Niere gethan ist und nach deren Entfernung selbstverständlich die Nierenleistung eine unzureichende wird.

Gibt uns nun der **Ureterenkatheterismus** die Möglichkeit an die Hand, diese Frage für die Nieren zu beantworten? Sagt er uns etwas über die Function, über die Arbeit einer Niere aus?

Selbst wenn dies möglich wäre, wäre damit die Verwendbarkeit des Harnleiterkatheterismus für die Praxis immer noch nicht erwiesen; es wäre höchstens ein theoretisch interessantes Problem gelöst. Damit die Praxis daraus den gebürenden Nutzen zöge, wäre vor allem nothwendig, dass die Methode bequem und dass sie ungefährlich wäre.

Der letzte Punkt, meine Herren, wird uns noch eingehend beschäftigen. Was den ersten betrifft, so wird der Ureterenkatheterismus eine diagnostische Methode in dem Sinne, dass sie Gemeingut aller Aerzte würde, niemals sein und kann es auch nicht; dazu setzt er viel zu viel technisches Geschick und specialistische Schulung voraus. Aber von geschickter Hand ausgeführt, involvirt er nur eine geringe Belästigung des Patienten, die in keinem Verhältniss zu dem damit erzielten Nutzen steht.

Allerdings, diese Belästigung wäre eine ungeheuer grosse, müssten wir, wie man leicht annehmen könnte, die Arbeit jeder Niere etwa an einem Secrete messen, das durch 24 Stunden oder durch Tage lang mittels Harnleiterkatheter abgeleitet würde. Solche Versuche sind zu diagnostischen Zwecken — von therapeutischen spreche ich hier nicht — von manchen Autoren angestellt worden; sie sind gar nicht genug zu perhorresciren. Glücklicherweise haben wir sie heute nicht mehr nöthig: Wir sind imstande, an verhältnissmässig kleinen Mengen Nierensecretes die Arbeit jeder Niere zu messen.

Zwar nicht die absolute Grösse derselben. Aber darauf kommt es auch gar nicht an; es genügt zu wissen, in welchem Verhältniss jede der beiden Nieren an der Gesammtarbeit betheiligt ist, wie sich relativ die Leistung der einen Niere zu der ihres Schwesterorgans stellt.

Die Möglichkeit, dies schon aus kleinen Quantitäten Nierensecretes eruiren zu können, eröffnet die von *Casper* und mir festgestellte Thatsache, dass entgegen allen bisherigen Angaben der Physiologie, die meist aus Thierexperimenten gewonnen sind, gesunde Nieren gleichzeitig ein Secret liefern, das die genau gleiche Zusammensetzung hat. Nach welchen Gesichtspunkten wir dieselbe auch prüfen, ob an einzelnen hervorragenden Substanzen, wie dem Harnstoff oder den Salzen, ob an der Gesammtheit der festen Moleküle, wie durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung, ob endlich an gewissen Stoffen, zu deren Ausscheidung wir die Nieren künstlich veranlassen, immer stellt sich dasselbe Resultat

heraus: Die Concentration der Producte jeder Niere ist die gleiche oder annähernd die gleiche.

Allerdings gilt das nur für die schon oben Ihnen als so wichtig geschilderte gleichzeitige Entnahme des Secretes beider Nieren; wo dieselbe nicht geübt wird, können unter Umständen ganz beträchtliche Differenzen vorkommen, und damit würde die ganze Grundlage der Methode fallen. — Auf Grund dieser Thatsache sind wir nun imstande, aus etwaigen Differenzen, die wir bei gleichzeitiger Entnahme aus beiden Nieren finden, zu berechnen, wie sich die Leistungsfähigkeit einer jeden Niere stellt, ob etwa die der kranken Niere auf ein Minimum gesunken ist. oder ob sie sogar noch die der für gesund gehaltenen überwiegt und dergleichen mehr.

Drei Wege stehen uns offen, auf denen wir diese Untersuchung vornehmen können:

1. Die Messung des ausgeschiedenen Harnstoffes, der Chlormenge und dergl. Aus den Gründen, die ich Ihnen schon vorher entwickelt habe, dass nämlich die Ausscheidung des Stickstoffes und der Salze zwar eine recht wesentliche Thätigkeit der Niere darstellt, aber doch keine solche, dass man daran allein die Arbeit der Niere abschätzen könnte, ist auf diese Untersuchung der geringste Werth zu legen; die damit erhaltenen Resultate sind für sich allein genommen kein zuverlässiger Indicator der Nierenleistung, ergänzen aber die auf andere Art gewonnenen in wünschenswerther Weise.

2. Die Bestimmung der molecularen Concentration des entleerten Nierensecretes. Dieselbe ergibt sehr interessante Resultate: Der Werth für Δ liegt* bei der mangelhaft functionirenden Niere viel tiefer. als bei der leistungsfähigen, gewöhnlich unter 1°, während die Gefrierpunktserniedrigung des Secretes der prompt ihre Arbeit verrichtenden Niere zwischen 1° und 2°, häufig um 1·50° liegt. Finden wir auf beiden Seiten sehr niedrige, also weit unter 1° gelegene Zahlen, so spricht dies für eine mangelhafte Thätigkeit beider Nieren, vorausgesetzt, dass nicht eine sehr erhebliche Wasseraufnahme stattgefunden hat, oder dass wir es aus anderen (nervösen?) Gründen mit einem sehr diluirten Urin zu thun haben. In solchen Fällen sind niedrige Gefrierpunktszahlen ohne jeden diagnostischen Werth. Besonders aufmerksam machen möchte ich Sie, meine Herren, darauf, dass die Fehlerquellen, die ich Ihnen für die Kryoskopie des Gesammttagesharnes angegeben habe, hierbei wegfallen: hier handelt es sich ja nicht um absolute, sondern nur um relative Werthe, und auch die Mischung verschieden reagirenden Harnes, sauren und alkalischen, die ja für den Tagesharn Aenderungen in der Zahl der osmotisch wirksamen Moleküle verursachte, spielt bei dem innerhalb einer kurzen Spanne Zeit entleerten Urin keine Rolle.

3. Die sogenannte Phloridzinmethode: Mit Hilfe derselben suchen wir die Arbeit, die vitale Energie des Nierenparenchyms möglichst direct zu messen und damit den allgemeinsten Indicator der Nierenthätigkeit zu gewinnen.

---

* Nach den übereinstimmenden Resultaten von *Albarran, Casper-Richter, Kümmel, Rumpel, Illyes* u. a.

Wenn wir uns einen Begriff von der Leistung der Nierenzelle machen wollen, so liegt es nahe, an eine längst bekannte synthetische Thätigkeit derselben zu denken, nämlich an die Bildung der Hippursäure aus Benzoesäure und Glykokoll. Dieser Weg erweist sich aus den verschiedensten Gründen, nicht zum wenigsten mangels einer fehlenden einfachen Methode der Hippursäurebestimmung in kleinen Mengen Urin, für uns nicht gangbar.

Dagegen haben wir durch *v. Mering's* Untersuchungen in dem Phloridzin ein Mittel kennen gelernt, das die Nierenzelle zu einer activen Thätigkeit künstlich veranlasst, das sie in einer für uns allerdings noch unbekannten Weise befähigt, Zucker dem Blute zu entziehen. An dieser Thatsache kann — das brauche ich Ihnen nicht weiter auseinanderzusetzen — heute nicht mehr gezweifelt werden; alle gegentheiligen Befunde — und bis in die neueste Zeit tauchen noch fortwährend derartige Angaben auf — haben sich als absolut irrig erwiesen.

Die Thatsache, dass der Angriffspunkt der Phloridzinwirkung in den Nieren liegt, ist auf eine ursprüngliche Anregung von *G. Klemperer* hin zuerst von *Achard* diagnostisch ausgenützt worden. Dieser Autor hat gezeigt, dass für die meisten Nierenaffectionen eine Verminderung oder ein völliges Versiegen der Phloridzinglykosurie charakteristisch ist. Aber ein Maass der Nierenarbeit liefert die im 24stündigen Urin von beiden Nieren nach Phloridzininjection producirte absolute Zuckermenge nicht, schon aus dem Grunde, weil nach *Achard's* Erfahrungen die Zuckerproduction bei normalen Nieren innerhalb so erheblicher Grenzen schwankt, dass sich eine Grenze nicht ziehen lässt, wo das Normale aufhört, wo das Pathologische beginnt.

Ganz anders liegen dagegen die Dinge, meine Herren, wenn wir, wie dies *Casper* und ich gethan haben, die von jeder Niere auf Phloridzindarreichung ausgeschiedenen Zuckermengen mit einander vergleichen, wenn wir die Probe also mit dem Ureterenkatheterismus verbinden. Da ergibt sich nun zunächst die interessante Thatsache, dass normale Nieren genau gleiche Zuckermengen ausscheiden. Die Glykosurie beginnt sehr rasch, etwa nach 15—30 Minuten, steigt schnell zu ihrem Höhepunkt an, um in etwa 2 Stunden wieder völlig abzuklingen. Schädliche Folgen dieser artificiellen Zuckerausscheidung sind nie zu constatiren.

Am praktischesten erweist es sich, das Secret zu untersuchen, das etwa im Zeitraume von 20 Minuten bis zu 1 Stunde nach der Phloridzindarreichung entleert wird. Hier ist bei normalen Nieren die Glykosurie auf ihrem Höhepunkt, hier sind also etwaige Differenzen auch am meisten in die Augen fallend.

Bei einer subcutanen Injection von 0·005—0·01 Phloridzin — diese Dosen wählten wir fast ausnahmslos — beträgt in der angegebenen Zeit bei gesunden, normal functionirenden Nieren der Zuckergehalt auf jeder Seite gewöhnlich über 1% und kann bis etwa 3% steigen. Die Differenzen auf beiden Seiten sind, wenn überhaupt vorhanden, nur ganz minimal, noch in den Bereich der Versuchsfehler fallend (etwa 0·1—0·2%).

Eine erhebliche Minderleistung einer Niere verräth sich nun sofort durch eine bedeutend geringere Quantität Zucker, die gegenüber der gesunden Seite producirt wird. Ist der Ausfall des arbeitenden Nierenparenchyms ein sehr grosser, so kann die Zuckerausscheidung minimal sein

oder ganz fehlen. Andererseits ist die Methode so fein, dass, wie wir wiederholt sahen, sich auch schon ganz geringe Störungen der Nierenarbeit, wie sie z. B. durch kleine Nierensteine oder unerhebliche Nierencysten hervorgerufen werden, durch eine deutliche Differenz gegenüber der gesunden Seite documentiren. Beiderseitige geringe Zuckerwerthe oder sogar völliges Fehlen der Glykosurie zeigt eine schwere Functionsstörung beider Nieren an. Bedingung ist auch hier wie bei der Kryoskopie, dass nicht etwa geringe Zuckerwerthe durch eine erhebliche Verdünnung des Harnes vorgetäuscht werden.

Diagnose	Gefundene Werthe		Operationsresultat	Bemerkungen
	rechts	links		
1. Tubercul. ren. dextr. et vesicae	N = 0·147 Δ = 0·56° Sacch. = 0·8	0·385 1·55° 2·4%	Nephrektomie Heilung	Die rechte Niere erwies sich bei der Operation mit Tuberkeln besät, ein Theil durch käsige Herde zerstört. Die nach unseren Untersuchungen angenommene Functionstüchtigkeit der linken Niere ist durch den Erfolg bestätigt.
2. Tubercul. ren. dextr.	N = 0·22 Δ = 0·42° Sacch. = 0·1	0·504 1·51° 1·6%	Nephrektomie Heilung	Auch hier volle Bestätigung der diagnosticirten Functionstüchtigkeit der linken Niere. Rechte Niere fast völlig zerstört.
3. Tumor ren. dextr.	N = 0·15 Δ = 0·21° Sacch. = 0	0·608 1·22° 1·5°	Nephrektomie Heilung	Rechts wurde ein fast die ganze Niere ausfüllendes Carcinom gefunden.
4. Pyonephr. dextr. Pyelitis sin.	N = 0·052 Δ = 0·05° Sacch. = 0	0·189 0·90° 0·55% Eiter und Albumen gefunden	Nephrotomia dextra, secundäre Nephrektomie	Die Diagnose: Hochgradige Zerstörung der rechten Niere, Erkrankung der linken (etwas Eiter und Albumen gefunden) bei erhaltener Functionstüchtigkeit wurde durch das Operationsresultat bestätigt.
5. Pyonephrosis dextra Amyloidniere links	Urin enthält Eiter Sacch. = 0	sehr viel Albumen Sacch. = 0·08 Δ = 0·42°	Operation nach diesem Befunde abgelehnt	Section bestätigt die Diagnose.

An der vorstehenden Tabelle, meine Herren, werden Sie am besten ersehen, was aus den durch die geschilderten Methoden gewonnenen Resultaten für die Nierenfunction zu schliessen ist und inwiefern dieselben unserem therapeutischen Handeln eine sichere Directive geben. Es sind in derselben aus dem grossen Material von Nierenkranken, das ich in Gemeinschaft mit *Casper* untersucht habe, einige Paradigmata herausgewählt, in welchen der Beweis für die Richtigkeit unserer Annahme theils durch die Autopsie in vivo, bei der Operation, theils, wenn dieselbe von uns widerrathen war, später durch die Section geliefert worden.

Sie sehen daraus, bis zu welchem an Sicherheit grenzenden Grade von Wahrscheinlichkeit sich auf diesem Wege bestimmen lässt, ob die restirende Niere die ihr zugemuthete Arbeit wird allein verrichten können oder nicht. Sie sehen ferner, worauf ich einen grossen Werth legen möchte, wie die drei Indicatoren, namentlich aber die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung und die Zuckerausscheidung einander parallel gehen. Welche von diesen beiden Methoden die bessere ist, das, meine Herren, zu entscheiden, wäre ein recht müssiger Streit; so lange unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch so jungen Datums sind, wird es eben gut sein, beide anzuwenden und sich so ein möglichst vollständiges Bild von der Grösse der Nierenarbeit zu verschaffen. Allerdings möchte ich Sie besonders auf die Feinheit der Phloridzinmethode, wie sie durch Fall 1, 2 und 3 illustrirt wird, aufmerksam machen. In dem Falle 1 auf der kranken Seite ein verhältnissmässig hoher Zuckerwerth (0·8%) und dementsprechend bei der Operation auch eine Niere, zwar von zahlreichen miliaren Tuberkeln besetzt, aber doch mit Inseln gut erhaltenen Parenchyms. In 2 und 3 dagegen nur noch minimale Zuckermengen oder völliges Fehlen der Glykosurie! Und in der That fanden wir bei der Operation das Organ zum grössten Theil zerstört, functionsfähiges Nierengewebe fast gar nicht mehr vorhanden!

Eine für die Therapie ganz besonders wichtige Folgerung, die aus der geschilderten Bestimmung der „Nierenfunction" zu ziehen ist, erläutert Ihnen das Beispiel der rechtsseitigen Pyonephrose (4): Hier war an der anderen Seite Eiter und Eiweiss im Urin gefunden, also fraglos eine anatomische Erkrankung auch der anderen Niere vorhanden. Dagegen konnten wir durch diese neuen Methoden feststellen, dass die Niere noch leidlich leistungsfähig war, und auf diesen Befund gestützt, haben wir die Nephrektomie empfohlen, deren glücklicher Ausgang unsere Erwartungen bestätigt hat.

An diesem Beispiel können Sie in geradezu classischer Weise den Unterschied zwischen blosser anatomischer und functioneller Nierendiagnostik erkennen. Der Befund einer anormalen Secretion der anderen Niere darf uns eben, wie das wiederholt erfahrene Nierenchirurgen behauptet haben (in letzter Zeit besonders nachdrücklich *König*), an und für sich noch nicht von einer lebensrettenden Nierenoperation abschrecken. Wissen wir doch ganz allgemein, dass auch eine kranke Niere, wofern nicht übermässige Anforderungen an sie gestellt werden, noch eine geraume Zeit den Bedürfnissen des Organismus gerecht werden kann. Aber im speciellen Falle uns darüber ein auf Zahlen basirtes Urtheil zu bilden, das ermöglichen uns eben erst die Ihnen geschilderten Verfahren. Sie sehen also,

dass die Indicationsstellung für Nierenoperationen durch den Ureterenkatheterismus nicht eingeengt, dass sie vielmehr unter Umständen noch erweitert wird, und dass wir vielleicht gar nicht so selten in der Lage sein werden, Patienten die Vortheile einer zum mindesten lebensverlängernden Operation zu Theil werden zu lassen, bei denen wir dies früher nicht gewagt hätten.

Ich möchte dabei eines Einwandes gedenken, der, meine Herren, mit einem gewissen Schein von Berechtigung gemacht worden ist. Es ist gesagt worden: Alles das zugegeben; aber es sind doch Fälle beobachtet, in denen vor der Operation die andere Niere einen völlig normalen Harn secernirte und in denen sie erst nach der Operation plötzlich ihre Function einstellte. Hier sind doch jedenfalls die Grenzen unseres Könnens, denn hier hätte auch die exacteste Untersuchung nichts ergeben, was uns als Warnungssignal hätte dienen können.

Dass wir auch mit den geschilderten Verfahren Todesfälle nach Nierenoperationen nie ganz vermeiden werden können, weil diese ja nur über den augenblicklichen Zustand der Niere Aufschluss geben, aber nicht darüber, wie etwa die Chloroformnarkose, lange Dauer der Operation u. dergl. darauf einwirken können, das ist selbstverständlich. Das kann aber kein Vorwurf gegen die Methoden als solche sein, denn das hiesse Unmögliches von ihnen verlangen.

Und was die erwähnten Fälle betrifft, die fraglos beobachtet sind, in denen ohne jede äussere Ursache die angeblich gesunde Niere ihre Thätigkeit einstellte, so war diese eben nur „angeblich“ gesund. Ich für meinen Theil bin wenigstens fest überzeugt, dass auch in solchen Fällen eine Prüfung der „Function“ der Niere, wie sie eben früher nicht vorgenommen worden ist, schwere Störungen ergeben hätte.

Discutiren wird sich über diesen Punkt allerdings erst lassen, wenn beweisende Thatsachen in dieser Hinsicht vorliegen.

Ganz kurz erwähnen will ich noch, meine Herren, denn wir sind hierbei erst am Anfange unserer Erfahrung, dass auch differentialdiagnostisch gegenüber Erkrankungen anderer Organe, die mit Nierenkrankheiten leicht verwechselt werden können, die geschilderten Verfahren sich bewährt haben. So ist es wiederholt möglich gewesen, auf Grund der erhaltenen Werthe mit Sicherheit zu behaupten, dass eine Affection der Nieren nicht vorliegen konnte und der palpatorisch gewonnene Befund auf eines von den Nachbarorganen bezogen werden musste. Die Operation hat diese Annahme glänzend bestätigt.

An der Bedeutung der geschilderten Methoden für Diagnostik und Therapie wird, wie ich hoffe, keiner von Ihnen mehr zweifeln.

Doch nun, meine Herren, zur Kehrseite der Medaille, zu den in zahlreichen Discussionen der jüngsten Jahre erörterten „Gefahren des Ureterkatheterismus“. Von berufener und unberufener Seite, mehr noch von letzterer, sind dieselben grau in grau gemalt worden, und wenn diese Schilderungen nur zum Theil wahr wären, könnte es beinahe als eine für den Staatsanwalt reife Frivolität erscheinen, wollte man den Ureterenkatheterismus als diagnostische Methode empfehlen oder gar anwenden. Nachdem einmal die lange bestrittene Möglichkeit nachgewiesen worden

ist, durch den Ureterenkatheterismus Aufschluss über die Nierenfunction zu erlangen, sind diese „Gefahren" das letzte Bollwerk, hinter das sich die Gegner desselben verschanzen. Aber auch diese Position ist unhaltbar.

Dass theoretisch derartige Gefahren bestehen, dass die Wahrscheinlichkeit, eine gesunde Niere auf diese Weise zu inficiren, am grünen Tisch sogar gross erscheinen kann, das gebe ich, meine Herren, ohne weiteres zu. Aber glücklicher Weise entscheidet die Praxis anders, und ich kann Ihnen aus der Beobachtung ausserordentlich zahlreicher Fälle, in welchen der Ureterkatheterismus ausgeführt worden ist, versichern, dass bei sorgfältiger Ausführung und dem nöthigen technischen Geschick ein Schade nicht angerichtet worden ist.

Allerdings wird es sehr häufig genügen, den Ureter nur in die für krank gehaltene Seite einzuführen. Wir selbst haben dies empfohlen (cfr. *Casper-Richter,* Functionelle Nierendiagnostik, pag. 29) und ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, dass, nachdem erst einmal durch die gleichzeitige Entnahme des Secretes beider Nieren die grundlegenden Thatsachen festgestellt sind, man von nun an sich damit begnügen kann, den Urin der angeblich gesunden Seite, deren Function festgestellt werden soll, aus der vorher sorgfältigst entleerten Blase zu entnehmen, während in dem Ureter der anderen Seite der Katheter liegt. Damit scheint mir der Haupteinwand gegenüber dem Ureterkatheterismus fortzufallen.

Meine Herren! Es ist ein durchaus neues Gebiet, das hier der Diagnostik erschlossen wird. Kein Wunder, dass noch alles im Fluss ist und dass fortwährend neue Vorschläge auftauchen, die bisherigen Verfahren zu ergänzen und zu erweitern. So ist empfohlen worden *(Strubell)*, den „Brechungsexponenten" des Urins als bequeme physikalische Constante zu benützen und aus ihm Schlüsse auf die Nierenthätigkeit zu ziehen. Es sind ferner Bestrebungen im Gange, aus der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit des Urins die osmotische Nierenarbeit zu berechnen. Indessen sind diese mühsamen Versuche noch nicht so weit gediehen, um zu brauchbaren Resultaten zu führen.

Vielversprechend scheint endlich eine neue Methode zu sein, die von *Kövesi* angewendet worden ist: Die Prüfung der Verdünungsfähigkeit, der wassersecretorischen Arbeit jeder einzelnen Niere, verbunden mit dem Ureterenkatheterismus. Nach den mir freundlichst zur Verfügung gestellten (noch nicht publicirten) Resultaten des Autors kann man, wenn man die betreffenden Patienten grosse Mengen Wassers ($1^1/_2$ Liter) trinken lässt, während der Katheter im Harnleiter liegt, aus dem Verlauf der Diurese, aus der Menge des Harns auf jeder Seite, sowie aus seiner molecularen Concentration die Fähigkeit jeder Niere feststellen, einen verdünnten Harn zu liefern. Schon früher hatten *Kövesi* und *Roth-Schulz* nachgewiesen, dass diese Verdünnungsfähigkeit von gewissem diagnostischen Interesse ist. Bei der parenchymatösen Nephritis ist z. B. die Fähigkeit der Nieren, einen diluirten Harn zu liefern, erheblich herabgesetzt. Bei der Schrumpfniere ist sie weniger gestört. Die neuen Untersuchungen zeigen nun, dass aus der Prüfung der speciellen wassersecretorischen Nierenarbeit bei einseitigen Nierenaffectionen auch ein Schluss auf die Grösse der

Nierenarbeit im allgemeinen gezogen werden kann. Wenigstens war es von grossem Interesse, festzustellen, dass die Resultate dieser Methode mit denen der Ihnen vorher geschilderten in gutem Einklange sich befinden.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Vielleicht, meine Herren, erscheint dem einen oder anderen von Ihnen manches von dem Vorgetragenen noch allzu theoretisch. Aber wollen Sie stets der Erfahrung eingedenk sein, dass, was heut noch rein theoretischer Gedankengang ist, schon morgen grosse praktische Bedeutung gewinnen kann. Jedenfalls ist es ein erfreuliches Zeichen für das gedeihliche Zusammenwirken der einzelnen naturwissenschaftlichen Disciplinen, wenn, wie hier, neben Verbesserungen der Technik es vor allem Fortschritte der Physik und Chemie sind, aus denen die Klinik Nutzen zieht, wenn es das Laboratoriumsexperiment ist, das zu praktischen Consequenzen führt und durch die Vervollkommnung der Diagnostik dem zu Gute kommt, worin schliesslich unsere ganze ärztliche Thätigkeit gipfelt: Der Therapie.

5. VORLESUNG

Ueber die Albuminurie.

Von

A. Přibram,

Prag.

Meine Herren! Zu den Theilen unserer Doctrin, welche im Laufe der Zeiten eine gründliche Wandlung erfahren haben, gehört die Lehre von dem Gehalte des Harnes an Eiweisskörpern. Nachdem um das Jahr 1770 ein Neapolitaner, *Domenico Cotugno*, und 1798 *Cruickshank* den Nachweis von Eiweiss im Harne vieler Hydropischen erbracht und *Blackall* 1813 die Eintheilung in Wassersuchten, bei welchen der Urin coagulabel, und solche, bei welchen er es nicht ist, durchgeführt hatte, hat *Bright* 1827 es mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass viele Hydropsien ihren Grund in einer eigenthümlichen Veränderung der Nieren haben, und dass sich diese Veränderung an dem Albumingehalte des Harnes erkennen lasse.

Unterdessen hatte sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, dass nicht alle Fälle mit Albuminurie auf anatomisch definirbare Nierenaffectionen zurückzuführen seien, und schon im Jahre 1841 finden wir bei *Karl Canstatt* eine Notiz über das Vorkommen von Eiweissstoff im Urin ausser der *Bright*'schen Krankheit: 1. Im Harne gesunder Personen nach Verdauungsstörungen u. s. w.; unterscheidend sei dann das Vorübergehende dieser Erscheinung, der Mangel hydropischer Symptome und die nicht verminderte Dichtigkeit des Harnes. 2. Im Harne Schwangerer, nur äusserst selten. 3. In acuten Krankheiten. Die Erscheinung sei dann nur vorübergehend, besonders zur Zeit der Krisen. Die Quantität des Coagulums betrage in diesen Fällen nie mehr als $^1/_8$ der Flüssigkeit, das specifische Gewicht sei nicht vermindert, hydropische Erscheinungen fehlen, doch werde auch in vielen acuten Krankheiten, wo der Harn coagulirt, auch wirklich Degeneration der Nieren gefunden *(Wells, Desir, Rayer)*. 4. In mehreren Nierenkrankheiten, so Krebs, Steine, Nierentuberkel, Nierenwassersucht u. s. w. 5. In Lähmungszuständen des Rückenmarks, nach Apoplexien, Erschütterungen *(Hankel)*. 6. Auch bei Herzkrankheiten ohne gleichzeitiges Leiden der Niere. Dabei wird der Beimischung von Eiweiss bei Erkrankungen der unteren Harnwege und der Genitalien gebührend gedacht.

In dieser Eintheilung ist so ziemlich alles vorgeahnt, was spätere Untersuchungen zum Theil auf selbständigem Wege gefunden haben. Zuerst wurde dann die Lehre von den Nierenkrankheiten ausgebaut und zu einem gewissen vorläufigen Abschluss gebracht. Die Albuminurie der Graviden, der Gebärenden und der Wöchnerinnen und die Beziehungen des Eiweissharnes zur Eklampsie fanden zunächst ihre Erörterung. Das Vorkommen von Eiweiss im Harn sonst gesunder Individuen wurde von *Senator* und *Posner* zur Discussion gestellt und von ihnen im positiven Sinne beantwortet. *Pavy* lenkte die Aufmerksamkeit auf die cyklische Albuminurie und *Sir William Gull* betonte ihr Vorkommen bei Adolescenten. *Dukes* und *Rooke* machten auf das Vorkommen der Albuminurie im Anschluss an gewisse Lageveränderungen des Körpers aufmerksam und *Stirling* nannte diese Form postural albuminuria, während später *Heubner* für den gleichen Zustand die prägnantere Bezeichnung orthotische Albuminurie aufstellte. Allerdings machten sich gewichtige Stimmen geltend, welche diese Zustände als Vorläufer oder Ausgänge gewöhnlicher Nephriten auffassten, mit welchem Rechte, werden wir später sehen. Die ohne Texturveränderung der Niere einhergehenden Albuminurien auf der Höhe des Delirium tremens, des epileptischen Anfalles und bei der progressiven Paralyse fanden ihre Bearbeiter, und zahlreich wuchs die Casuistik der toxischen Albuminurien an. Endlich hat auch das Interesse, welches die neuere Zeit den Unfallserkrankungen entgegenbrachte, eine Anzahl von Mittheilungen über traumatische Albuminurie veranlasst.

Auf der anderen Seite griffen mit den Fortschritten der physiologischen Chemie immer weitere Unterscheidungen der Eiweisskörper und ihrer Derivate Platz und man bemühte sich, die Bedeutung der letzteren am Krankenbette genauer zu studiren. Schon 1846 hatte *Bence Jones* einen eigenthümlichen Stoff im Harn gefunden, welcher, später als Hemialbumose oder Propepton gedeutet, erst in der jüngsten Zeit seine Stellung in der nächsten Nähe des Eiweisses vor den Albumosen bekommen hat. Das Globulin wurde von dem Serumalbumin oder Serin geschieden und *F. A. Hoffmann* lehrte in dessen Verhältnis zum Serin, dem sogenannten Eiweissquotienten, wertvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Filtrationsvorgänge in den Nieren finden, eine Lehre, die insbesondere durch *Senator* ihre Ausgestaltung fand. Das Globulin erfuhr später eine Trennung in Euglobulin und Pseudoglobulin.

Brücke's Pepton wurde, nachdem *Franz Hofmeister* praktikable Methoden zu dessen Nachweis im Harn gelehrt hatte, von einer ganzen Reihe von Forschern unter verschiedenen Verhältnissen und bei verschiedenen Krankheitsvorgängen im Harn aufgesucht und gefunden und damit eine Lehre der Peptonurie begründet. Zwar stellte es sich heraus, dass man es hierbei nicht mit dem Endproducte der peptischen Verdauung, dem von *Kühne* als Pepton bezeichneten Körper, zu thun habe, und es ist darum vorgeschlagen worden, den Zustand als Albumosurie zu bezeichnen, umsomehr als es sich dabei oft um ein Gemenge verschiedener Albumosen handelt, aber die ursprünglichen Beobachtungen haben deswegen nichts an ihrer Actualität eingebüsst.

Endlich ist es in neuester Zeit auch noch *Ito* und *Rostoski* gelungen, echtes *Kühne*'sches Pepton in dem Harne von Kranken aufzufinden.

Die mit Essigsäure in der Kälte fällbaren Substanzen sind lange Zeit als Mucin gedeutet und das häufige Vorkommen dieses Körpers im Harn behauptet worden. Später hat es sich herausgestellt, dass für einen grösseren Theil dieser nachher als mucinähnliche Substanzen angeführten Körper eine andere Auffassung die richtige sei, und *Huppert* hat sie zuerst als Nucleoalbumin gedeutet. Aber in jüngster Zeit hat *Mörner* den Nachweis geführt, dass wenigstens die Nubecula des Harns der Hauptsache nach aus wahrem Mucin besteht, während er andererseits fand, dass ein grosser Theil der hierher gehörigen Stoffe nichts als ein Eiweiss ist, das durch gleichzeitig anwesende Chondroitinschwefelsäure, beziehungsweise Gallensäuren und Nucleinsäure gefällt werde. Diese Befunde sind wichtig, weil sie einerseits auf die Auffassung *Malfatti's*, der eine Anzahl von Eiweissbefunden im normalen Harn als Mucin deutete, andererseits auf den *Posner*'schen Nachweis von Proteinsubstanz im normalen Harn Licht werfen.

Damit ist aber die Reihe der uns beschäftigenden Gegenstände nicht erschöpft. Die jüngsten Untersuchungen von *Ascoli* u. A. haben gelehrt, dass neben den dem menschlichen Körper, beziehungsweise dem Blute entstammenden Eiweisskörpern und ihren Derivaten auch noch andere Eiweisskörper, insbesondere aber das Eiweiss der Hühnereier unter gewissen Umständen im Harne auftreten können, welche früher ausserordentlich schwer, ja fast gar nicht erkennbar waren und zu deren Nachweis nunmehr die biologische Untersuchung mittels des Serums entsprechend vorbehandelter Thiere herangezogen werden kann, eine Untersuchungsmethode, die sich trotz ihres kurzen Bestandes schon als sehr nützlich erwiesen hat.

Es kann nicht die Aufgabe dieses Vortrages sein, alle die Untersuchungsmethoden, welche der Anwesenheit von Proteinsubstanzen im Allgemeinen und von bestimmten Eiweisskörpern im Besonderen gelten, darzulegen; nur die bewährtesten und in der Praxis allgemeiner üblichen mögen hier Erwähnung finden, um gleichsam zur Erläuterung dessen zu dienen, was im Späteren über die klinische Bedeutung der einzelnen Substanzen gesagt werden soll.

Eine der ältesten Methoden ist das Kochen des Harnes unter Zusatz von einigen Tropfen von Essigsäure. Es wird auf diese Weise Serin und Globulin beim Kochen zur Gerinnung gebracht, während Zusatz von Essigsäure in der Kälte allein Mucin, bezw. Nucleoalbumin fällt. *Patin* und *Coplin* haben auf das Vorkommen von durch Kochen fällbarem und durch Essigsäure wieder löslichem Albumin im Harn, namentlich von Graviden, aufmerksam gemacht. Besser ist das Kochen des mit Essigsäure versetzten Harnes nach Sättigung mit Natriumsulfat oder Kochsalz, wobei etwas länger dauerndes Kochen empfehlenswerth ist. Albumosen werden durch den Zusatz der Salze zwar sofort gefällt, aber lösen sich wieder beim Erwärmen. Noch bequemer und empfindlicher ist der Zusatz von einigen Tropfen Salpetersäure zum kochenden Harn, wodurch gleichfalls Serin und Globulin gefällt werden. Etwas störend ist hierbei die durch Salpetersäure in manchem Harn auftretende Farbenveränderung. Lässt man den so behandelten Harn erkalten oder setzt dem kalten Harn die Salpetersäure tropfenweise zu, so entsteht dann eine Fällung, wenn der *Bence Jones*'sche

Körper oder gewisse Albumosen in demselben vorhanden sind. Indess kann ein ähnliches Verhalten auch durch die Bildung saurer Urate stattfinden, weshalb man zur Identificirung noch zu weiteren Proben seine Zuflucht nehmen muss. Vermieden kann übrigens der Uratniederschlag, welcher nur in harnsäurereichen Harnen entsteht, dadurch werden, dass man den Harn vor dem Zusatze der Salpetersäure entsprechend verdünnt.

Eine sehr empfindliche Probe ist die *Heller*'sche Ringprobe. Durch vorsichtiges Aufschichten des filtrirten Harnes auf Salpetersäure bildet sich in kurzer Zeit an der Berührungsgrenze ein je nach dem Eiweissgehalte mehr oder minder dichter und breiter weisser Ring, der von einem blossen Farbstoffringe an der gleichen Stelle unterschieden werden muss. Tritt bei der gleichen Probe, durch einen Zwischenraum von der Berührungslinie geschieden, etwas höher oben ein mehr diffuser Ring auf, so kann er entweder von Albumosen oder von Uraten herrühren; in beiden Fällen ist er dann in der Wärme löslich. Einen ähnlichen Ring bilden übrigens auch medicamentös einverleibte und durch den Harn ausgeschiedene Harzsäuren, die sich aber in Alkohol vollständig lösen.

Sublimat ist schon seit alter Zeit zur Fällung des Eiweisses benützt worden. In sehr empfindlicher Weise (1:150.000) wird es vermittels des *Spiegler*'schen Reagens (8 Grm. Sublimat, 4 Grm. Weinsäure, 200 Grm. destill. Wasser, 20 Grm. Rohrzucker) verwendet. Durch dasselbe, vorsichtige Aufschichtung mit Harn, Bildung eines weissen Ringes an der Berührungsfläche, werden auch Albumosen gefällt, Pepton nicht. Für chlorarme Harne empfiehlt sich auch das ähnlich zusammengesetzte Reagens von *Jolles*, bestehend aus 10 Grm. Sublimat, 20 Grm. Bernsteinsäure, 10 Grm. Kochsalz und 500 Grm. destill. Wasser.

Eine alte, recht empfindliche, Nucleoalbumin und Mucin nicht ausschliessende Probe ist die mit Ferrocyankalium und Essigsäure. Der Harn wird mit Essigsäure stark angesäuert und wenige Tropfen einer 10%igen Ferrocyankaliumlösung zugesetzt.*

Mc. William und *Roch* haben die Sulfosalicylsäure zur Eiweissfällung eingeführt, welche entweder in Substanz oder in einer starken Lösung verwendet werden kann. *Bourceau* benützt Oxyphenylsäure, die ein Drittel Sulfosalicylsäure enthält (1 Tropfen pro 1 Ccm. Urin), zur Fällung der sonst in der Hitze gerinnbaren Eiweissstoffe und damit zur Unterscheidung derselben von Albumosen und Peptonen. Dagegen werden nach *R. Stein* durch Zusatz von Sulfosalicylsäure in Form einiger Krystalle Eiweiss, Albumosen und „Peptone" gefällt. Beim Kochen bleibe nur Eiweiss unverändert und lösen sich die Eiweissabkömmlinge. Mucin und Nucleoalbumin geben, wenn sie vermehrt sind, eine Opalescenz.

Brauchbar sind auch zwei Reagentien von *Zouchlos*: *a)* 100 Ccm. 10%iger Rhodankaliumlösung und 20 Ccm. Essigsäure; *b)* gleiche Theile Bernsteinsäure und Rhodankalium (*b* kann in Gelatinekapseln transportirt werden). Beide zeigen ausser Eiweiss auch Albumosen an.

Auch die Trichloressigsäure nach *Rabe* und das *Tanret*'sche Reagens (3·32 Jodkalium und 1·35 Quecksilberchlorid in 20 Ccm. Essigsäure gelöst

* Zur Klärung trüben Harnes wird Zusatz von gebrannter Magnesia vorgeschlagen. Da dabei aber eine geringe Menge Eiweiss durch Bildung von unlöslichem Magnesiumalbuminat verloren gehen kann, so schlagen *Deroide* und *Oui* anstatt dessen die Verwendung einer *Chamberland*'schen Filterkerze vor.

und auf 60 Ccm. verdünnt) sind recht empfindlich, ebenso das *Milliard*'sche Reagens, krystallisirte Karbolsäure 7·70, reine Essigsäure 27·21, Liquor Potassii 25·53 (von der Zusammensetzung 56 Kaliumhydroxyd auf 944 Wasser), Filtration, saure Mischung, Klarheit und Farblosigkeit.

Riegler hat zur Fällung sämmtlicher Eiweisskörper Asaprol in saurer Lösung empfohlen (10 Grm. Asaprol werden in 100 Grm. destill. Wasser gelöst und 10 Grm. concentrirte Salzsäure zugesetzt und filtrirt). Einige Tropfen von diesem Reagens erzeugen im eiweisshaltigen Harne einen Niederschlag, welcher beim Erwärmen nicht schwindet. Schwindet er, so sind Albumosen oder Peptone vorhanden. Das letztere findet aber auch bei Alkaloiden statt.

Quantitativ kann das fällbare Eiweiss im Allgemeinen durch Coagulation und Wägung des Niederschlages am besten bestimmt werden. Für approximative Werthe genügt die Verwendung des *Esbach*'schen Albuminimeters unter Zusatz von Pikrinsäure mit Citronensäure (10 Grm. Pikrinsäure, 20 Grm. Citronensäure auf 1 Liter Wasser). Allerdings hat diese Methode, welche erst nach 24 Stunden ablesbare Resultate gibt, verschiedene Fehlerquellen, so die gleichzeitige Fällung von Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, Chinin etc., und ich habe gefunden, dass auch in kalireichen Harnen das gebildete Kalipikrat sehr störend wirken kann. Indessen werden gröbere Schwankungen des Eiweissgehaltes mit hinlänglicher Genauigkeit ersichtlich.

In früherer Zeit verwendete man den durch Kochen oder Essigsäure-Ferrocyankali gebildeten Niederschlag, dessen Höhe man nach dem Absetzen in einer graduirten Eprouvette abschätzte. Gut, nur etwas umständlich ist die *Brandberg*'sche Methode, welche eine Modification des Verfahrens von *Roberts-Stolnikow* darstellt und deren Princip eine Verwendung der Schichtprobe mit Salpetersäure zu quantitativen Zwecken ist.

Amann hat zur volumetrischen Eiweissschätzung eine Fällung mit folgendem Reagens vorgeschlagen: Sublimat 10, Bernsteinsäure 20, Chlornatrium 10, Eisessig 50, Alkohol 250, destill. Wasser q. s. ad 500.

Zur Bestimmung des Globulins neben Albumin im Harn empfiehlt *Pohl* folgendes Verfahren: 50 oder 100 Ccm. des mit Ammoniak bis zum Verschwinden der sauren Reaction versetzten Eiweissharnes werden in einem Becherglas mit dem gleichen Volumen einer gesättigten, neutral reagirenden Lösung von Ammonsulfat gemischt. Der Niederschlag wird nach einigem Stehen (eine Stunde genügt) auf ein gewogenes aschefreies Filter von dichtem Papier gebracht und mit halb gesättigter Ammonsulfatlösung — erhalten durch Zusammenbringen gleicher Volumina der gesättigten Lösung und Wasser — so lange gewaschen, bis im Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium kein Eiweiss mehr nachweisbar ist. Sodann wird Filter sammt Trichter in den Trockenschrank gebracht und hier einige Zeit einer Temperatur von 110° C. ausgesetzt. Das so coagulirte Globulin wird mit siedendem Wasser, dann mit Alkohol und Aether ausgewaschen, bei 110° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet, gewogen und verascht. (Die gefundene Asche wird vom Trockengewichte abgezogen.)

Für den qualitativen Nachweis ist es nur nöthig, ein Volum des mit Ammoniak etwas alkalisch gemachten und eventuell filtrirten Eiweissharnes mit dem gleichen Volum der gesättigten Ammonsalzlösung zu versetzen, um sich über die Anwesenheit von Globulin und auch ungefähr über die Menge, in

der es vorhanden ist, zu unterrichten. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit Phosphaten kann durch Stehenlassen und Filtriren vor der Ammonsulfatfällung beseitigt werden. Die Abstumpfung der Harnacidität ist für die Diagnose des Globulins deshalb so wichtig, weil selbst in amphoter reagirendem Harn die Ausfällung des Albumins gleichzeitig mit jener des Globulins erfolgt oder sich fast unmittelbar an dieselbe anschliesst.

Der Nachweis von Albumosen kann nach *Daiber* auf folgende Weise geschehen: Enthält der Harn Eiweiss, so wird dasselbe unter Essigsäurezusatz durch Coagulation entfernt, hierauf das Filtrat mit etwas Kalilauge versetzt und vorsichtig tropfenweise Kupfervitriollösung zugegeben, worauf bei Anwesenheit von Albumosen schon bei Zimmertemperatur rothe oder violettrothe Färbung (Biuretreaction) entsteht. Fällungen der Albumosen mit Salpetersäure oder Essigsäure und Ferrocyankali verschwinden beim Erwärmen.

Auch kann man sich zum Nachweis der Albumosen der Fällung mit Phosphorwolframsäure oder nach vorausgehender Sättigung mit Ammonsulfat in der Siedehitze, heisser Filtrirung, Trennung von den sich beim Erkalten ausscheidenden Krystallen und starker Verdünnung, der Fällung durch Gerbsäurelösung, worauf der Niederschlag mit überschüssigem Barythydrat zerlegt wird, bedienen. Die Lösung wird durch Kohlensäure vom überschüssigen Barythydrat befreit und zur Biuretreaction verwendet. Erwähnenswerth ist, dass, wie schon früher *Stokvis* und später *Salkowski* genau erwiesen haben, die Anwesenheit von Urobilin unter Umständen zur Verwechslung mit Albumosen führen kann, was besondere Vorsichtsmaassregeln nothwendig macht, bezüglich derer auf *Salkowski's* Arbeit verwiesen sei. Nach *Bogomolow* und *Wassilieff* bedient man sich zur Ausfällung der Eiweisskörper der Trichloressigsäure (im Ueberschuss), bevor man das Filtrat mit Kupfersulfat und Natronlauge auf die Biuretreaction untersucht. Auch *Ivar Bang* in Upsala, *Aldor* und *E. Freund* haben etwas umständliche, aber gute Verfahrungsweisen zum Nachweise der Albumosen angegeben, auf die wir nur hinweisen können.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Bedeutung der Albuminurie im Allgemeinen und jener des Vorkommens einzelner Eiweisskörper im Besonderen, so stoßen wir vor Allem auf die Frage, ob das Auftreten von Eiweiss überhaupt jederzeit von einer krankhaften Veränderung in den Harnorganen abhängig sei, ob es ohne solche unter gewissen, immerhin als krankhaft zu bezeichnenden Umständen auftreten könne, oder endlich ob wenigstens geringste Quantitäten desselben unter allen Bedingungen und bei allen Menschen im Harne vorhanden seien. Alle diese drei Behauptungen haben ihre Verfechter gefunden.

Um der Frage näher zu treten, muss man zwischen jenen Fällen unterscheiden, bei denen sich beständig oder zeitweilig ein durch die gewöhnlichen Reagentien fällbares Eiweiss im Harn findet, und jenen, bei denen das Eiweiss nur durch gewisse complicirtere Verfahrungsweisen nachweisbar ist. Freilich handelt es sich hierbei der Hauptsache nach um quantitative Unterschiede und um die Empfindlichkeit der benützten Methoden.

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass bei sehr vielen Menschen mit gewöhnlichen Methoden — die ja eine grosse Schärfe besitzen — fällbares Eiweiss gar nicht nachzuweisen ist. Wenn andererseits solches bei

vielen anderen Menschen, die anscheinend gar nicht krank sind und nur um der Beantwortung der in Rede stehenden Frage willen untersucht werden, gefunden wird, z. B. bei gleichaltrigen Soldaten (*v. Leube, Flensburg, Zeehuisen, Tzabel* u. A.), Bauern *(Bexelius)*, Versicherungswerbern *(Washburn, Munn)* u. s. w., so folgt daraus noch nicht, dass hier vollständig normale Verhältnisse vorliegen müssen, schon darum nicht, weil einige der Untersuchten dennoch krank sein können, dann aber darum, weil denn doch auch unter den übrigen sich solche befinden, bei denen ungewöhnliche Reize — forcirte Märsche, kalte Bäder, Alkohol — eingewirkt haben können, welche, wenn sie auch bei vorübergehender Einwirkung keine Texturerkrankung der Niere herbeigeführt haben, doch schon an der Grenze des Krankmachenden stehen. Denn diese Grenze ist eine fliessende und keineswegs eine genau bestimmbare.

Man wird also, wenn die Frage der physiologischen Albuminurie, d. h. einer solchen, welche unter allen Verhältnissen bei allen Individuen vorhanden ist, zur Discussion steht, zunächst solche Fälle ins Auge fassen müssen, bei denen mit den gewöhnlichen empfindlichen Fällungsmitteln das Eiweiss nicht zu entdecken ist, und prüfen, ob auch bei solchen das letztere auf irgend welche Weise nachgewiesen werden kann. Es ist in dieser Beziehung schon der mühsamen Untersuchungen von *Posner* und *Senator* gedacht worden, welche zu positiven Resultaten gekommen sind. Auch andere Forscher sind zum Teil auf anderem Wege zu ähnlichem Ergebnis gelangt. *Malfatti* hat dann insbesondere an der Hand eines gut beobachteten Falles darauf hingewiesen, dass es sich in solchen Fällen um Mucin handeln dürfte, während spätere Untersucher dergleichen Körper als mucinähnliche Substanzen oder auch direct als Nucleoalbumin bezeichnet haben. *K. H. A. Mörner* scheint diese Frage zu einem vorläufigen Abschluss gebracht zu haben. Er unterscheidet in den mit den gewöhnlichen Fällungsmitteln als eiweissfrei erscheinenden Harnen zwischen der durch Essigsäure fällbaren Mucinsubstanz aus der spontan ausscheidenden Nubecula, dem blos aufgeschwemmten typischen Harnmucoid, welches alle Eigenschaften eines Mucins einschliesslich der durch Mineralsäuren möglichen Abspaltung eines reducirenden Körpers darbietet, und zwischen gleichfalls im normalen Harn, aber gelöst vorkommenden Eiweisskörpern, die durch Hinzutreten von Chondroitinschwefelsäure, Nucleinsäure, eventuell Taurocholsäure gefällt werden. Verbindungen dieser Art seien es, welche unter dem Namen „aufgelöstes Mucin", mucinähnliche Substanz, Nucleoalbumin beschrieben worden sind. Den Ursprung der Chondroitinschwefelsäure sucht er gleichfalls in den Nieren. Die Nucleinsäure ist jedoch unter normalen Verhältnissen von untergeordneter Bedeutung und das Nucleoalbumin oder Nucleoproteid macht nur einen geringen Teil der Fällung aus. In keiner der Untersuchungen von normalem, im gewöhnlichen Sinne eiweissfreien Harne fiel die Prüfung auf Eiweiss negativ aus. Es ist daher als Regel anzusehen, dass der Harn von erwachsenen Männern und Frauen Eiweiss enthält.

Ist nun damit die Frage von dem Vorkommen der physiologischen (wenn auch in *Leube's* Sinne latenten) Albuminurie in bejahender Weise beantwortet, so ist zunächst zu untersuchen, inwieweit es sich bei denjenigen Fällen, bei denen ohne nachweisbare Nierenerkrankung im gewöhnlichen Sinne fällbares Eiweiss vorkommt, nur um eine quantitative

Steigerung jener normalen Verhältnisse oder thatsächlich um krankhafte Vorgänge handelt.

Hier müssen wir vor Allem wieder von jenen Fällen absehen, in denen morphotische Elemente aus den Nieren, Epithelcylinder, granulirte Cylinder u. s. w. eine Texturerkrankung der Nieren verraten. Ja, obgleich von vielen Autoren dem blossen Auftreten einiger hyaliner Cylinder eine solche Bedeutung nicht zugeschrieben wird, empfiehlt es sich doch, auch Fälle mit solchen aus der Betrachtung auszuschalten.

Es bleiben nun immerhin noch hinlänglich zahlreiche Fälle, welche der gemachten Anforderung entsprechen. Unter diesen aber gibt es solche, welche, wenn auch alle Ursache vorliegt, die Nieren selbst als im anatomischen Sinne normal anzusprechen, doch allerlei krankhafte Stigmata anderer Art an sich tragen, welche es nicht zulässig erscheinen lassen, sie hier weiter zu verwerthen.

Andere Fälle aber gibt es, welche, ohne die mindeste krankhafte Veränderung zu verrathen, doch zu Zeiten, namentlich nach Muskelanstrengungen, kalten Bädern oder sonst einer ungewöhnlichen Steigerung gewöhnlicher Reize, fällbares Eiweiss in grösserer oder geringerer Menge (doch nie sehr viel) darbieten. Bei ihnen sind die Glomerulusfilter also unter gewissen Verhältnissen für Eiweiss durchgängig, die bei anderen, und wohl den meisten, solches nicht zur Folge haben. So haben *Torald, Sollmann* und *Mc. Comb* einen Fall (einen von ihnen selbst) beschrieben, der bei im übrigen vollkommen normalem Untersuchungsbefund dauernd Spuren von Eiweiss (Albumin und Globulin) im Urin ausschied, im Mittel 0·53 in 24 Stunden. Sie schliessen, 0·079—0·034 Grm. pro Kgrm. Körpergewicht könnten beliebig lange Zeit von sonst vollkommen gesunden Personen durch die Nieren ohne Gefahr für diese oder den Gesammtorganismus ausgeschieden werden.

v. Leube hat sich veranlasst gesehen, folgendes Schema aufzustellen:

1. Individuen, die unter völlig normalen Verhältnissen, auch ohne Einwirkung der die Albuminurie begünstigenden Factoren (Stehen, Körperanstrengung u. s. w.) in jedem, auch Nachturin Eiweiss entleeren, also Menschen mit absolut undichtem Filter, die übrigens recht selten vorkommen.

2. Individuen, die nur wenn sie ausser Bett sich befinden und die genannten Factoren wirksam sind, Eiweiss im Harn entleeren, also gesunde Menschen mit relativ undichtem Filter.

3. Menschen, bei denen trotz der erwähnten Bedingungen der Harn eiweissfrei (im Sinne der physiologischen Albuminurie) bleibt, also solche mit relativ dichtestem Filter,

Die Pubertätsalbuminurie, welche von den meisten Autoren bisher zur physiologischen Albuminurie gerechnet worden ist, trennt *Leube* mit Recht von der letzteren und hält es nur dann für zulässig, die Diagnose dieser zu stellen, wenn sich nichts auf Nephritis Verdächtiges findet, keine stärkere Pulsspannung, keine Entzündungszellen und verdächtigen Cylinder im Sediment des Harnes und ebenso wenig auf Nephritis hinweisende Veränderungen des Augenhintergrundes, von einer Herzhypertrophie gar nicht zu sprechen, namentlich wenn im positiven Sinne der Harn ausnahmslos in der Zeit des Liegens eiweissfrei ist und das zu anderen Zeiten ausgeschiedene Eiweiss nur in geringen Mengen im Urin erscheint.

Unseres Erachtens kann man jene im Ganzen seltenen Menschen der ersten Kategorie, die ein absolut undichtes Nierenfilter zu haben scheinen, doch nicht als ganz normal ansehen, wenn auch jene oben erwähnten Kennzeichen einer Texturerkrankung der Nieren fehlen, und dieselben befinden sich mindestens an der Uebergangszone von Gesunden zu Kranken. Auch ist das thatsächliche Material an vieljährigen Beobachtungen solcher Leute noch immer zu klein, um sagen zu dürfen, dass sich gewiss nach längerer Dauer keine Erscheinungen einer manifesten Nephritis entwickeln, sowie uns andererseits die anfänglichen einleitenden Erscheinungen der genuinen Schrumpfniere, welche wir hier namentlich im Auge haben, so oft verborgen bleiben.

Auch bezüglich der zweiten Kategorie möchten wir es unentschieden lassen, ob die Angehörigen derselben so ganz normale Menschen sind. Wir haben bei dieser Einschränkung nicht diejenigen Fälle im Auge, bei denen anfängliche intermittirende Albuminurien nach längerer Zeit thatsächlich in Nephritis übergehen, sondern vielmehr diejenigen, welche, während sie zu einer Zeit die hierher gehörige, durch Anstrengungen u. dgl. veranlasste Albuminurie dargeboten haben, nach 1 oder 2 Jahren oder später die gleichen Reize ohne Albuminurie ertragen haben — wie solches namentlich durch Beobachtungen an Soldaten erwiesen ist (so z. B. von *Flensburg*). Hier handelt es sich dann nicht um eine bleibende, dem Individuum eigenthümliche Beschaffenheit des Nierenfilters, sondern um einen rückbildungsfähigen Zustand.

Jedenfalls muss aber zugegeben werden, dass beide Kategorien mit einem anatomisch normalen Zustand der Nieren vereinbar sind.

Gewissermaassen zu der physiologischen Albuminurie muss seiner Häufigkeit, ja Regelmässigkeit wegen das Vorkommen von Eiweiss im Harne der Neugeborenen und Embryonen gerechnet werden. Wir meinen hier natürlich nicht jene Form der Albuminurie, welche sich als Theilerscheinung oder als Folge der Athrepsie schon in den ersten Lebenstagen entwickeln kann, und ebenso wenig jene Fälle von Albuminurie der Neugeborenen, welche man mit Eklampsie der Mutter in einen ätiologischen Zusammenhang bringen zu müssen geglaubt hat. Aber abgesehen von diesen Fällen stösst man bei Neugeborenen hinlänglich häufig auf Albuminurie. So hat *H. Reusing* in den ersten Tagen häufig einen, wenn auch geringen und vorübergehenden Albumingehalt des Harnes vorgefunden, während das Sediment in den ersten Tagen stets zahlreiche Epithelien der Harnwege und Harnsäurekrystalle enthielt und bei Brustkindern in 39·4%, bei Flaschenkindern in 9·1% hyaline und epitheliale Cylinder. Dabei schwankte das specifische Gewicht zwischen 1002 und 1020, war bei Flaschenkindern entsprechend niedriger als bei Brustkindern und nahm bei ihnen vom 1. bis zum 8. Tage nach der Geburt mit zunehmender Harnmenge continuirlich ab, während bei Brustkindern trotz der auch bei ihnen gleich von Anfang an wechselnden Harnmengen bis zum 3. Tage ein nicht unbedeutendes Ansteigen des specifischen Gewichtes nachweisbar war. Dementsprechend verhält sich auch die Harnstoffausfuhr.

Virchow hat den Eiweissgehalt im Harne des Neugeborenen auf die plötzlich auftretende gewaltige Stoffwechselvermehrung zurückgeführt. Dagegen konnte *Ribbert* bereits in der Niere des thierischen Fötus regelmässig, in der Blase derselben zumeist die Anwesenheit von Eiweiss nachweisen

und meint, dass beim Embryo eine beständige Transsudation von Eiweiss durch die Glomeruli stattfindet, welche sich durch die unvollkommene Ausbildung des Glomerulusepithels erklären lässt. Dass dies nicht regelmässig der Fall ist, erklärt er mit einer theilweisen Wiederaufnahme des filtrirten Eiweisses. Immerhin sei die beträchtliche Albuminurie des Neugeborenen nicht blos als eine Fortsetzung fötaler Vorgänge, sondern doch wohl auf den zu dieser Zeit erheblich gesteigerten Stoffwechsel zurückzuführen.

Was aber ausserhalb der von *Leube* gezogenen Grenzlinien fällt, ist jedenfalls nicht mehr als physiologische Albuminurie aufzufassen, wenn es auch bei sonst gesundem Körper vorkommen kann.

Hierher gehört vor Allem die alimentäre Albuminurie. Man verdankt die genauere Kenntnis derselben vornehmlich zahlreichen Versuchen, welche dahin gerichtet waren, zu erproben, ob eiweissreiche Nahrung, wie man früher glaubte, zum Ersatz des in Nephriten verloren gehenden Eiweisses nützlich sei, oder, wie man später annahm, gar zu einer Vermehrung der Eiweissausscheidung führe. Wir wollen diese Frage jetzt bei Seite lassen und uns nur mit dem Verhalten des Gesunden bei Zufuhr von vielem Eiweiss beschäftigen.

In dieser Richtung liegen ältere Angaben vor, denen zufolge der Genuss weniger Eier bei Gesunden Albuminurie erzeugte (z. B. *Tégart* 1845, *Brown-Séquard, Becquerel* und *Barres, Gubler, Claude Bernard).* Eine grössere Versuchsreihe stammt u. A. von *Prior.* Dieser prüfte zunächst das Verhalten von Thieren, denen Hühnereiweiss subcutan injicirt wurde. Von 45 Einzelversuchen an Hunden ergaben 40 überhaupt Albuminurie, 5 Propepton, 2 Hühnereiweiss neben Harneiweiss. Injection von rohem Hühnereiweiss in die Venen (74 mal) ergab ausnahmslos Albuminurie, 9 mal Hühnereiweiss. Dagegen ergab Einführung von coagulirtem Hühnereiweiss mit der Magensonde neben Nahrung keine Albuminurie, in der Regel auch nicht die von coagulirtem Eiweiss als ausschliesslicher Nahrung oder von rohem flüssigen Eiweiss neben gewöhnlicher Nahrung. Ausschliessliche Fütterung mit flüssigem rohen Hühnereiweiss wurde aber in einem Drittel der Fälle mit Albuminurie beantwortet. Gesunde Menschen, welche neben ihrer Kost in 4 Tagen 40 gekochte Eier verzehrten, zeigten keine Albuminurie, nur ausnahmsweise solche, welche in 4 Tagen 60—65 Eier (auch monatelang) nahmen. Rohes, flüssiges Hühnereiweiss aber erzeugte, wenn als ausschliessliche Nahrung genommen, Albuminurie (und zwar unter 11 Fällen 5 mal, 1 mal mit Nierenläsion). Aehnlich sind die Ergebnisse von *Oertel* u. A. *Inouye* bekam unter 22 Fällen 8 positive Resultate (36·3%) (unter anderem auch unter Zuhilfenahme der biologischen Präcipitinreaction). Obgleich nun immerhin zugegeben werden kann, dass unter den beobachteten Fällen sich einige mit einem im Sinne *Leube's* minder dichten Nierenfilter befunden haben, so ist es doch erwiesen, dass Zufuhr von rohem Hühnereiweiss eine temporäre Albuminurie erzeugen kann. Nach anderen Beobachtern ist es aber auch wahrscheinlich, dass coagulirtes Eiweiss, wenn auch in bedeutend minderer und seltenerer Weise, ähnlich wirken kann.

Eine andere Art von in gewissem Sinne pathologischer Albuminurie ist jene, welche zuweilen nach kalten Bädern eintritt. Schon *Johnsohn* hat 1873 derartige Beobachtungen, allerdings nur an 4 Fällen veröffentlicht. Seither sind mehrere Autoren auf den Gegenstand zurückgekommen, so insbesondere *Flensburg,* der zahlreiche Fälle bei Soldaten gesehen hat.

Unter den Fällen von *de la Cette de Chateaubourg* finden sich 50 Soldaten, welche nach einem kalten Bade von 5 Minuten sämmtlich Eiweiss darboten. *Osswald* hatte allerdings nur negative Resultate zu verzeichnen. Schlagende Beispiele aber finden sich in einer Untersuchungsreihe *Giacomo Rem-Picci's* aus dem Jahre 1901, die sich auf 115 Bäder von 35 Personen mit 350 Harnanalysen erstreckt. Die Bäder wurden zum Theil (38mal) schwimmend im Winter (Rom) bei 8—12° Luft und etwas niedrigerer Wassertemperatur im Tiber durch 3 Minuten (5 Personen) (durchwegs positives Resultat), theils im März bei höherer Luft- und Wasserwärme genommen, theils handelte es sich (5 Individuen) um Douchen von 11° in der Dauer von 1—2 Minuten bei 14° Luftwärme (hier negatives Resultat), theils (4 Personen) um Bäder im Tiber bei 20° Wasser- und 30° Luftwärme mit längeren Schwimmtouren (negatives Resultat). Ferner wurden von 5 Aerzten in dem gewärmten Baderaume des Hospitals S. Spirito 6 gemeinsame Bäder von 13° genommen. Nach 3 Minuten Dauer trat bei zwei von ihnen Albuminurie auf. 7 andere normale Individuen endlich durchschwammen bei 15° Luft- und etwas weniger Wasserwärme den Anio und wurden einer besonders exacten Untersuchung unterworfen. *Rem-Picci* kommt zu dem Schlusse, dass nach kalten Bädern Albuminurie ein regelmässiger Befund sei. Unter gleichen Verhältnissen reagiren verschiedene Individuen in ungleicher Weise, am deutlichsten die Zarten, Mageren, welche die Kälte unangenehmer empfinden. Als Temperaturgrenze, welche Albuminurie hervorruft, kann man 12—13° annehmen, auch wenn das Bad nicht länger als 3 Minuten währt. Bäder von 15—20° können bis 15 Minuten dauern, ehe Albuminurie auftritt, oder auch viel länger ohne diese Consequenz. Die Albuminurie nach kalten Bädern tritt sehr bald ein (in einem Falle mit Dauerkatheter binnen 11 Minuten) und schwindet rasch nach wenigen Stunden. Am folgenden Tage ist sie stets geschwunden. Es scheint einerlei, ob die Bäder selten oder gewohnheitsmässig täglich genommen werden. Die Eiweissmenge ist gering und erreichte nur selten $^1/_4{}^0/_{00}$, wobei es sich um Serumalbumin, nicht um Nucleoalbumin handelte. Das Sediment enthielt nicht selten hyaline Cylinder. Die Diurese war mit dem Auftreten der Albuminurie meist vergrössert, doch nicht in constanter Weise. Die Menge der ausgeschiedenen festen Bestandtheile war vermehrt, insbesondere der Gesammtstickstoff, Harnstoff und die Chloride. Der Blutdruck war nach kalten Bädern und kurzen Douchen erhöht, bei länger dauernden Bädern herabgesetzt, die Herzaction nach protrahirten Bädern und intensiver Kälte beschleunigt und irregulär, dabei Cyanose und Dilatation des rechten Ventrikels vorhanden. *Rem-Picci* knüpft daran bemerkenswerthe Auseinandersetzungen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen kalten Bädern und Albuminurie.

Albuminurien durch körperliche Anstrengungen sind von vielen Beobachtern constatirt worden. So fand beispielsweise *Tzabel* unter 117 Soldaten bei $^5/_6$ nach jenen vorübergehend Eiweiss. Allerdings waren darunter auch Alkoholiker und andere nicht ganz Gesunde. *Joh. Müller* hat bei 11 Radfahrern, deren Harn vor dem Fahren normal befunden wurde, nach $1^1/_2$—3stündigen Wettfahrten über 35—100 Km. Chaussée 8mal Eiweiss und 7mal bedeutende Mengen von Cylindern aller Art und Nierenepithelien gefunden. In 6 Fällen bildeten die Cylinder stellenweise einen fast undurchsichtigen Filz, wie sonst nur bei acuten und chronisch-

parenchymatösen Nephriten. Nur 2mal waren lediglich hyaline Cylinder neben Albumin, einmal blos Cylinder aller Arten ohne Eiweiss vorhanden und nur 2 Urine waren ganz unverändert. Obgleich *Müller* wegen des raschen Vorübergehens dieser Erscheinungen die Gefahr einer Nephritis bei Wiederholungen in Abrede stellt, möchten wir angesichts der schweren Veränderungen diesen Standpunkt nicht theilen. *Marcacci* hat nach 10 — 15 Minuten langen Bewegungen mit den Armen an sich selbst Eiweiss gefunden. Unter *Leube's* Soldaten, von denen nur 4·2% schon am frühen Morgen Eiweiss ausschieden, geschah dies nach einem Marsch bei 16%.

Finot hat unter den Zöglingen der militärärztlichen Schule in Val de Grâce, welche im Allgemeinen in 5·5% transitorische Albuminurie darboten, nach dem Reiten in 17%, nach dem Fechten sogar in 41·2% Eiweiss vorgefunden. Solcher Beispiele lassen sich aus der Literatur noch viele anführen.

Entschieden auf pathologischem Boden fusst die Albuminurie der Adolescenten, die von *Leube* sogenannte Pubertätsalbuminurie. Die letzten Jahre haben eine wahre Fluth von Publicationen über diesen Gegenstand hervorgebracht. Man findet in den letzteren die widersprechendsten Ansichten. Dem Einen bedeutet jeder Fall eine abklingende oder beginnende Nephritis, dem Anderen handelt es sich um einen gleichgiltigen, in den Bereich der physiologischen Albuminurie fallenden Zustand. Dazwischen stehen welche, die, wie *Leube,* dem Zustand eine grössere selbständige Bedeutung beimessen, ohne ihn mit einer vorhandenen Nephritis in Beziehung zu bringen. In bunter Reihe finden wir hier ferner die minime, cyklische, intermittirende, orthotische, alimentäre u. s. w. Albuminurie vertreten. Es ist schwer, in diesem Wirrsal einige Ordnung zu schaffen.

Die grösste Schwierigkeit liegt darin, den Bezirk der Pubertätsalbuminurie genau zu begrenzen, denn es liegt auf der Hand, dass, wenn Fälle von intermittirender Albuminurie, welche streng genommen von Nephriten herrühren, oder von cyklischer Albuminurie gleichen Ursprungs, oder solche, an welche sich später manifeste Nephriten angeschlossen haben, oder alle Fälle von minimaler Albuminurie mit in den Kreis der einschlägigen Beobachtungen gezogen werden, sich daraus die Ansicht entwickeln müsse, dass die Pubertätsalbuminurie kein gleichgiltiger, auch wohl gar kein selbstständiger Zustand sein könne.

Wir wollen deshalb zunächst nur von solchen Fällen ausgehen, bei denen zu keiner Zeit einer mehrjährigen Beobachtung, welche sich auf die tägliche Untersuchung jeder gesonderten Harnportion erstreckt hat, auch mit Sedimentirung in der Centrifuge irgend welche morphotischen Elemente aus der Niere sich vorgefunden haben, nicht einmal hyaline Cylinder. Wir wollen ferner Fälle mit vollständig normalem Allgemeinbefinden, und solche betreffen in der Regel nur Erwachsene, ausscheiden. Es bleibt dann eine relativ sehr geringe Anzahl von Fällen übrig, für welche das nunmehr zu Sagende Geltung hat. In der That haben auch jene Beobachter, bei welchen wir Fälle, die jenen Anforderungen entsprechen, vorfinden, gar nicht über viele dergleichen verfügt, wenn sie auch sonst ein äusserst grosses Beobachtungsmaterial gehabt haben.

Hier stellt sich nun die bemerkenswerthe Thatsache heraus, dass solche Fälle ausnahmslos dem jugendlichen Alter angehören, und zwar vorwiegend

dem der Adolescenz, wenn auch einzelne im 8.—9. Lebensjahr beobachtet worden sind (so eine Anzahl von Fällen aus unserer eigenen Erfahrung). Allen diesen Fällen nun ist das gemeinsam, dass sie, früher gesund und auch normalen Harn ausscheidend, zu irgend einer Zeit matt, blass, magerer wurden, und dass man zu dieser Zeit zum ersten Male auf Eiweiss im Harn stiess. Während in vielen derartigen Fällen anderer Beobachter in der Regel jene an den Individuen beobachteten anderweitigen Störungen Anlass zur ersten Untersuchung gaben, haben wir bei unserer Gepflogenheit, bei jedem Individuum ausnahmslos den Nachmittagsharn und bei längerer Beobachtung wiederholt den Früh- und Nachmittagsharn zu untersuchen, öfter Gelegenheit gehabt, den Zustand von seinen ersten Anfängen an zu verfolgen. Es zeigt sich nun in frappanter Weise, dass zunächst der Nachmittagsharn fällbares Eiweiss enthält, und dass, wenn man nun jede einzelne Harnportion untersucht, der eiweissführende Harn erst von dem Zeitpunkte an beginnt, wo der Kranke das Bett verlassen hat, und am Abend wieder eiweissfreiem Platz macht. Dieses Verhalten lässt sich nun in der Regel ganz genau auf die Zeiten zurückführen, wo der Kranke aufrecht gestanden oder umhergegangen ist. Hält man ihn dauernd im Bette, so bleibt sein Harn auch eiweissfrei. Verlegt man die Bewegungen in die Abend- oder Nachtstunden, so tritt um diese Zeit die Eiweissausscheidung auf. Blosses Sitzen im Bett, Bewegungen der Arme haben keine Albuminurie zur Folge, ja es sind Fälle bekannt, wo sogar Hantelübungen und andere stärkere, in horizontaler Lage ausgeübte Bewegungen keine Albuminurie erzeugt haben. Es ist also bestimmt richtig, dass in solchen Fällen das fällbare Eiweiss im Harn an eine, wenn auch sehr kurzdauernde aufrechte Stellung gebunden ist, und die Bezeichnungen von postural albuminuria *(Stirling)*, Albuminurie de posture, orthostatische Albuminurie *(Teissier)*, orthotische Albuminurie *(Heubner)*, welche alle diese Thatsachen wiedergeben, haben ganz vorwiegend für die in Rede stehenden Fälle Geltung. Dabei fehlen aber auch noch andere Veränderungen des Harnes nicht. Regelmässig gibt derselbe im Gegensatz zu manchen Fällen renaler Albuminurie schon mit Essigsäure in der Kälte eine Fällung, welche man früher als Mucin, später als Nucleoalbumin gedeutet hat. Letztere Deutung ist aber von grossem Einfluss gewesen, um das Phänomen von einem Zugrundegehen von zelligen Elementen abzuleiten. Heute, wo wir insbesondere durch *Mörner* wissen, dass minimale Mengen von Eiweiss durch gleichzeitiges Vorhandensein von Chondroitinschwefelsäure und Nucleinsäure in sauerer Lösung gefällt werden können, haben wir eine Erklärung dafür, warum eine geringe „Nucleoalbuminurie" mit gewöhnlichem Eiweissharn abwechselnd neben demselben vorhanden sein und ihn auch überdauern kann. In der That finden wir alle diese Stadien theils in zeitlicher Reihenfolge, theils einander ersetzend in dem Harn der an Pubertätsalbuminurie Leidenden. Die Eiweissmenge selbst ist im Allgemeinen, wenn sie auftritt, meist eine geringe, oft im *Esbach*'schen Albuminimeter kaum ablesbar, sie kann aber, wie wir gesehen haben, und zwar immer ohne Beimengung irgend welcher morphotischen Elemente aus der Niere, 0·5‰ und darüber erreichen. Zu den Zeiten des Auftretens von Eiweiss ist der Urin dunkler, farbstoffreicher, spärlicher und erreicht ein für das jugendliche Alter und namentlich für die Tageszeit, in welcher er gemessen wird, ausserordentlich hohes specifisches Gewicht, selbst bis 1030 und darüber, während zu anderen

Tageszeiten und selbst nach Nahrungsaufnahme mindere Gewichte verzeichnet zu werden pflegen. Während auf diese Weise angenommen werden kann, dass die Summe der zur Zeit der Albuminurie ausgeführten festen Bestandtheile eine ungewöhnlich hohe ist, lässt sich dieses für einige derselben mit Leichtigkeit nachweisen. So ist namentlich der Harnstoff zuweilen so sehr vermehrt, dass er, wenn man zur Prüfung des Eiweissringes die *Heller*'sche Probe anstellt, nach einiger Zeit in dichten Plättchen von salpetersaurem Harnstoff auskrystallisirt, welche selbst eine fast vollständige Erstarrung der Harnsalpetersäureprobe herbeiführen können. Ein Phänomen, welches minder häufig, aber dann in sehr auffallender Weise auftritt, ist, dass sich bei Anstellung der *Esbach*'schen Probe im Albuminimeter neben dem oft in geringer Menge vorhandenen amorphen Eiweiss starke schneeflockenartige und sich rasch zu Boden setzende Krystallhaufen bilden, die, wie uns diesfällige Untersuchungen gelehrt haben, aus Kalipikrat bestehen. Bekanntlich ist das letztere ausserordentlich viel weniger löslich als das Natriumpikrat. Bei gewöhnlichem Gehalte des Harnes an Salzen kommt es nicht zur Ausscheidung, und es mag sich dadurch erklären, dass jenes auffallende Phänomen bisher, so viel wir wissen, von keinem Beobachter beschrieben worden ist und von den Gegnern der Genauigkeit der *Esbach*schen quantitativen Eiweissbestimmung unter den sonst bis ins Detail aufgezählten Fehlerquellen nicht aufgenommen erscheint. In der That macht es die Pikrinsäureprobe für unsere Fälle wenig verwendbar, weshalb wir, als wir auf die Thatsache aufmerksam wurden, öfters zu anderen Verfahrungsweisen, namentlich zur Asaprolfällung *Riegler's*, gegriffen haben. Auffallend häufig ist der Befund von Oxalaten im Harne, der auch anderen Beobachtern aufgefallen ist. Es wäre von grosser Bedeutung, auf kryoskopischem Wege die molekulare Concentration der einzelnen Harnportionen zu bestimmen. Leider stand uns, seit wir dieses Verfahren kennen lernten, kein passender Fall mehr zur Verfügung. Andere Beobachter aber fanden keine kryoskopischen Veränderungen, welche auf eine Functionsbeeinträchtigung der Niere schliessen liessen (*Merklen* und *Claude* in 5 Fällen). Dieses ist um so bemerkenswerther, weil in einigen Fällen, wo die molekulare Concentration geringer erscheint, wie z. B. in jenem von *Méry*, und einem von *P. Merklen*, auch sonstige Zeichen einer Nierenaffection vorhanden waren, und eine Infectionskrankheit (Scarlatina, Mumps) unmittelbar vorangegangen war, welche mit der Albuminurie im Zusammenhang zu stehen schien. Aehnliches gilt auch von einem Falle von *Lenoir* und *Courcaux*. Weniger Bedeutung als die Kryoskopie scheint die Functionsprüfung der Niere in Bezug auf die Ausscheidung von Methylenblau, Phloridzin, Jod und Salicylsäure zu haben. Doch mag bemerkt werden, dass *Gillet* nach subcutaner Injection von 4 Ccm. einer 5%igen Methylenblaulösung in 2 Fällen das Methylenblau nach einer $^1/_2$ Stunde, also zur normalen Zeit im Harne wieder erscheinen sah, ebenso *Achard* Methylenblau und Phloridzin, während *Widal* in 2 Fällen von Nierenaffection Störung der Ausscheidung für Methylenblau, Jodkalium und Natriumsalicylat beobachtete, und *Lenoir* und *Kourcaux* in einem Falle von orthostatischer Albuminurie nach Scharlach Verzögerung der Methylenblauausscheidung, ebenso wie *Méry* nach Mumps.

Es ist nun begreiflicherweise von Interesse zu wissen, ob noch andere Momente existiren, welche unter so bewandten Verhältnissen bei den Kranken Albuminurie hervorrufen oder die vorhandene steigern

können. Wir haben in dieser Richtung eine Anzahl von Versuchen gemacht, ohne auch nur irgend eine diesbezügliche Wahrnehmung constatiren zu können. Zuerst denkt man natürlicherweise an die Nahrungsaufnahme als Quelle vermehrter Eiweissabscheidung u. s. w., aber in unseren Fällen sind sowohl blande Milchdiät als sehr reichliche Fleischkost, der Genuss von gekochten Hühnereiern und andererseits wieder ausschliessliche Kohlehydratzufuhr von gar keinem Einfluss auf das Auftreten von Eiweiss gewesen. Kühlere wie warme Bäder haben sich einflusslos gezeigt (kalte Bäder haben wir aus naheliegenden Gründen vermieden), ja selbst eine mässige, durch hinlängliche Zeit angewendete Thoraxcompression konnte in der eiweissfreien Zeit nicht zur Albuminurie führen, wobei wir begreiflicherweise mindere Grade anwendeten, da stärkere, wie *Schreiber* gezeigt hat, auch bei ganz Gesunden Eiweissharn machen. Liessen wir viel trinken (namentlich Mineralwässer), so enthielt beim Aufstehen der reichliche und darum diluirter abgesonderte Harn procentisch selbstverständlich weniger Eiweiss, aber ganz verlor sich dasselbe nicht, wenn nicht der Process selbst bereits sich im Zustande der Besserung befand. Endlich haben wir auch mässige geistige Arbeit, Lernen von Schulaufgaben u. dgl. von kaum wahrnehmbarem Einfluss gefunden, wenngleich in vielen Fällen wahrscheinlich unter dem Einfluss der gleichzeitigen Anämie das Lernen etwas oder erheblich erschwert zu sein schien; haben doch die meisten Kranken während der Dauer des Processes eine gewisse Arbeitsunlust, Schlaffheit und Energielosigkeit, die manchmal mit ihrem sonstigen Charakter contrastirt. Andere Beobachter aber constatirten einen nicht unwesentlichen Einfluss geistiger Arbeit, bezw. Anstrengung, z. B. *Abelmann*. Eine Herzhypertrophie, welche von mehreren Beobachtern mit dem Auftreten der orthotischen Albuminurie in Zusammenhang gebracht wird, konnten wir bei unseren Fällen begreiflicherweise schon aus dem Grunde nicht constatiren, weil wir Kranke mit Herzhypertrophie aus dem Kreise dieser Erwägung ausgeschlossen hatten.

Die Verhältnisse des Blutdruckes haben wir in einer Anzahl von Fällen theils mit dem *Basch*'schen Sphygmomanometer, theils mit dem Tonometer von *Gärtner* geprüft, ohne ausschlaggebende Veränderungen des Blutdruckes constatiren zu können. Wir erwähnen dies deshalb ausdrücklich, weil die Einen, und zwar meist ältere Autoren, geneigt sind, das Auftreten der Albuminurie von Blutdrucksteigerung abzuleiten, während spätere Beobachter wohl hauptsächlich unter dem Einfluss der *Runeberg*'schen Lehre das beim Aufrechtstehen und Gehen eintretende Absinken des Blutdruckes in eine Beziehung zum Austritt von Eiweiss mit dem Harn bringen möchten. Die Zahl der rothen Blutkörperchen, die Menge des Blutfarbstoffes war in der Regel etwas, doch keineswegs bedeutend vermindert. Leukocytenzählungen konnten in unseren Fällen nicht gemacht werden, die begreiflicherweise nur der Privatpraxis entstammen, weil dergleichen über viele Monate und Jahre zu wiederholten Malen im Tage auszuführende Beobachtungen wie die unseren in einem Krankenhause geradezu unmöglich sind und nur unter der Unterstützung besonders intelligenter und verlässlicher Angehöriger der Kranken durchführbar erscheinen. Darin liegt auch der Grund, warum wir bei einem über mehr als 40 Jahre sich erstreckenden, ausserordentlich grossen Krankenmaterial nur so wenige Fälle verwerthen konnten.

Auffallend ist nun, dass der in Rede stehende Process fast nur bei jugendlichen Individuen eintritt, die sich eben im schubweisen Längenwachsthum befinden. Wir wissen ja, dass dieses Wachsthum keineswegs continuirlich gleichmässig erfolgt, vielmehr zeitweilig auffallend grosse Schübe macht. Die genannte Coincidenz hat uns auch veranlasst, in einigen Fällen fortlaufend (d. h. in mehrmonatlichen Intervallen) Messungen der Füsse und Hände vorzunehmen, und zwar namentlich darum, weil es uns öfter auffiel, dass das Wachsthum der distalen Theile der Gliedmaassen in einem ausserordentlich raschen Tempo zu erfolgen schien. In einzelnen, sehr wenigen Fällen nur haben wir gesehen, dass nicht nur die Kinder eine Zeit hindurch für ihre Körpergrösse ungewöhnlich grosse Hände und Füsse bekamen, sondern, wie wir namentlich in einem Falle genau controliren konnten, mit dem weiteren und nunmehr sehr viel langsameren Fortschreiten des Wachsthums sogar eine messbare Verkleinerung der distalen Extremitätenenden eintrat, so dass ein Individuum, welches eine Zeit hindurch auffallend grosse Hände und Füsse dargeboten hatte, später seinem Familientypus entsprechend etwas kleinere Hände und Füsse bekam. Es ist selbstverständlich vor Allem hier ein einfaches Oedem der Extremitäten ausgeschlossen und es hat sich in wiederum nur sehr vereinzelten Fällen während der Zeit des grossen Wachsthums der Hände und Füsse eine auffallende Zartheit und Dünnheit der Nägel (zum Theil mit kleinen Querriefen als Zeichen schubweisen Wachsthums) und eine Erscheinung gezeigt, von der wir nicht wissen, ob sie in eine weitere Beziehung zu dem Process zu bringen sei, nämlich eine Incarnation der Grosszehennägel, die erst allmählich und nach längerer Dauer gleichzeitig mit dem Festerwerden der Nägel wieder zur Heilung kam. Am Haarwachsthum haben wir nichts Abnormes wahrgenommen. Hie und da sind am Herzen leichte systolische Geräusche vorhanden gewesen, welche wir um ihres Vorübergehens willen, da alle consecutiven Erscheinungen fehlten, nur als anämische auffassen können. Intercurrente Krankheiten sind bei der langen Beobachtungsdauer begreiflicherweise in mehreren Fällen dagewesen. Sie haben regelmässig. wenn sie die Kranken ans Bett fesselten, ein vollständiges Aufhören der Albuminurie für die Zeit ihrer Dauer zur Folge gehabt. Es sind darunter mehrere Fälle von Scharlach gewesen, von denen man hätte annehmen sollen, dass sie bei etwa bereits bestehender Ernährungsstörung in der Niere um so leichter zur Nephritis hätten führen sollen, und doch hat sich gerade unter diesen Fällen kein einziger von Scharlachnephritis entwickelt. Obgleich wir, was immerhin einem Zufall zuzuschreiben sein kann, aber doch mit den Wahrnehmungen anderer Beobachter übereinstimmt, im Ganzen mehr Knaben als Mädchen mit dem Processe in Beobachtung gehabt haben, so können wir doch so viel sagen, dass unter den Mädchen mässige chlorotische Erscheinungen immerhin vorhanden waren. Wenn wir diejenigen Fälle ins Auge fassen, deren Beobachtung sich über eine hinlänglich lange Reihe von Jahren erstreckt, so können wir sagen, dass diese alle späterhin von Eiweiss auch bei stärkeren Körperanstrengungen dauernd frei geblieben sind, und insbesondere können wir einzelne weibliche Kranke erwähnen, welche nachmals 1—2 Graviditäten durchgemacht haben, ohne in diesen eine Spur von Eiweiss darzubieten, alles Umstände, welche wir bei der Besprechung der Pathogenese zu berücksichtigen haben werden.

Endlich können wir einen Umstand nicht mit Stillschweigen übergehen. Er betrifft die auffallende Thatsache, dass öfters in derselben Familie Geschwister successive den Process darbieten, auch wohl Seitenverwandte von demselben befallen werden. Dieses Verhalten wird auch von anderen Beobachtern angeführt, so von *Heim, Schön, Lacour, Méry. Londe* sah unter 8 Fällen 6, wo familiäre Antecedentien vorlagen, und meist zwei Fälle gleicher oder ähnlicher Art auftraten.

So weit reichen unsere eigenen Beobachtungen. Sie stehen im Allgemeinen in Uebereinstimmung mit denjenigen solcher Autoren, welche eine gleiche Abgrenzung des Processes vorgenommen haben und unter denen in erster Reihe *v. Leube* anzuführen ist.

Es ist nun klar, dass eine solche Albuminurie, insofern sie nur zu Zeiten auftritt, auf die Bezeichnung einer intermittirenden Anspruch erheben kann. So lange man ferner die ursächlichen Beziehungen zwischen den Lageveränderungen des Körpers und dem Auftreten von Eiweiss nicht näher berücksichtigt, wird sich, da diese Lageveränderungen, Stehen, Gehen u. s. w., wenn unbeeinflusst, an bestimmte Tageszeiten gebunden sind, auch so lange dies der Fall ist, ein gewisser Cyklus des Auftretens der Albuminurie herausstellen, es wird gewissermaassen eine cyklische Albuminurie bestehen. Wenn also auch *Pavy* unter den Fällen, für die er zuerst die Bezeichnung „cyklische Albuminurie" gebraucht hat, gewiss Fälle des hier in Rede stehenden Processes gesehen hat, wie schon früher *Gull* und Andere, so erscheint uns gegenwärtig, wo wir wissen, dass auch andere Arten von Albuminurie einen zum Theil in seinen Ursachen noch unergründeten cyklischen Verlauf darbieten können, der Vorschlag von *Leube* sehr empfehlenswerth, die Bezeichnung „cyklische Albuminurie" überhaupt fallen zu lassen. Aber auch der Begriff der intermittirenden Albuminurie gehört nicht mehr einem bestimmten Krankheitsprocess, ja auch nur einem bestimmten Syndrom an, er will nicht mehr sagen, als dass es Fälle gibt, in denen das Eiweiss zeitweilig fehlt, zeitweilig wieder auftritt. Nur in dieser nicht präjudicirenden Weise kann er beibehalten werden.

Es ist aber begreiflich, dass, wenn man die Sache umkehrt und den Begriff der cyklischen oder der intermittirenden Albuminurie an die Spitze stellt und alle Fälle der einen oder der anderen Art unter den betreffenden Namen subsumirt, man zu wesentlich anderen Resultaten kommen muss. Dann wird erklärlich, dass gute Beobachter Fälle von beginnender oder abklingender Nephritis, bei denen ja ein ähnliches Verhalten beobachtet wird, als Beweis dafür anführen, dass auch die Albuminurie der Adolescenten nichts anderes sei als eine latente Nephritis.

Vor allem können wir von einer „Pubertätsalbuminurie" nur sprechen, wenn wir jugendliche Kranke im Auge haben.

Heubner hat einmal die nachstehende Statistik (allerdings aus relativ kleinem Materiale) gegeben: Es standen von seinen Kranken:

im 0.—16.	Lebensjahre	39·3%
„ 16.—20.	„	37·6%
„ 20.—30.	„	17·8%
„ 30.—40.	„	3·5%
über dem 40.	„	1·8%

Offenbar ist hier eine enorme Prävalenz des Alters beginnender und sich entwickelnder Pubertät sowie der Adolescenz vorhanden, abgesehen davon, dass immerhin der Einwand statthaft ist, ob alle Fälle die Charakteristika darbieten, welche wir für die Pubertätsalbuminurie aufgestellt haben. Jedenfalls glauben wir, von vornherein Beobachtungen, welche sich auf Kranke in vorgerückteren Lebensjahren beziehen, ausschalten zu müssen, so die von *Mya, Skórcsewski, Stefan.* Unter den übrigen uns bekannt gewordenen Beobachtern sind nun solche, welche die Meinung aussprechen, es handle sich um anatomische Erkrankungen der Nieren. Alle haben aber nur solche Fälle beobachtet, in denen immer oder doch zeitweilig morphotische Elemente aus den Nieren vorhanden waren, so *Johnson, Lecorché* und *Talamon* (unter Anderen ein 15jähr. Knabe mit Scharlachnephritis), *Le Gendre*, zum Theile auch *Hwass* (unter 74 Soldaten 69 Mal Cylinder verschiedener Art), dann *Ott* (ein Fall, Cylinder), *F. Kraus* (8 Fälle, in der Anamnese Scarlatina, Nephritis, hyaline und granul. Cylinder), *Achard* (12jähr. Mädchen, 6 Jahre vorher Albuminurie mit Convulsionen), *Osswald* (9 Fälle, darunter 6 mit positivem mikroskop. Befund), *Keller* (18 Fälle, in allen hyaline, granulirte Epithelcylinder, reichlicheres Eiweiss, kein Aufhören binnen mehrjähriger Beobachtung). *Baginsky* und *Senator* sprechen sich nur bedingt aus und der letztere weist — und das mit vollem Rechte — darauf hin, dass auch beim Abheilen der Scharlachnephritis cyklische Albuminurie vorkomme.

Andererseits haben sich *Pavy, Kinnier, Eichhorst, Klemperer, Heubner, Reckmann, Tewes, Abelmann, Schön, Pierre Marie, Viardot, Merklen* (mehr als 10 Fälle), *Rudolf, Méry* mit grosser Entschiedenheit für eine selbständige, beziehungsweise von organischer Nephritis verschiedene Stellung unseres Processes ausgesprochen. Es sind dieselben, welche Cylinder u. s. w. im Harne ihrer Kranken vermisst haben.

Reckmann stellt unter Anderen zwei selbst beobachtete Fälle einander gegenüber, von denen der eine keine Cylinder, der andere (nach Scharlach) morphotische Elemente aus den Nieren im Harne darbot. *Tewes'* Fall möchten wir als nicht einwandsfrei bezeichnen, weil er früher einmal Diphtherie mit Nephritis hatte und sein Bruder nierenkrank war.

Es kann nun, wie oben gesagt, keinem Zweifel unterliegen, dass Fälle mit abklingender Nephritis häufig cyklische und intermittirende Albuminurie darbieten und dass solche günstige Fälle besonders nach Scharlach ganz besonders häufig bei Kindern und jungen Leuten vorkommen.

Andererseits sind Fälle echter Pubertätsalbuminurie doch vergleichsweise selten und darum vielen guten Beobachtern gar nicht vorgekommen, um so mehr als es meist schon eine vorherige Kenntnis von der Sache und eine äusserst genaue (häusliche) Beobachtung erfordert, um sie zu erkennen.

Wenn eingewendet wird, dass auch bei chronischer interstitieller Nephritis Cylinder u. dgl. oft in mehreren Harnportionen fehlen, so muss das hervorgehoben werden, dass selbstverständlich viele und sorgfältige Harnuntersuchungen unter Zuhilfenahme der Centrifuge nöthig sind, ehe man sich dahin aussprechen darf, dass Cylinder überhaupt fehlen. Wenn übrigens von einzelnen Forschern darauf hingewiesen wird, dass blosse spärlich gefundene hyaline Cylinder eine Texturveränderung der Niere an sich nicht beweisen, so glauben wir doch den richtigen Weg zu gehen, wenn wir vorläufig nur solche Fälle berücksichtigen, bei denen monate-

und jahrelange Untersuchungen niemals morphotische Elemente ergeben haben. Vielleicht werden sich denen dann noch einzelne mit sehr spärlichen hyalinen Cylindern anreihen; vorläufig mögen sie zweifelhaft bleiben.

Nun könnte man einwenden, dass auch unsere Abgrenzung eine willkürliche sei und eine Petitio principii einschliesse. Dem ist aber gewiss nicht so.

Der Verlauf und die Prognose entsprechen vielmehr unserer Eintheilung.

Alle jene Autoren, welche auf dem gleichen Standpunkte stehen, betonen den günstigen Verlauf und die gute Prognose ihrer Fälle. Sie können spontan abheilen, sie thun es besonders bei mässig roborirender Behandlung neben geistiger und körperlicher Schonung. Bei der Besprechung der Therapie soll davon ausführlicher die Rede sein. Ein Uebergang in manifeste Nephritis ist bis jetzt nicht beobachtet worden.

Dagegen heben die meisten derjenigen Beobachter, denen unter den intermittirenden, cyklischen, orthotischen Fällen nur solche mit Nierenaffectionen vorgekommen sind, neben Heilungen besonders häufig ungeheilte, persistirende Fälle, ja vereinzelt selbst Todesfälle durch Urämie hervor. Aber auch in anderer Richtung unterscheiden sich meistens die Fälle der beiden Reihen.

Die reinen Pubertätsalbuminurien sind fast ausschliesslich nur orthotische. Alle anderen Schädlichkeiten, welche sonst Albuminurie hervorrufen: Nahrungsaufnahme bestimmter Art, Bäder, selbst Infectionskrankheiten, die sonst oft zu Nephritis führen, bleiben ohne Wirkung.

Bei den nephritischen intermittirenden Albuminurien wird zwar auch öfters angegeben, dass Aufstehen oder Muskelbewegungen sie hervorgerufen, Bettruhe sie zum Schwinden gebracht habe, doch kann von einer Constanz dieses Verhaltens nicht die Rede sein. So fand *Keller* in seinen Fällen nicht nur Nahrungsaufnahme, sondern auch Bewegungen vollkommen einflusslos. Allerdings aber sind es jene Fälle, welche die ganze Verwirrung angerichtet haben.

Wir behalten uns vor, auf die vermutheten Ursachen der Pubertätsalbuminurie bei der Besprechung der Pathogenese im Allgemeinen zurückzukommen, möchten aber hier hervorheben, dass gerade das Unwirksamsein anderer, Albuminurie hervorrufender Momente geradezu für die Pubertätsalbuminurie charakteristisch ist und Zweifel aufkommen lässt, ob es sich um eine einfache Mehrdurchlässigkeit des Nierenfilters handle.

Für die Prognose und Therapie erscheint aber eine strenge Differentialdiagnose ausserordentlich bedeutsam. Eine solche ist, wie schon auseinandergesetzt, nur möglich, wenn man bei Individuen, die im entsprechenden Alter stehen und allgemeine Erscheinungen der beschriebenen Art darbieten, durch wiederholte genaue Untersuchungen namentlich des centrifugirten Sedimentes bei verschiedentlich variirten äusseren Bedingungen, nach Bewegung und nach Ruhe, nach verschiedenen Nahrungsaufnahmen u. s. w., immer wieder absolutes Fehlen jeglicher morphotischer Elemente aus den Nieren constatiren kann. Schon das Auftreten einzelner hyaliner Cylinder in vereinzelten, durch weite Zeitabstände getrennten Perioden lässt die Diagnose zweifelhaft erscheinen. Das Vorhandensein granulirter und epithelialer Cylinder oder Leukocyten in bemerkbarerer Zahl muss zwar nicht ausdrücklich auf eine vorhandene wirkliche Nephritis bezogen werden, da (wie nach Radfahren, sehr kalten Bädern u. s. w.) Fälle bekannt sind, wo dergleichen auch ohne wirkliche Nephritis auftreten

kann, aber gerade in Fällen der uns beschäftigenden Art, wo solche Schädlichkeiten auszuschliessen sind, beweisen die genannten morphotischen Elemente wohl unbedingt eine Nephritis. Aber auch vor zufälligen Eiweissbeimengungen als täuschenden Vorkommnissen hat man sich zu hüten. Vor Allem gilt dies bei grösseren Knaben von der Beimengung von Sperma. Nicht nur zufällige Pollutionen, sondern namentlich die besonders unter dem Einflusse des Bettaufenthaltes leichter geförderte Masturbation können dem Harn Eiweiss vorübergehend zufügen, und man wird also insbesondere auf das etwaige Vorkommen von Spermatozoen zu achten haben und sich bei vorhandenem schlechten Aussehen, Mattigkeit u. s. w. der Kranken nicht mit einer Constatirung von Albuminurie begnügen, sondern dem genannten Umstande ein besonderes Augenmerk zuwenden. Ebenso ist der bei anämischen Mädchen und insbesondere bei etwaiger Anwesenheit von Helminthen vorkommende Fluor leicht eine Quelle der Täuschung, über die gleichfalls eine genaue somatische und Harnuntersuchung die nöthige Aufklärung gibt. Dass andererseits im Verlaufe einer Pubertätsalbuminurie auch andere, Eiweissabgänge erzeugende Krankheiten, insbesondere Nephriten accidentell eintreten können, ist selbstverständlich, und schon eine ungewöhnliche Vermehrung des Eiweissgehaltes muss zu einer diesbezüglichen Vermuthung führen und genauere Untersuchungen veranlassen. Glücklicherweise scheinen solche Fälle, gerade weil man den Albuminurikern eine besondere Sorgfalt zutheil werden lässt, selten zu sein und wurden, wenigstens von uns, nicht beobachtet.

Eine besondere Berücksichtigung erheischt die mit den sexualen Vorgängen beim Weibe in Beziehung gebrachte Albuminurie. Während der Menstruation und kurz vor derselben sieht man bei manchen Individuen vorübergehend minimale Eiweissmengen im Harn auftreten, ohne dass man sich über die Ursache dieses Verhaltens genaue Rechenschaft geben kann. Die Gravidität hat man in directe Beziehung zu dem Auftreten der Albuminurie gebracht. *L. Meyer* fand bei 1124 Schwangeren in 5·4% der Fälle Eiweiss, *Möricke* bei 100 Schwangeren sogar 37mal Albumin und 13mal auch Cylinder, *Ingerslev* nur in 4·8%, *Lantos* in 18·57%. Jedenfalls ist das Auftreten von Albuminurie immerhin auffallend häufig, wie auch *H. W. Freund,* dessen Auseinandersetzungen wir hier im wesentlichen folgen, annimmt. Ueber die Ursachen der Schwangerschaftsalbuminurie aber gehen die Ansichten weit auseinander. *Virchow* fasst sie als Theilerscheinung der Ernährungsstörungen der Gravidität auf und will sie nicht einseitig überschätzt wissen, weil er dieselben Veränderungen auch in der Leber, vielleicht auch in der Milz nachweisen konnte, nämlich parenchymatöse Schwellungen zuweilen mit entzündlichem Charakter, dass man geradezu von parenchymatöser Nephritis und Hepatitis sprechen könne, während er in anderen Fällen eine blosse albuminöse Infiltration annahm. *Möricke* hält sie für einen Ausdruck von Stauung, *Ingerslev* dagegen nicht, und zwar darum nicht, weil nach der Entleerung des Uterus die Albuminurie nicht so schnell schwindet. Auch konnte dieser bei 5 Zwillingsschwangerschaften kein Eiweiss im Harn nachweisen. *Leyden* hat das Bild der Schwangerschaftsniere aufgestellt, die nicht, wie *Bartels* u. A. annehmen, eine parenchymatöse Nephritis, sondern ein Folgezustand mechanischer Circulationsstörungen sei, welche eine gesunde Niere unter

dem Einfluss der Schwangerschaft befallen, ähnlich wie auch die Veränderungen des Herzens entstehen. Sie ist charakterisirt durch Verfettung und Anämie der Rinde, welche nur die Folge arterieller Anämie sein können, und das verhältnismässige Intactbleiben der Marksubstanz erkläre die schnelle Heilung. Diese Befunde seien als Störungen der Ernährung in der Schwangerschaft aufzufassen, und die vorwiegende Bedeutung des Blutes und des Circulationsapparates als Träger der Beziehungen zwischen den Genitalorganen und anderen Organen trete hier zu Tage. Eine blosse Stauung ist nicht vorhanden und von der cyanotischen Induration der Stauungsniere sei die Schwangerschaftsniere ebenso weit entfernt als von der Nephritis. Es sei ganz unnöthig, einen Reflex anzunehmen, der vom graviden Uterus ausgehend die Nierenanämie erzeugen soll *(Flaischlen)*, oder einen Krampf der Nierenarterien *(Spiegelberg, Cohnheim, Dührssen)*. *Spiegelberg, Wiener* möchten eine Einwirkung gewisser im Blute mancher Schwangeren sich reichlicher anhäufenden Stoffwechselproducte auf die Niere annehmen. *Halbertsma* nahm eine Compression des Ureters durch die schwangere Gebärmutter und dadurch Harnstauung in der Niere an, welche zu Erkrankungen derselben führe, *E. Ries* dagegen den durch den vorangehenden Kindstheil (Kopf) bedingten Druck, der ihm das häufigere Vorkommen der Schwangerschaftsniere bei Erstgebärenden gegenüber Mehrgeschwängerten und den Umstand erkläre, dass die Eiweissmenge in den letzten Tagen der Gravidität erheblich zu steigen pflegt, so dass sie am Tage der Geburt ihren höchsten Stand erreicht. Thatsächlich hat *Halbertsma* bei Section eine Erweiterung der Ureteren wahrgenommen; *Stadfeldt* fand als häufigen Befund bei Sectionen von Wöchnerinnen Dilatation der Ureteren und des Nierenbeckens namentlich an der rechten Seite, 9mal in 16 Sectionen, doch war in keinem dieser Fälle Eklampsie oder Albuminurie vorhanden, und *Löhlein* sah 8mal unter 32 Sectionen von Eklamptischen Anomalien der Ureteren, meist mit starker Ausdehnung oberhalb des kleinen Beckens. Uebrigens sah man auch wiederholte Albuminurie in mehreren einander folgenden Schwangerschaften *(Cohn* 9mal bei einer und derselben Frau, *Depaul, Budin, Vinay, Fabre)*. Uebergang in Eklampsie ist öfter beobachtet worden, der in chronische Nephritis möglich. *Fischer* stellt die sichere Diagnose auf Schwangerschaftsniere, wenn in den letzten 4—5 Wochen Formelemente im Urin auftreten und post partum wieder verschwinden. Insbesondere pflegen in den letzten 5 Wochen die Leukocyten sehr zuzunehmen, was *Fischer* als Ausdruck eines Reizzustandes der Niere auffasst. Zahlreiche Leukocyten neben relativ kleinen Eiweissmengen (bis 0·03%) sollen auf eine Schwangerschaftsniere hindeuten. Selbstverständlich muss man andere accidentelle Ursachen der Albuminurie ausschliessen können. *Clifford Albutt* bezweifelt, dass die häufigen renalen Complicationen der Gravidität auf mechanischer Ursache beruhen, da grosse Beckentumoren trotz der Compression der Harnleiter niemals primäre Nierenerscheinungen machen. Er nimmt vielmehr an, dass toxische, während der Gravidität sich bildende Stoffe zur Nierenreizung führen können. Eine gleiche Auffassung verficht *Saft*, der von einer Autointoxication des Organismus, hervorgerufen durch Producte der Gewebsmetamorphose, spricht. Diese Erklärung veranlasst auch *Clifford Albutt*, den auffallenden Umstand, dass Mehrgebärende seltener als Primipare Albuminurie darbieten, dadurch zu erklären, dass sie bereits

gegen die toxischen Stoffe immun seien, während die Toxicität ihres Harnes und Blutes eine gleich grosse sei. Man wird jedenfalls nicht fehlgehen, wenn man eine einheitliche Ursache für die bei Graviden auftretende Albuminurie nicht annimmt, sondern verschiedenen Momenten einen diesbezüglichen Einfluss zuschreibt, wie das schon *Bar* (auf dem Kopenhagener Congress) mit Recht hervorgehoben hat. — Grosse Schwierigkeit macht es natürlich, im Leben zu entscheiden, ob die Albuminurie eine Folge der Gravidität gewesen oder neben dieser hergelaufen sei. Das letztere scheint in *Lannois'* Falle stattgefunden zu haben, wo eine 33jährige Frau, die seit 7 Jahren an multipler Caries litt, im 5. Monate der Schwangerschaft eine erhebliche Albuminurie und Dyspnoe darbot. Zwar folgte auf das spontane Absterben der Frucht eine bedeutende Abnahme des Eiweissgehaltes und Aufhören der Athembeschwerden, und als 17 Tage später der macerirte Fötus ausgestossen wurde, genas die Kranke allmählich nach Ueberstehen einer intercurrenten Perikarditis und Pleuritis, aber ein mässiger Eiweissgehalt blieb bestehen. Jedenfalls wird man nur dann mit einiger Sicherheit eine Graviditätsalbuminurie annehmen dürfen, wenn nicht nur vorher der Harn eiweissfrei war, sondern auch nach vollendetem Entbindungsacte die Albuminurie aufhört.

Unter dem Einflusse des Partus kann Albuminurie auftreten und eine vorhandene gesteigert werden. So berichtet *Aufrecht*, dass er unter 32 Frauen, deren Harn unmittelbar vor der Entbindung eiweissfrei war, 18mal unmittelbar nach derselben Eiweiss, und zwar in einer Menge von $^1/_4$—$2‰$ vorfand, welches nach 24 Stunden wieder verschwand. Er fasst dieses Phänomen als Folge der Wehenthätigkeit, der Bauchpresse, der Exspirationsstellung des Thorax bei geschlossener Glottis, die zur Stauung im Venensystem führe, auf, ebenso *Ingerslev*, welcher bei 153 Gebärenden 50mal Albuminurie fand und namentlich *Lecorché* und *Talamon* und *Friedeberg*. Letzterer fand bei einer Zahl von 130 Wöchnerinnen 58mal unmittelbar post portum Eiweiss (katheterisirter Harn), von denen jedoch schon 7 in der Gravidität dasselbe darboten, so dass nur bei 51, d. i. 39·2% bis dahin Gesunder lediglich post partum Albuminurie festgestellt werden konnte, welche nach 24—48 Stunden verschwand. *Zangenmeister* beschuldigt einfach die mechanische Wirkung der sehr gesteigerten Muskelthätigkeit auf die Niere, die den Blutdruck abnorm erhöhe. Wir werden noch erfahren, dass diese letztere Anschauung nicht ganz im Einklange mit den gegenwärtig allgemein angenommenen Ursachen der Albuminurie steht.

Ingerslev fasst jede Albuminurie, die durch den Geburtsact hervorgerufen wird, als einen Katarrh der Harnwege auf, bei welchem man nicht erwarten könne, Cylinder zu finden. Mehrgebärende sind nach *Friedeberg* deshalb günstiger gestellt, weil bei ihnen ein geringerer Aufwand an Wehenthätigkeit zur Erweiterung des inneren Muttermundes und zur Eröffnung des Cervix nöthig sei. In der That fand er bei Multiparen während des Geburtsactes 40%, bei Primiparen 59% Albuminurie, ähnlich wie *Flaischlen* je 8% und 25% und *L. Meyer* 21% und 28%. Auch die Eiweissmenge selbst ist bei Primiparen nach *Friedeberg* grösser. Von grosser Bedeutung ist dabei die Zeit vom Anfang der Wehen bis zur Austreibung der Nachgeburt. Die Wöchnerinnen, bei welchen die Geburt durch Kunsthilfe beendet werden muss, sind aber ganz besonders zur Entstehung einer Albuminurie disponirt. Was das Vorhandensein von Cylindern be-

trifft, so beobachtete *L. Meyer* bei 25% Albuminurie nur 12% Cylinder, *Friedeberg* nur in 3 von 51 Fällen; sie waren stets spärlich und verschwanden spätestens am 4. Tage, nur einmal waren sie granulirt (bei einer Syphilitischen), sonst hyalin; wiederholt fanden sich rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien und Cylindroide.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir auch auf die Pathogenese der Eklampsie hier eingehen wollten. Gewiss ist, dass bei derselben in der Regel nicht nur eine Albuminurie, sondern sogar eine acute Nephritis beobachtet wird, nicht richtig die namentlich bei Nichtgeburtshelfern so sehr verbreitete Anschauung, dass mit vollendeter Geburt die Eklampsie, wenn sie nicht tödtlich war, aufhöre, vielmehr kann sie auch erst nach der Entbindung in die Erscheinung treten. *Bar, Menn* und *Mercier* haben bei drei Eklamptischen grosse Mengen von Eiweiss beobachtet, welche sich bei Zusatz einer sehr kleinen Qualität von Essigsäure lösten (ähnlich wie in einem Falle von *Patein*). Merkwürdig ist die wiederholte Beobachtung, dass die Kinder eklamptischer Mütter gleichfalls an Albuminurie und Eklampsie erkranken. *Kreutzmann* sah auch einen solchen Fall von Erkrankung des Kindes bei einer Frau, die seit dem 6. Schwangerschaftsmonate an „Graviditätsnephritis" litt, ohne dass dieselbe einen eklamptischen Anfall gehabt hätte, und erklärt sich diesen Fall durch die Aufnahme toxischer Stoffe auf dem Wege durch die Placenta oder sogar durch das Colostrum der am ersten Tage versuchsweise gereichten Brust.

Eine starke Discussion hat die Frage der febrilen Albuminurie erzeugt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in einer grossen Zahl von fieberhaften Krankheiten zeitweilig und mitunter gerade parallel mit der Höhe des Fiebers einsetzend, fortschreitend und eventuell abklingend eine Albuminurie beobachtet wird, welche auch wohl mit dem Abgange morphotischer Elemente aus den Nieren, in erster Reihe hyaliner, dann aber auch epithelialer, granulirter Cylinder, sowie Leukocyten verbunden ist. Dabei ist der Harn in der Regel hochgestellt, von hohem specifischen Gewicht, oft ein starkes Sedimentum lateritium darbietend. Es ist nun immerhin möglich, dass unter dem Einflusse sehr hoher Temperaturen eine derartige Veränderung des Glomerulus- bezw. des Kanälchenepithels stattfindet, welche dem Durchtreten von Eiweiss und dem Ausstossen von morphotischen Elementen Vorschub leistet. Indessen haben vielfache Beobachtungen gezeigt, dass hohe und anhaltende Fieberbewegungen unter Umständen gar nicht zur Albuminurie führen, während in anderen Fällen die letztere schon mit minder gesteigerter Körperwärme auftritt. Auch haben wir uns es längst abgewöhnt, das Fieber als eine Entität an sich anzusehen. Es sind gewiss die ursächlichen Erreger hoher Temperaturen sehr verschieden und damit auch der Mechanismus ihrer Entstehung. Es spricht vielmehr gerade heutzutage, wo wir wissen, dass die meisten Fieber von der Entwicklung und den Stoffwechselproducten von Mikroben abhängig sind und dass namentlich die letzteren viele und zum Theil schwere Veränderungen in dem Parenchym der Organe herbeizuführen vermögen, alles dafür, dass die fieberhafte Erkrankungen begleitende Albuminurie in den meisten Fällen dem Vorhandensein von toxischen Krankheitsproducten ihre Entstehung verdankt. Dahin müssen wir vor Allem die Albuminurie bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, bei Pneumonie, Eite-

rungsfieber, Typhus, Flecktyphus, Recurrens u. s. w. rechnen, auch wenn es sich nicht direct um eine Invasion von Bakterien in die Blutmasse, sondern nur um die Aufnahme von Toxinen in die letztere handelt. Eine Untersuchung, welche nicht dem Albumin, sondern den Albumosen gilt, ist aber geeignet, einiges Licht in die Sache zu werfen, wir meinen jene von *Krehl* und *Matthes*. Diese fanden bei fast 90% der Fiebernden durch die gewöhnlichen Reagentien nicht coagulable Eiweissarten im Urin, welche in der Regel auch mit dem Abfall des Fiebers verschwanden und in die Klasse der Deuteroalbumosen gehören. Doch steht die Stärke und der zeitliche Verlauf der Ausscheidung dieser Albumosen nicht in Uebereinstimmung mit der Höhe der Temperatur. Im Ganzen ist aber die Albumosurie nicht nur bei Infectionskrankheiten, sondern auch bei aseptischem Fieber (z. B. nach Jodinjection in einen Hydrocelesack) eine constante oder fast constante Erscheinung, fehlt dagegen bei Hyperthermien durch Erhitzung oder durch den Wärmestich; für die Albumosen also muss man wohl annehmen, dass ihre Ausscheidung durch die Höhe der Temperatur an sich nicht hervorgerufen werde und, wenn es nach *Krehl* und *Matthes* sehr wahrscheinlich ist, dass der Symptomencomplex des Fiebers einer Vergiftung mit den Producten eines qualitativ veränderten Eiweisszerfalles entspricht, so liegt die Folgerung nahe, dass die Ausscheidung der letzteren in einer ursächlichen Beziehung zu dem so constanten Auftreten von Albumosen stehe und nicht der Temperaturerhöhung an sich ihren Ursprung verdanke.

Um aber auf die febrile Albuminurie zurückzukommen, so können auch die an Kindern beobachteten Fälle von Flecktyphus, Abdominaltyphus, Recurrens und Intermittens *(Alex. Eckert)* ebensowenig wie die bei Gelenkrheumatismus beobachteten Fälle *(F. Parkes Weber)* u. s. w. als Beispiele febriler Albuminurie gelten, um so mehr, als wir bei Hyperpyrexie im acuten Gelenkrheumatismus hie und da keine Albuminurie beobachtet haben, und es ist correcter, mit diesen Autoren von einer typhösen, bezw. rheumatischen Albuminurie zu sprechen als Ergebnis der Aufnahme von Producten des ursprünglichen Krankheitsprocesses.

Dieses führt uns unmittelbar zur Betrachtung des Auftretens der Albuminurie bei Infectionskrankheiten. Schon bei einfacher, scheinbar katarrhalischer Angina kann man unter Umständen Albuminurie als Begleiterscheinung constatiren *(Leyden, Eichhorst, Rosenstein, Laure)*, welche transitorisch ist und spontan wieder ausbleibt. Da aber die Angina den verschiedensten Krankheitserregern ihren Ursprung verdanken kann, so ist vorläufig nur jene Thatsache zu registriren, ohne aus derselben weitere Schlüsse ziehen zu können. Bekanntlich leitet die Angina in vielen Fällen einen acuten Gelenkrheumatismus ein und man ist gewöhnt, in solchen Fällen die Einwanderung des den Gelenkrheumatismus bedingenden Krankheitserregers durch die Tonsillen anzunehmen. In dieser Beziehung ist nun die Beobachtung von *Laure* bemerkenswerth, der nach einer einfachen katarrhalischen Angina eine zwei Monate dauernde Albuminurie (nach den Begleiterscheinungen, Gesichtsödem, Sehstörungen, wohl von Nephritis herrührend) und im nächsten Jahre, als derselbe Kranke eine Angina mit Gelenkrheumatismus bekam, Wiederauftreten des Eiweisses gesehen hat. In 10 weiteren Fällen von Angina, in 5 Fällen von Angina neben Gelenkrheumatismus beobachtete er transitorische Albuminurie. Bei der Diphtherie hat die Albuminurie eine grössere Bedeutung. Zwar gibt

es Fälle, in denen mit dem Auftreten einer, dann meist schwereren Diphtherie einfache transitorische Albuminurie ohne geformte Elemente gesehen werden kann, aber in der Regel ist es eine wirkliche infectiös-toxische Nephritis, welche diesen Zustand begleitet. *Josef Langer* hat unter 455 Diphtheriekranken der Jahre 1900—1902 29mal viel Eiweiss, 9mal mässig und 42mal wenig Eiweiss vorgefunden. Aehnlich lauten die Resultate anderer Beobachter, die wir hier, um nicht zu weitschweifig zu werden, nicht weiter anführen. Bemerkenswerth ist, dass durch die Injection von Diphtherieserum Albuminurie herbeigeführt werden kann, was aber auf ein ganz anderes Gebiet gehört. Bei einfacher croupöser uncomplicirter Pneumonie gehört das Auftreten von Spuren fällbaren Eiweisses zur Regel. In vielen Fällen sieht man im Verlaufe des typisch ablaufenden Processes neben der Albuminurie geformte Elemente aus den Nieren auftreten und beide Erscheinungen mit dem kritischen Ablauf des Processes verschwinden. Constant ist das in jenen Fällen von Pneumonie, in welcher es zu schwerer septischer Infection unter Nachweisbarkeit der Krankheitserreger im Blute kommt. Ueber das Auftreten der Albuminurie bei Parotitis besitzen wir eine fleissige Arbeit von *Mettenheimer*. Schon im Jahre 1782 soll *Pratolongo* die Aufmerksamkeit auf eine Betheiligung der Nieren bei Mumps gelenkt haben. *Capitan* und *Charrin* fanden in 13 Fällen von Parotitis immer denselben Organismus im Blute, welcher sich auf Bouillon züchten liess, aber nur in einem Falle konnten sie die Mikroben im Harn finden, und dieser bot Albuminurie dar. Von der Albuminurie bei Typhus, Flecktyphus und Rückfallfieber ist schon die Rede gewesen. Bei dem letzteren tritt sie regelmässig mit jedem Relaps auf, wenn auch zuweilen nur in sehr geringer Menge. Die Albuminurie bei Scharlach ist man gewöhnt, wegen der bei diesem Process so häufig vorkommenden Nephriten auch in minderen Graden auf eine anatomische Miterkrankung der Nieren zu beziehen. Bei Masern ist Albuminurie wohl sehr viel seltener, wird aber hier auch ganz transitorisch, ohne zu einer Nephritis zu führen, wahrgenommen. Leichtere Fälle von Blattern müssen nicht gerade Albuminurie darbieten, in schweren wird sie äusserst selten vermisst. Sie ist wohl auch hier regelmässig eine Folge von Texturerkrankung der Niere. Die letztere hat man selbst bei den sonst vergleichsweise unschuldigen Varicellen beobachtet. Die ganze Schaar der durch Staphylo- und Streptokokken erzeugten Infectionen lassen, wenn dieselben heftiger sind, wohl selten Albuminurie gänzlich vermissen. Bei der Dysenterie, und zwar sowohl bei der durch Bacillen hervorgerufenen als bei der infolge von Amöbeninvasion entstandenen gehört eine Nierenaffection und damit auch Albuminurie zur Regel. Obgleich in diesen Fällen morphotische Elemente aus den Nieren, die auf eine Erkrankung von grösserer Dignität deuten, fast nie vermisst werden, so ist es doch eine bemerkenswerthe Erscheinung, dass bei den benignen, wenn auch schweren sporadischen Dysenteriefällen, wie sie in unseren Gegenden vorkommen, die Albuminurie rasch schwindet, wenn durch geeignete Abführmittel der dysenterische Process coupirt werden kann, ein Umstand, der auf eine Erregung des Krankheitsprocesses in der Niere durch toxische, aus dem Darm aufgenommene Substanzen hindeutet.

Bei Tuberculose kann die Albuminurie verschiedenen Ursprung haben. Wir müssen vor Allem jene Fälle unterscheiden, in denen chronische Tuberculose des uropoëtischen Systems vorhanden ist. Abgesehen von den

Beimengungen aus der Blase können schon aus der Niere erhebliche Eiweissmengen dem Urin zugemischt sein, wenn in den Becken und Kanälchen Tuberculose localisirt ist. Der Befund von Tuberkelbacillen im Harn ist geeignet, darüber Aufschluss zu geben. Eine andere Art des Auftretens der Tuberculose ist jene von miliaren disseminirten Knötchen in der Niere bei acuter oder subacuter Miliartuberculose. Hier hat der Harn zuweilen von Blutbeimengungen eine kirschwasserähnliche Beschaffenheit und führt dementsprechend nennenswerthe Mengen von Eiweiss. Tuberkelbacillen können unter solchen Umständen im Harn vorhanden sein, aber auch vermisst werden. Abgesehen aber von dieser direct durch Localisation der Tuberculose in den Nieren herbeigeführten Albuminurie kann sie auch den chronisch tuberculösen Process begleiten, bezw. durch ihn herbeigeführt werden, wenn sich eine *Bright*'sche Krankheit entwickelt. Auf die Entstehungsbedingungen der letzteren ist man erst aufmerksam geworden, seitdem man bei Injectionen von Alttuberkulin nebst dem Fieber auch Eiweissharn auftreten sah *(Guinard, Bory)*. Es scheinen in der That die toxischen Producte der Tuberculoseerkrankung zu sein, welche in vielen Fällen die nephritische Erkrankung herbeiführen. Das Eiweiss ist dann reichlich, selten fehlt Hydrops. Daneben aber gibt es, wie insbesondere *Lyonnet* hervorgehoben hat, eine benigne Albuminurie bei Tuberculose, die selbst vorübergehen kann. Endlich hat *Teissier* darauf aufmerksam gemacht, dass in gewissen Fällen, ehe noch die Erscheinungen der Tuberculose manifest geworden sind, und zwar meist bei jugendlichen, hereditär belasteten Individuen von 9—15 Jahren, seltener bei älteren Leuten eine intermittirende Albuminurie auftritt, die am Morgen besonders stark zu sein pflegt, obgleich ein typischer Cyklus nicht gerade vorkommt, während sie in der Nacht unter Polyurie aufhört (*Teissier* fand 20—80 Cgrm. Albumin in 24 Stunden). Der Urin reagirt dabei meist sehr schwach sauer, zuweilen auch neutral und hat die Tendenz, sehr schnell alkalisch zu werden. Mit Erdphosphaten ist er überladen. Cylinder konnte *Teissier* nicht nachweisen. *Saundby* und *Harris* fassen diese Albuminurie nur als eine Folge der Kachexie auf und meinen, dass sie nichts für Tuberculose Charakteristisches habe. *Haushalter* und *Guérin* haben bei einem tuberculösen Kinde im Harn grössere Mengen eines von ihnen als Nucleoalbumin aufgefassten Eiweisskörpers gefunden und meinen, dass das constante oder vorübergehende Vorhandensein dieses Eiweissstoffes öfter das Anzeichen beginnender Tuberculose irgend eines Organs sei, was wir bei der Häufigkeit des Vorkommens durch Essigsäure fällbarer Körper denn doch nicht zugeben können. Das Auftreten der Albuminurie bei Gonorrhoe ist auch, abgesehen von der Beimengung von Eiweisskörpern durch das gonorrhoische Urethralsecret oder eventuelle Cystitis, keine seltene Erscheinung. *Mankiewicz* fand unter 44 Fällen 14mal wahre Albuminurie, von der er annahm, sie sei theilweise reflectorischer, theilweise febriler Natur. *Jadassohn* weist mit Recht darauf hin, dass eine einheitliche Erklärung für alle Fälle nicht zu geben sei. *Goldberg* hat dagegen ziemlich häufig renale Albuminurie gesehen, welche er annehmen zu müssen glaubt, wenn der Eiweissgehalt erheblich grösser ist, als es erfahrungsgemäss dem durch Zählung der Zellen ermittelten Eitergehalte entspricht. Er veranschlagt die Häufigkeit echter renaler Albuminurie bei Gonorrhoe auf 12%, darunter nur 2—3% aufsteigende Cystopyelonephritis, und nimmt häufiger eine

metastatische Nierenschädigung infolge allgemeiner Gonorrhoeerkrankung an. *Caspary* hat zwar nicht selten geringe und schnell vorübergehende Eiweissausscheidungen bei Gonorrhoe gesehen; es handle sich dabei gewöhnlich um eine Verschlimmerung im Allgemeinbefinden; doch denkt er nicht an eine metastatische Entstehung. *Colombini* hat bei 372 Gonorrhoen 66mal, darunter bei 72 Epididymiten 42mal Albuminurie gefunden, merkwürdigerweise beschuldigt er dennoch nicht ascendirende Nephritis, sondern gonorrhoische Allgemeininfection. *Wenzel Sterling* veranschlagt die Häufigkeit der Albuminurie bei Gonorrhoe auf 40%.

Eine grosse Discussion hat die Frage hervorgerufen, ob die bei Syphilitischen beobachtete Albuminurie syphilitischen oder mercuriellen Ursprunges sei. Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Verwendung von Quecksilber, sei es innerlich, sei es percutan oder subcutan oder intramuskulär, im Stande ist, nicht nur Albuminurie, sondern geradezu eine Nephritis herbeizuführen, wie wir noch später bei der Besprechung der toxischen Albuminurie auseinandersetzen werden. Wenn man Syphilitische vor der mercuriellen Behandlung untersucht, so stösst man auch nicht selten auf eine Albuminurie, die unter Umständen auf den Process selbst zurückgeführt werden kann. Zwar kann der Syphilitische auch aus irgend einem andern Grunde Albuminurie, bezw. selbst Nephritis haben und dieser Fall ist gar nicht selten, auch complicirt die Gonorrhoe nicht selten die Syphilis und führt ihrerseits zur Albuminurie, aber wenn man von allen diesen Fällen absieht, so bleibt noch eine gehörige Anzahl von Fällen übrig, in denen die Albuminurie mit dem syphilitischen Process direct oder indirect in Zusammenhang gebracht werden muss. In erster Beziehung sind diejenigen Albuminurien zu erwähnen, welche das Auftreten der Macula und weiterer Frühsymptome der allgemeinen Syphilis begleiten. *Isidor Neumann* hat darauf aufmerksam gemacht, dass solche Albuminurie bei recenter Syphilis bald nach einer Eruption auftritt und einige Zeit nach derselben anhält, um dann zu schwinden, oder sie tritt während der Akme oder etwas später ein, erhält sich in mehr oder minder wechselndem Grade eine Zeit lang und schwindet vor dem Erlöschen der Syphilismanifestation. Meist ist sie dann nur eine transitorische und nur in einem Bruchtheile der Fälle auf eine substantielle Erkrankung der Niere zurückzuführen. Die Tagesmenge und die Farbe des Harnes sind nicht wesentlich verändert, das specifische Gewicht überschreitet in der Regel die Norm, die Eiweissmengen des Harnes sind mässig, in manchen Fällen oft nur im Tagesharn nach physischer Anstrengung, nach ermüdenden Märschen vorhanden; im mikroskopischen Bilde finden sich ab und zu vereinzelte Cylinder und Leukocyten, keine eigentlichen renalen Elemente. Bei pustulösen Syphiliden und bei Geschwürsprocessen der Schleimhäute pflegt die Albuminurie später einzutreten und länger anzuhalten, nicht selten auch zu intermittiren. *Mannino* theilt einen Fall von syphilitischer Nierenblutung infolge von Syphilis mit. *Neumann* ist geneigt, das Auftreten der Albuminurie mit dem Zugrundegehen farbiger Blutkörperchen im Blute in Beziehung zu bringen. Schwerer sind die Formen, welche Späterscheinungen der Syphilis compliciren. Hier ist die Ursache zuweilen in einer amyloiden Degeneration, zuweilen aber in der Entwicklung von Gummen in der Niere zu suchen. Je später bei der Lues die Albuminurie eintritt, desto ungünstiger ist die Prognose. Nun hat auch schon die amyloide Degeneration nur einen indirecten Zusammenhang. Noch entfernter ist der letztere bei jenen Fällen, bei denen sich Endarteriitis oder

Gummen im Gehirn entwickelt haben und diese Localisation erst in zweiter Reihe zur Albuminurie Veranlassung gibt. So beschreibt *Perout* einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Bodens des vierten Ventrikels mit Albuminurie. *Fürbringer* hat innerhalb eines einzigen Jahres 12% von Fällen mässiger Albuminurie und fast stets um den Termin der Akme der Roseola bei früher eiweissfreien Harnen beobachtet. Obgleich die Albuminurie gering war, so fanden sich doch zahlreiche Nierenepithelien, metamorphosirte Cylinder, selbst rote Blutkörperchen, mit einem Worte offenbar Abortivformen einer acuten, infectiösen (desquamativen) Nephritis. Dass es auch zur acuten diffusen Nephritis kommen kann, haben *A. v. Bamberger* und *Wagner* gelehrt und *Bradley* unter 20 Fällen von secundärer Syphilis zweimal Albuminurie ohne Wassersucht gesehen. Ueber die Zulässigkeit mercurieller Behandlung bei syphilitischer Albuminurie gehen die Meinungen auseinander, wohl nach den Ergebnissen der einzelnen Beobachter. Albuminurie in Frühformen von Syphilis, wenn sie nicht anderweitigen Ursprunges ist, wird günstig beeinflusst, bei Spätformen ist das Resultat zweifelhaft, bei amyloider Degeneration wohl ungünstig.

Es reihen sich hier die Fälle von toxischer Albuminurie an, welche zum Theil mit Genussmitteln, zum Theil mit anderen eingeführten chemischen Stoffen in Beziehung gebracht werden können.

In erster Reihe muss man den Missbrauch alkoholischer Getränke erwähnen. Schon kleine Mengen derselben haben bei disponirten Individuen vorübergehenden Uebergang von Eiweiss in den Harn, auch wohl mit einzelnen hyalinen Cylindern zur Folge. Habitueller Genuss grösserer Quantitäten kann sowohl zu transitorischer als zu bleibender Albuminurie führen und die letztere ist dann wohl immer die Folge einer Nephritis, während bei transitorischer Albuminurie *Fürstner* bei Sectionen keine Veränderung in den Nieren nachweisen konnte. Dabei macht es, wie insbesondere der letztere Beobachter hervorhebt, für das Auftreten der Albuminurie keinen Unterschied, welche Art von alkoholischen Getränken aufgenommen wurde. Während bei den ausserhalb der Anfälle von Delirien auftretenden Albuminurien die directe Reizung der Niere durch den Alkohol beschuldigt werden kann, die allerdings durch die Flüssigkeitsmenge und die dadurch vermehrte Nierenarbeit unterstützt wird, können doch auch andererseits die vom Alkoholgenuss abhängigen vorübergehenden und bleibenden Störungen im Circulationssysteme nicht ohne Einfluss sein. *Aufrecht* schreibt sogar der durch Alkohol herbeigeführten Myokarditis und der durch sie veranlassten Stauung im venösen Kreislauf bei mangelhafter arterieller Ernährung eine Hauptrolle zu. Dies gilt nicht nur von massenhafter habitueller Zufuhr von Bier, sondern auch von anderen alkoholischen Getränken. Weiter können Gewürze verschiedener Art Albuminurie hervorrufen. Dasselbe haben wir bei einem erwachsenen Mädchen, welche sonst bei jahrelanger Beobachtung nie Eiweissharn gezeigt hatte, nach dem Genuss von Rettichen gesehen, auf welchen neben anderen Erscheinungen eine vorübergehende (2tägige) Ausscheidung von vielem Eiweiss neben Cylindern verschiedener Art und Blut folgte. *Penzoldt* hat durch Thierversuche dasselbe erzielt, viel mindere Reizung durch englischen Senf und schwarzen Pfeffer, dagegen überraschend deutliche Albuminurie nach Verfütterung von schwarzem Thee wahrgenommen. Ein Aehnliches sah *Günzburger* bei einem 13jährigen

Knaben, diesmal unter gleichzeitigem Auftreten einer starken Urticaria, und vielleicht ist ein Fall von Urticaria mit Albuminurie bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde, den *Roth* publicirt, und der auch mit Cylindrurie einherging, ähnlichen Ursprunges gewesen.

Indem wir hier nur andeuten können, dass die Einführung von anorganischen Säuren, Alkalien und Metallsalzen Albuminurie und selbst Nephritis veranlassen kann, möchten wir nur einige bei therapeutischen Eingriffen öfter vorkommende Zufälle dieser Art erwähnen. Sie betreffen die mercurielle Albuminurie. Bei acuten Vergiftungen mit Quecksilberverbindungen tritt sehr regelmässig Nephritis ein. Das Vorkommen derselben bei therapeutisch fortgesetzter Zufuhr kleiner Mengen ist vielfach behauptet und bestritten worden. *Heller* fand bei 315 Kranken mit 5130 Einzeluntersuchungen nur 4% Albuminurie nach Sublimatinjectionen, 17% nach Inunctionen mit nachfolgenden Injectionen von löslichen Quecksilbersalzen und 28% nach einfachen Inunctionscuren. Es ist zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle die Albuminurie gleichzeitig mit Stomatitis und Durchfall eintrat. Wir haben bei zahlreichen Inunctionen kein einziges Mal Albuminurie gesehen. *G. Lewin* hat bei 80.000 mit Sublimat behandelten Kranken nie eine Nephritis, dagegen mehrere Fälle, worunter auch eine hämorrhagische Nierenentzündung nach Injection von Hydrargyrum salicylicum, beobachtet, ähnlich *Lesser, Kopp, Kaposi. Graessner, Albu* und *Feilchenfeld* beobachteten Albuminurie nach Inunction. *Fürbringer* sah bei mehr als 100 Fällen rund 8% mercurielle Albuminurie ganz ohne Unterschied bezüglich der Qualität der Cur, ob innerlich, subcutan oder percutan und ohne Unterschied der Präparate, wiederum in der 2. Woche der Medication, Anfangs intermittirend, später fest, aber doch nur von leicht reparablen Läsionen abhängend. — Von Chloroform *(Peretti)* und Aether *(Burton* und *Levo)* ist es bekannt, dass sie bei Narkosen vorübergehende Albuminurie erzeugen können, welche durch Veränderungen des Nierenepithels veranlasst sind. Der chronische Morphinismus erzeugt, wie schon *Levinstein* hervorgehoben hat, in schweren Fällen Albuminurie, namentlich in der Abstinenzperiode. *Erlenmeyer* ist der Ansicht, dass es sich hier um eine Folge des Deliriums, bezw. um eine cerebral bedingte Albuminurie handle, ähnlich wie bei anderen Delirien. *Erlenmeyer* selbst hat bei allmählicher Morphiumentziehung kein Eiweiss gefunden. Nicht gar selten ist das Auftreten vorübergehender Albuminurie und Cylindrurie nach der Darreichung von Salicylpräparaten. *Lüthje* sah in 33 Fällen 204mal Cylinder und nur 96mal Eiweiss und warnt deshalb vor längerem Gebrauch der Präparate. Er ist der Meinung, dass diese Substanzen eine acute Nephritis desquamativer Art herbeiführen, was er durch Versuche an 2 Hunden bestätigen zu können glaubt. Nach Urotropin hat *Griffith* bei einem typhuskranken Mädchen vorübergehend Albuminurie gesehen, eine Beobachtung, der wir trotz zahlreicher mit Urotropin behandelter Fälle eine gleiche nicht an die Seite stellen können. Wir wollen damit dieses Thema abbrechen, indem wir nur noch das seltene Auftreten von Albuminurie infolge Vergiftung mit Kanalgasen, das von *Johnson* beschrieben wurde, und als toxische Nephritis durch innere Secretion, bezw. durch Ausfallen derselben die Beobachtungen von *Laulanié* über Albuminurie nach Schilddrüsenexstirpation und die in gleicher Richtung positiven Thierversuche von *Falkenberg* anführen.

Chronische Constitutionskrankheiten, um diesen nicht präjudicirenden Sammelnamen hier beizubehalten, haben in nicht seltenen Fällen Albuminurie zur Folge. Hier verdient in erster Reihe die Gicht angeführt zu werden. Dass in jenem Zeitraume, wo dieser Process zur interstitiellen Nephritis, bzw. zur Schrumpfniere führt, Albuminurie auftritt, kann nicht Wunder nehmen, und selbst, wenn die Erscheinungen der Granularatrophie noch nicht ausgesprochen sind, so kann es zu einer minder heftigen Albuminurie ohne oder mit Auftreten von hyalinen und einzelnen spärlichen granulirten Cylindern kommen, wahrscheinlich um jene Zeit, wo kleine Nierennekrosen unter der Ablagerung von Harnsäuredepots auftreten *(Ebstein)*. *Robson Roose* macht darauf aufmerksam, dass bei Gicht auch transitorische Albuminurie wahrgenommen wird, was ich wenigstens für den acuten Gichtanfall bestätigen kann. Er selbst ist geneigt, diese Zustände mit „gichtischer Dyspepsie" und Leberaffection in Zusammenhang zu bringen. Auch bei Leuten, welche nicht entschiedene Gichtanfälle haben, aber Zeichen einer sogenannten gichtischen Dyskrasie darbieten, wie sie namentlich von den Engländern verfochten wird, bezw. Zeichen eines Ralentissement de la nutrition, wie der bei den Franzosen beliebte Ausdruck lautet, bei Leuten mit Ekzem, Phosphaturie u. s. w. hat man Albuminurie beobachtet. *Lockie* berichtet 4 Fälle von Albuminurie bei Jünglingen mit entschieden gichtischer Familiengeschichte, und mehrere französische Autoren sprechen direct von einer prägouttösen Albuminurie, wobei es sich in der Regel um jugendliche Individuen handelt, welche aus Familien mit gichtischen Antecedentien stammen und zum Theil später selbst gichtische Manifestationen darbieten. Die Fälle der beschriebenen Art zeigen in der Regel solche Zeichen, welche wir als für die Pubertätsalbuminurie charakteristisch angeführt haben, unter anderem orthotische Albuminurie, aber auch Albuminurie nach Muskelanstrengungen, nach Gemüthsaffecten, unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme u. s. w. Bei dem Dunkel, welches über die Ursachen der Pubertätsalbuminurie herrscht, möchten wir nicht in Abrede stellen, dass eine ähnliche Beziehung zu jener grossen Gruppe von chronischen Allgemeinerkrankungen bestehen könnte, welche die Franzosen mit dem Namen der arthritischen oder, allgemeiner gefasst, aber allerdings eine vermuthete Ursache an die Spitze stellend, als Krankheiten aus Verzögerung des Stoffwechsels bezeichnen. Es ist ja möglich, dass gerade Individuen dieser Kategorie zuweilen jene von *Leube* postulirte grössere Durchlässigkeit des Nierenfilters darbieten. *A. Robin,* welcher über die Beziehungen der Albuminurie zur Phosphaturie geschrieben hat, welch letztere meist auf Grund einer arthritischen Constitution entstehe, unterscheidet 1. Albuminurie phosphaturique simple; dazu rechnet er auch cyklische oder intermittirende Albuminurie (Nucleoalbuminurie ?), 2. Albuminurie phosphaturique pseudo-neurasthénique, mit nervösen Erscheinungen, 3. Albuminurie phosphaturique pseudobrightique ou pré-brightique, meist als interstitielle Nephritis bezeichnet, 4. Albuminurie brightique d'origine phosphaturique; aus der functionellen Störung haben sich nach und nach bleibende anatomische Veränderungen entwickelt.

Auch bei Urolithiasis kommt, wie *Florian Heller, Emil Pfeiffer* und namentlich *Ebstein* beobachtet haben, renale Albuminurie vor, wohl zu unterscheiden von jener, die durch Reizung der unteren Harnwege ausgelöst ist. Abgesehen von Fällen von nephritischen Affectionen ist auch

hier, wie *Ebstein* mit Recht hervorhebt, der Harnsäureinfarct in erster Reihe zu beschuldigen. *Ebstein* weist auf die in manchen Fällen ähnliche Entstehung der Albuminurie bei Neugeborenen hin.

Dass Arteriosklerose in ihren späteren Stadien sich mit Albuminurie vergesellschaften könne, erklärt sich aus dem häufigen Auftreten einer chronischen interstitiellen Nephritis. Oefter geht dieser, wie namentlich *Edgren* in seiner schönen Arbeit über die Arteriosklerose ausgeführt hat, eine cyklische oder transitorische Albuminurie voran, bei der man aber auch schon frühzeitig morphotische Elemente aus den Nieren, wenn auch in spärlicher Menge, nachweisen kann.

Diabetes melitus kann unter sehr verschiedenen Verhältnissen zur Albuminurie führen, welche darum auch bald eine geringfügige, bald aber eine sehr perniciöse Bedeutung haben kann. Vor Allem, und dies gilt namentlich von dem Diabetes, der im Verlaufe der Gicht auftritt, kann es mit der Zeit zu chronisch interstitieller Nephritis und Schrumpfniere kommen. Ferner werden Fälle von Diabetes, die zur Tuberculose führen, jene Veränderungen in den Harnorganen herbeiführen können, welche dem vorgeschritten tuberculösen Process angehören. Mit der Ausbildung einer Nierenentzündung kann dann auch der Zucker schwinden, in der Mehrzahl der Fälle aber findet man nichts ausser glykogener Degeneration von Epithelien. Durch welche Einwirkungen diese erzeugt wird, ist aber noch unklar *(Krehl)*. *Grube* hat unter 473 Diabetesfällen 191mal, d. i. in 40·4% Albuminurie gesehen, *Schmitz* in 67%, *v. Noorden* in 23·5%. Diese Angaben müssen in ihrer Allgemeinheit viel zu hoch erscheinen und erklären sich aus der Art des Materials, welches den betreffenden Beobachtern zugegangen ist. Es macht eben einen Unterschied, ob jemand bereits manifeste Diabetesfälle von einiger Dauer zur Beobachtung bekommt oder sehr viele frische, bezw. initiale Fälle aus seinem Material erkennen kann. Die letzteren bieten natürlich unendlich weniger häufig Albuminurie dar. Wie viele aber mit der Zeit Eiweissharn bekommen, möchten wir nach dem vorliegenden Material noch nicht entscheiden. Unter *Grube's* Fällen litten 21 an der „schweren", 170 an der leichten Form. Aetiologisch kommen Arteriosklerose, Gicht und Alkoholismus in Betracht. *Grube* unterscheidet 5 Formen dieser Albuminurie: 1. Die Albuminurie bei den schweren Formen des Diabetes, 2. die durch Herzfehler oder Herzschwäche hervorgerufene Form, Stauungsalbuminurie, 3. die Altersalbuminurie, 4. die functionelle Albuminurie, 5. die auf chronischer Nierenentzündung beruhende Albuminurie. Bei der schweren Form des Diabetes wird die Albuminurie fast nie vermisst. Die Stauungsalbuminurie tritt auf, wenn sich bei Diabetes Herzschwäche entwickelt. Auch manche Fälle von Albuminurie bei schwerem Diabetes können auf der durch den Marasmus hervorgerufenen Herzlähmung beruhen. Die Altersalbuminurie tritt bei Diabetes schon frühzeitiger auf als die Altersalbuminurie sonst gesunder Personen. Sie beruht wahrscheinlich auf arteriosklerotischen Veränderungen der kleinen Nierengefässe. Man kann ihr Vorhandensein annehmen, wenn andere Schädlichkeiten, wie Alkohol, Gicht, Herzschwäche auszuschliessen sind. Die Altersalbuminurie ist stets gering, morphotische Elemente fehlen, die Prognose ist nicht ungünstig. Als functionelle Albuminurie bezeichnet *Grube* diejenige Form der Eiweissausscheidung bei Diabetes, welche sich einstellt, ohne dass man eine andere Erklärung als die ge-

steigerte Inanspruchnahme der Nieren durch die Abscheidung des mit Zucker überladenen Harnes auffinden kann. Sie ist am häufigsten bei Kranken mit bedeutender, längere Zeit anhaltender Zuckerausscheidung und schwindet sehr oft schon, wenn die Zuckerausscheidung abnimmt. Sie kann auch durch übermässigen Genuss von Eiern hervorgerufen werden, wie *Grube* durch ein Experiment festgestellt hat. Die sogenannte functionelle Albuminurie kann die Vorstufe zu der auf chronischer Nierenentzündung beruhenden Albuminurie bilden. Dass die Zuckerkrankheit selbst chronische Nierenentzündung hervorrufen kann, wurde früher bestritten, z. B. von *Frerichs*. *Senator* hat aber hervorgehoben, dass die Zuckerkrankheit wohl die directe Ursache einer primären Nierenentzündung sein könne. Nach *Grube's* Beobachtungen handelt es sich dabei weder um die reine parenchymatöse, noch um eine rein indurative Nephritis, sondern um eine Mischform beider. Scharf davon zu trennen ist die mit Zuckerausscheidung verbundene gichtische Nephritis.

Bei *Basedow*'scher Krankheit sieht man öfter eine von Nierenaffectionen unabhängige Albuminurie. Sie scheint, soweit uns ziemlich reichliche Erfahrungen lehren, gleichen Schrittes mit den durch die Herzinsufficienz bedingten Stauungen aufzutreten und schwindet mit den letzteren.

Bei *Raynaud*'scher Krankheit ist, wie *Richard Cassirer* berichtet, wiederholt Albuminurie beobachtet worden, bald dauernd, bald intermittirend, die letztere von *Henry* abwechselnd mit Hämoglobinurie und von *Van der Hoewen*, bei dessen Fall mit Heilung der *Raynaud*'schen Krankheit auch der Eiweissgehalt schwand, der vom Autor auf einen temporären Contractionszustand der Nierenarterien zurückgeführt wurde. Auch *Colson* und *Riva* haben transitorische Fälle beschrieben, dagegen haben viele Beobachter dauernde Albuminurie bald infolge einer Herzaffection, bald mit deutlichen Zeichen einer schweren Nierenaffection, die mehrmals durch die Section bestätigt wurde, gesehen. Bei einigen der letzteren Fälle ist die Reihenfolge der Erscheinungen (Nephritis einerseits, Gangrän andererseits) nicht ganz klar, umsomehr als nach den Erfahrungen von *Dieulafoy* der doigt mort im Laufe einer Nephritis auffallend oft vorkommen soll. Für die Fälle von intermittirender Albuminurie stellt *Cassirer* mit *Monro* die Möglichkeit einer wenig ausgebildeten Hämoglobinämie als ursächliche Erkrankung auf.

Das Verhalten der Chlorotischen ähnelt in vielen Zügen jenem der Kranken, die wir als Objecte der Pubertätsalbuminurie kennen gelernt haben. Es liegt deshalb nahe, sich die Frage nach dem Verhalten des Harnes derselben vorzulegen. Immerhin finden sich unter den Chlorotischen einzelne Individuen, die dauernd etwas Eiweiss ausscheiden. *v. Noorden* fand dieses unter 260 Chlorotischen 24 mal, d. i. in 9·2%, meint aber, es sei diese Häufigkeit nicht grösser als bei gesunden Individuen, indem er die von ihm selbst, von *Leube, Senator* u. A. berechneten Zahlen bei Gesunden damit vergleicht. Dabei fand er die Albuminurie ebenso bei schwereren wie bei leichten Graden von Blutarmuth und unabhängig von Fussödemen oder von Ansammlungen von Gewebewasser. Bei 17 von seinen Kranken bestand übrigens die leichte Albuminurie auch nach Abheilung der Chlorose in gleicher Stärke fort. Ausnahmsweise beobachtete er aber bei Chlorotischen jene besondere Form der Albuminurie, die in ihren

einzelnen Zügen der Pubertätsalbuminurie gleicht. Im Ganzen hat er binnen 10 Jahren nur 3 solche Fälle gesehen. Nachdem die Albuminurie einmal verschwunden war, blieb sie dauernd aus, wie häufige, in 2 Fällen durch Jahre fortgesetzte Untersuchungen ergaben. Es liegt kein Grund vor, dergleichen Fälle als ausserhalb des Rahmens der Pubertätsalbuminurie fallend zu bezeichnen. *Barbier*, der sich gleichfalls mit dieser Frage befasst hat, hat leichte Albuminurie öfter bei Chlorotischen wahrgenommen, die die Prognose der Chlorose nicht sonderlich beeinflusste.

Dass auch bei Leukämie, Lymphomatose *(Schur)*, *Addison*'scher Krankheit, bei progressiver perniciöser Anämie und vielen anderen Allgemeinerkrankungen spurenweise oder in grösseren Mengen Eiweiss im Harn auftreten können, wollen wir hier nur gestreift haben, während wir uns vorbehalten, auf die besondere Bedeutung eines eigenartigen Eiweisskörpers, den schon *Bence Jones* gefunden hatte, später zurückzukommen.

Was nun den Einfluss von Functionsstörungen der einzelnen Organe betrifft, so ist *Teissier* geneigt, Aenderungen der Leberfunction wenigstens für die intermittirende Albuminurie verantwortlich zu machen. *Huchard* spricht direct von einem „rein hépatique". *Whitle* hat Albuminurien, welche mit Leberstörungen verbunden waren, nach dem Aufhören der letzteren schwinden gesehen. *Poncel* in Marseille geht so weit, zu behaupten, die *Bright*'sche Krankheit sei zu Beginn eine Leber- und nicht eine Nierenaffection. Auch *Mollière* und *Gonget* treten für einen Einfluss der Lebererkrankungen auf die Niere ein. *Huchard* meint, dass eine insufficient gewordene Leber Toxine weder zurückhalten, noch modificiren könne, dass diese durch die Niere ausgeschieden und darum bei schweren Affectionen der Leberzellen der Urin „hypertoxisch" werde *(Royer* und *Surmont)*. Die Albuminurie a hepate laeso sei wenig reichlich, vorübergehend, intermittirend oder paroxystisch im Anfange, permanent gegen das Ende hin. Bei Icterus treten hyaline oder granulirte Cylinder auf, auch vor dem Vorhandensein von Eiweiss *(J. Finlayson)*. Es handle sich darum oft um einfache degenerative Läsionen des Tubularepithels ohne Betheiligung der Glomeruli.

So sehr diese ganze Argumentation vorläufig in der Luft schwebt, so müssen wir doch anerkennen, dass bei Leberaffectionen, besonders wenn sie mit Icterus einhergehen, öfter Albuminurie auftritt. Unseres Erachtens sind aber die Ursachen hierzu gar mannigfaltige. So sieht man bei Schrumpfleber hie und da Albuminurie, deren Ursache im ursprünglichen Alkoholismus liegt, dann wieder solche, die durch enormen Ascites und Druck auf die Nierengefässe herbeigeführt, also die Folge von Stauung ist. Bei länger dauerndem Icterus ist wohl die anhaltende Ausscheidung der Gallenbestandtheile die Ursache. Andererseits kann da auch wohl die von *Mörner* erwiesene Fällung von Eiweisskörpern durch Gallensäuren eine Rolle spielen. Bei Gallensteinkolik und Cholangitis sind wahrscheinlich in erster Reihe die durch den Colibacillus gebildeten Toxine von nierenschädigender Wirkung, und ein ähnliches dürfte bei *Weil*'scher Krankheit und gelber Leberatrophie mutatis mutandis der Fall sein. *Naunyn* indess vertritt die Meinung, dass das im Gallensteinanfalle auftretende und mit ihm schwindende Eiweiss die Folgevon Circulationsstörungen in der Niere sei.

Krankheiten des Verdauungstractes können in mannigfacher Weise Eiweiss in den Harn bringen. Wenn wir von der schon erwähnten alimentären Albuminurie absehen, zu welcher auch andere als reine Eiweisskörper Anlass geben können, so findet sich zuweilen in Folge und Begleitung von Dyspepsien aus verschiedener Ursache Eiweiss spurenweise und selbst stärker im Harne. *A. Robin* fand unter 1610 Fällen 300mal Eiweiss im Harn, ohne Cylinder, dagegen stets mit Indican. Dasselbe schwand rasch bei Milchdiät und Bettruhe. Der Zustand ist nach ihm gekennzeichnet durch:

1. Zeichen der „Hypersthénie gastrique", gesteigerten Appetit bei gleichzeitiger Abmagerung, Magendilatation, Leberschwellung, Constipation mit harten Massen im Colon.

2. Nervöse Symptome, neurasthenische Erscheinungen, Magenschwindel.

3. Albuminurie mit nachstehenden pathognomonischen Erscheinungen:

a) Niemals bei nüchternem Zustande, im Morgenharn, nur Nachmittags oder Abends, bald täglich, bald unregelmässig. Sie ist von der Kostart abhängig und verschwindet bei Milchdiät, vermehrt sich bei Fleischkost.

b) Es ist ausschliesslich Serin, nie Globulin vorhanden.

c) Cylinder finden sich nur ausnahmsweise und dann nur hyaline.

d) Bettruhe bringt auch ohne Aenderung des Regimen das Eiweiss zum Schwinden.

4. Im Harne finden sich ausser Indican viele Erdphospate, Kalkoxalate. „Der Coefficient der Demineralisation ist vermehrt."

5. In dem Lungenexhalate soll die CO_2 vermindert, ebenso auch die Aufnahme von O herabgesetzt sein.

Robin meint nicht, dass, wie *Cassaët* annimmt, sich im Magen Toxine bilden und bei ihrer Ausscheidung die Niere reizen. Wenigstens konnte er den neutralisirten Mageninhalt seiner Kranken Meerschweinchen ohne Nachtheil einspritzen. Er glaubt vielmehr, dass die dyspeptische Albuminurie aus dem Eiweiss von Nahrungsmitteln herrühre, welches weder im Magen noch weiter im Organismus die zur Assimilation nöthigen Veränderungen durchmachen konnte. Manche Fälle von transitorischer Albuminurie, namentlich bei Erwachsenen, aber auch bei Kindern sind einfach als solche dyspeptische gedeutet worden; mit welchem Rechte, d. h. ob wirklich die Albuminurie immer die Folge chemischer Vorgänge im Magen gewesen sei oder nicht vielleicht denen coordinirt, vermögen wir vorläufig nicht zu entscheiden.

Von Seiten des Darmkanals ist eine Albuminurie, bedingt durch Resorption von toxischen Producten, erwiesen. *Josef Fischel* und *B. Stiller* bringen zweifellose Beobachtungen von Fällen fieberlosen acuten Magen- und Darmkatarrhs mit pathologischer Betheiligung der Nieren, die sich entweder ausschliesslich in dem Auftreten von hyalinen Cylindern und Nierenepithelien oder in dem Erscheinen von Eiweiss und Form-

elementen im Harn äussert und bei denen ausser dem Wasserverluste durch Stühle auch das toxische Moment der Infection in den Vordergrund tritt. Ein ähnliches ist unzweifelhaft auch bei der Dysenterie und bei Cholera der Fall, bei der es allerdings unter dem Einflusse der Flüssigkeitsverluste zu mehrtägiger Anurie kommen kann, die, wenn sie nicht direct zum Tode hinüberleitet, von massenhaftem Auftreten von Eiweiss und morphotischen Elementen gefolgt ist und dann mit oder ohne typhoides Stadium allmählich wieder abzuklingen pflegt. Bei einer Perityphlitis meiner Klinik, welche von *J. Singer* publicirt worden ist, wurde nach intercurrentem heftigen Durchfall mit Erbrechen, schwerster Pulslosigkeit und Collaps, der von 32 copiösen Stühlen innerhalb von 2 Stunden begleitet war, zwar während des Collapses die Entleerung eines eiweissfreien Harnes, dann aber, nachdem sich der Puls wieder gehoben hatte, Albuminurie mit einer geradezu ausserordentlichen Menge von Cylindern beobachtet. Beide Erscheinungen dauerten 6, bezw. 7 Tage und der Ausgang erfolgte in Genesung. Aber auch bei Obstipation kann Albuminurie eintreten, wie *Kobler* und *Stiller* beobachtet haben. *Kobler* erklärt sie daraus, dass der begleitende Schmerz reflectorisch eine Contraction der Gefässe nach sich ziehe, was Secretionsstörungen der Niere auslöse. *Stiller* fasst die obstipatorische Albuminurie als Folge einer autotoxischen Infection auf und stellt sie damit auf dieselbe Stufe wie die bei Diarrhöen. Auch bei *Kobler's* und *Stiller's* Fällen kamen hyaline Cylinder vor.

Wallerstein hat Thierversuche angestellt, um über die Frage ins Reine zu kommen, indem er Kaninchen und Hunden die Analöffnung mechanisch verschloss, worauf bei Kaninchen nach 24 Stunden Albuminurie und Cylindrurie verschiedener Art auftrat, und wenn nach 4 Tagen die Niere untersucht wurde, die meisten Veränderungen sich in den gewundenen Kanälchen herausstellten, deren Epithelzellen stellenweise stark degenerirt und zuweilen einer Coagulationsnekrose verfallen waren. Bei Hunden trat zwar nicht Eiweiss auf, aber Cylindrurie und ähnliche Veränderungen in den Nieren.

Bei eingeklemmten Hernien kommt, wie schon *Englisch* vor mehr als 20 Jahren gezeigt hat, gleichfalls Albuminurie vor. *Kahler, Leichtenstern, Senator, Jaffé* haben darauf aufmerksam gemacht, dass dergleichen auch bei inneren Einklemmungen, Intussusception u. dgl. vorkomme. Wenn wir von denjenigen Fällen, welche durch Vorfall und Einklemmung der Blase, durch Peritonitis u. s. w. vesicale Albuminurie herbeiführen, absehen, so kommen auch bei eingeklemmtem Kryptorchismus inguinalis, bei Entzündungen der Bauchwand nach Herniotomie, bei spastischen Zusammenziehungen durch Reizung an dem vorgelagerten Darme Albuminurien vor, welche vielleicht auch noch auf die Blase bezogen werden können. *Englisch* fand in mehreren Fällen von eingeklemmten Brüchen, bei denen die Taxis gelang, Eiweiss im Harn, noch häufiger aber bei eingeklemmten Brüchen, welche zur Operation kamen (13mal unter 19 Fällen). Die Kranken waren verfallen, die Harnmenge bedeutend vermindert, Harndrang fehlte, Eiweiss war in verschiedener Menge, in einigen Fällen auch Nierencylinder vorhanden. Nach der Operation nahm die Harnmenge zu, das Eiweiss ab und war nach 2—4 Tagen oder früher geschwunden. In allen Fällen war Darm mit und ohne Netz vorgelagert gewesen. Aus den

Beobachtungen ergab sich, dass Eiweiss besonders in jenen Fällen auftrat, in denen die Fortbewegung des Darminhaltes aufgehoben war, wobei der Zustand des Darmes, namentlich eventuelle Gangrän, von offenbarem Einfluss schien. Das Eiweiss tritt um so leichter auf, je intensiver die Einklemmung ist, also je heftiger die Ernährungsstörungen in der Darmwand sind, dagegen war vorhandene Bauchfellentzündung nicht als Ursache der Albuminurie anzusehen, wie denn eine solche auch bei Alkoholeinspritzungen in den Bruchsack, die gleichfalls eine Entzündung desselben hervorrufen, und bei reinen Netzbrüchen fehlte. Auch hier wird die Stauung des Darminhaltes und die Resorption abnormer Secrete beschuldigt. Diese accessorische Albuminurie war übrigens auch in Fällen, deren Harnorgane bereits früher erkrankt waren, deutlich markirt und schien unter Umständen mit dem ungünstigen weiteren Verlauf in Beziehung zu stehen. *Englisch* nimmt geradezu an, dass die accessorische Albuminurie bei vollständiger Aufhebung der Fortbewegung des Darminhaltes auftritt und als ein differentialdiagnostisches Moment zur Unterscheidung von Darmeinklemmung und anderen von Einklemmungserscheinungen begleiteten Erkrankungen benützt werden kann.

Erkrankungen der Lunge und des Herzens, bezw. der Kreislauforgane überhaupt können auf mehrfache Weise Albuminurie herbeiführen. Der gewöhnlichste Fall ist der der venösen Stauung, welche, insofern sie auch die Nierenvenen betrifft, zu Stauungsharn Veranlassung geben kann. Dieser ist spärlich, dunkel, führt mehr oder weniger Eiweiss, worunter vorwiegend Serin, kann von morphotischen Beimengungen aus der Niere begleitet sein und bei langer Dauer zu Nephritis führen. Immer gehen hier die Stauungserscheinungen von Seiten der Niere mit denjenigen in anderen Organen parallel, entwickeln sich langsam und schwinden bei eintretender Besserung ebenso allmählich, manchmal allerdings in rascherem Tempo. 2 Fälle von transitorischer Albuminurie bei Asthma bronchiale, welche *Weidenfeld* mittheilt, scheinen von den Circulationsstörungen und Muskelanstrengungen herzurühren. *Weidenfeld* selbst übrigens ist geneigt, dem Einflusse des Nervensystems, wenigstens in dem einen Falle (Hysterica) eine grössere Rolle zuzuschreiben. In einem Falle von *Merklen* schwand dagegen das Eiweiss gerade während der Lungencongestion. Eine andere Ursache der Albuminurie bei Erkrankungen der Kreislauforgane ist das Auftreten embolischer Infarcte, welche neben localen Schmerzen von plötzlich auftretender Albuminurie, Hämaturie und der Beimengung von Elementen aus der Niere begleitet und meist von raschem Abklingen der Erscheinungen gefolgt sind. Dass endlich bei Texturerkrankungen der Niere selbst in der Regel Albuminurie eintritt, mag hier nur vorübergehend Erwähnung finden und der gesonderten Abhandlung vorbehalten bleiben. Hier mag nur so viel erwähnt werden, dass gute Beobachter die Erfahrung betonen, es werde bei Nephriten der *Hofmann*'sche Eiweissquotient in der Regel kleiner, d. h. die durchgelassene Globulinmenge im Verhältnis zur Serinmenge bedeutend grösser. Es können aber auch die Nierengefässe, bezw. die Venen an sich bei Lageveränderungen der Niere zur Albuminurie Veranlassung geben. So haben *Nivière* und *Packard* Fälle von Wanderniere beschrieben, bei denen die bestandene Albuminurie ($1—1^1/_2‰$) in der Rückenlage zurückging. In *Nivière's* Falle hatte die Anlegung einer festen

Flanellbinde denselben Erfolg, bei *Packard* dagegen führte die Anlegung einer Bandage gerade in den Abendstunden zum Eiweissharn. Druck auf die Nierenvenen durch einen Milztumor war die Ursache, dass in einem Falle von *Falkenheim* und in einem anderen von *Rolleston* in der Rückenlage Albuminurie auftrat, die bei aufrechter Haltung schwand und für welche *Rolleston* den nicht ganz zutreffenden Namen der hypostatischen Albuminurie vorschlägt.

Vom Hautorgan ist bekannt, dass gewisse Erkrankungen desselben, welche ohne anderweitige Störungen verlaufen, Eiweissharn zur Folge haben können. Am auffallendsten ist dies wohl bei der Scabies der Fall, von welcher *Spiegler* u. A. diesbezügliche Nachweise geliefert haben, während die Albuminurie infolge von therapeutischen Maassnahmen bei der Scabies wohl unter die einfachen toxischen Albuminurien zu rechnen ist.

Auch Affectionen des Nervensystemes können zu Albuminurie Veranlassungen geben. In selteneren Fällen handelt es sich um Erkrankungsherde am Boden des 4. Ventrikels *(Claude Bernard)*, eventuell des Mittelhirns überhaupt und der Medulla oblongata *(Schiff, Brown-Séquard)*. Insbesondere hat man Eiweissharn bei syphilitischen Localisationen *(Perroud)* in jener Gegend, aber auch bei Ponsblutungen beobachtet, so *Magnan, Desnos, Lionville*. Wenn *Ollivier* dergleichen auch bei Hämorrhagien an beliebigen anderen Stellen des Grosshirnes gesehen hat, so ist zu bedenken, dass sein Material sich auf Greise des Hospizes zu Ivry bezieht, demnach, weil im Greisenalter Albuminurie eine häufige Begleiterscheinung der Arteriosklerose darstellt, mit Vorsicht verwerthet werden muss. Immerhin ist die Thatsache zu registriren, dass er bei künstlich erzeugten Hemisphärenläsionen an Kaninchen bei intactem Mesocephalum Albuminurie beobachtet hat, ebenso wie *Capitan* nach Reizung der verschiedensten Theile des Nervensystemes und selbst der peripheren Nerven. Jedenfalls schränkt dieser Befund die diagnostische Bedeutung der Albuminurie bei Hirnlocalisationen ernstlich ein. In der Regel tritt die letztere im Allgemeinen rasch nach der Attaque im Zeitpunkte der thermometrischen „Depression", auf welche *Charcot* aufmerksam gemacht hat, ein und ist nach *Grasset* und *Rauzier* von übler pragnostischer Bedeutung. Uebrigens können auch Erschütterungen, die den Schädel überhaupt treffen, Eiweissharn veranlassen, selbst wenn keine Blutung vorhanden ist, so in einzelnen Fällen von *v. Bergmann* (Basisfractur mit anschliessender Geistesstörung) und *Thiem* (Hufschlag an die Stirn bei sicherem Ausschluss einer anderweitigen Körpererschütterung und in einem anderen Falle mit Hufschlag gegen die Nase mit Eintreibung des Nasengerüstes gegen die Siebbeinzellen und den Schädelgrund). In beiden Fällen von *Thiem* nahm die Albuminurie innerhalb der ersten Tage etwa bis zum fünften zu, betrug im Maximum 1·5‰ und war mit hyalinen und Blutcylindern vergesellschaftet, klang aber allmählich innerhalb einiger Wochen ab. Kann man in solchen Fällen an eine Herdläsion im Gehirn denken, so trifft das bei jenen Fällen von Albuminurie nicht zu, die in epileptischen Anfällen, in den Exacerbationen der progressiven Paralyse, bei verschiedenen maniakalischen Zuständen und endlich beim Delirium tremens (hier natürlich abgesehen von der den Alkoholismus begleitenden Albuminurie) auftreten.

Für die Epilepsie hat, nachdem *Max Huppert* ein häufiges Vorkommen von Eiweiss, *Richter, Rabenau* und *Karrer* dagegen Abwesenheit desselben behauptet haben, *Fürstner* bei habituellen Epileptikern häufig, aber keineswegs regelmässig Albuminurie constatirt, ebenso *Otto*, dagegen *Brüninghausen* zwar häufig, aber keineswegs in jedem Anfalle des einzelnen Epileptikers. *Kleudgen* hebt wie schon *Huppert* hervor, dass man vor Allem Abgänge von Sperma ausschliessen müsse, dass aber dennoch Albuminurie, und zwar ohne hyaline Cylinder, zeitweilig vorkomme. Oefter finden sich andere Eiweisskörper, welche *Kleudgen* als Mucin deutet. Jedenfalls ist das Symptom inconstant, wie insbesondere *Charles Féré* hervorhebt.

In Bezug auf verschiedene Psychosen, bei welchen sich Albuminurie vorfindet, unterscheidet *Köppen* 1. Psychosen, welche sich auf Grund einer Nephritis entwickeln *(Hagen, Jolly, Wils, Scholz, Hasland)* und die er mit Wahrscheinlichkeit als urämische Intoxicationspsychen auffasst, 2. Psychosen, welche sich auf Grund einer allgemeinen Arteriosklerose entwickeln, die an sich zur Albuminurie führen kann und die er geradezu als Arteriosklerose-irresein bezeichnet, und endlich findet er sie 3. in den allermeisten Fällen von psychischer Verwirrtheit und Benommenheit, hier mit den psychischen Erscheinungen zu- und abnehmend, am häufigsten beim Delirium acutum. in bestimmten Stadien der Manie, nämlich im Beginn, und bei anderen mit delirienartigen Zuständen verlaufenden Psychosen. In allen diesen Fällen beobachtete *Köppen* auch das Auftreten von Albumosen, von ihm als Propepton bezeichnet. Natürlich muss auch hier Temperaturerhöhung. Muskelanstrengung, Vaginalsecret, Spermatorrhoe, Blasenkatarrh als Ursache accidenteller Beimengung von Eiweisskörpern ausgeschlossen werden. In allen jenen Fällen, die er als centrale Albuminurie bezeichnet, fand er an morphotischen Beimengungen gar nichts oder nur spärliche hyaline Cylinder und einige Epithelien.

Bei Delirium tremens fanden *Weinberg* in 30%, *Fürstner* in 40% und *Naecke* sogar in 82% (allerdings nur unter 11 Fällen) Eiweiss, während *Rose* im Gegensatz dazu von der Albuminurie behauptet, sie sei nur etwas Zufälliges und komme bei chirurgischen Fällen jener Art verhältnismässig selten vor. *H. Liepmann,* der 111 Fälle untersucht und kritisch gesichtet hat, hat unter 72 in vollem Delirium beobachteten Fällen 56 mit Eiweiss gesehen, von denen 16 constant, 40 aber nur transitorisch waren. Unter den ersten waren später 7 Verstorbene, darunter 5 mit Nephritis, aber 2 ohne anatomische Veränderung der Nieren. 21 von den 40 Fällen hatten grössere Eiweissmengen, der Rest nur Spuren. Die Fälle mit transitorischer Albuminurie waren durchwegs solche, die mit Krise und Halbkrise des Anfalles verlaufen, d. h. wo auf die hochgradige Verwirrtheit und Bildung von Trugwahrnehmungen nach vielstündigem Schlafe volle Klarheit und Krankheitsbewusstsein oder wenigstens sehr rasche Wiedererholung binnen einigen Tagen folgte. In fieberhaften Fällen war gar keine Abhängigkeit vom Fieber wahrzunehmen, so schwand bei einer Schussverletzung das Eiweiss, trotzdem das Fieber noch anstieg. Bei vorhandener Nephritis zeigte die Albuminurie eine enorme Exacerbation während des Deliriums. Bei den 19 Abortivfällen zeigten nur 4 transitorische Albuminurie, von den mit abklingendem Delirium zur Beobachtung Gekommenen einige Fälle.

Einen Unterschied in den mit chirurgischen Erkrankungen eingebrachten Fällen konnte er nicht finden. Sehr häufig wurden Albumosen wahrgenommen, welche zuweilen im Abklingen der Albuminurie auftraten. Ausserordentlich häufig fanden sich im Urin der Deliranten auf blossen Zusatz von Essigsäure Trübungen, welche in Salzsäure sich lösten und von *Liepmann* als Nucleoalbumin gedeutet werden.

Aber auch abgesehen von jenen schweren Erkrankungen des Gehirns, die wir als Psychosen bezeichnen, kann sich unter dem Einflusse von Gemüthsaffecten allein und von geistiger Ueberanstrengung Albuminurie einstellen. *Pierre Marie* hat einen Fall ausführlich mitgetheilt, in welchem bei einem 32jährigen Manne unter Anderem bei jedem Gewitter eine transitorische Albuminurie unter schweren, einer Migräne ähnlichen Erscheinungen auftrat, aber auch bei sehr unangenehmen Gemüthsaffecten. *De la Cette de Chateaubourg,* welcher sich mit der Frage der intermittirenden Albuminurie befasst hat, beobachtete unter 50 Examinanden bei 46 Albuminurie, zum Theil ziemlich viel, und *Valensi,* welcher versucht hat, eine systematische Untersuchung über die bei psychischer Erregung sonst gesunder Menschen auftretende Albuminurie anzustellen, hat bei zwei Dritteln aller untersuchten Fälle, welche zu eiliger Hilfe in die chirurgische Poliklinik kamen, sowie deren begleitenden Angehörigen und Zeugen des Unglücksfalles Eiweiss vorgefunden, und zwar stets schon $^1/_2$ Stunde nach dem Unfalle und sogar noch früher. In wenigen Fällen konnte die Dauer der Albuminurie festgestellt werden und betrug dann 8—12 Stunden. Auch bei 2 Studirenden fand er unmittelbar nach einem schwierigen Examen Eiweiss im Harn. In allen Fällen hat er darauf geachtet, Nierenaffectionen auszuschliessen. *Fürbringer* hat bei einem jungen Arzte Auftreten von Eiweiss nach starken Erregungen depressiven Charakters (bis 0·6%) gesehen. Jedenfalls kann es keinem Zweifel unterliegen, dass psychische Affecte im Allgemeinen imstande sind, Eiweissharn vorübergehend zu erzeugen, unter welchen besonderen Bedingungen, bleibt allerdings noch zu untersuchen. In einigen Fällen liegen Thatsachen vor, welche erweisen, dass die betreffenden Personen auch unter anderen schädlichen Bedingungen vorübergehend Eiweiss ausgeschieden haben, so in dem Falle von *Pierre Marie,* jenem von *Abelmann* und Anderen.

Traumatische Albuminurie haben *Edlefsen* und *Senator,* wie schon früher *Küster* und *Bardeleben* beschrieben. Hier handelt es sich um Quetschungen der Nierengegend, auch wohl ohne äussere Verletzung, auf welche plötzlich viel Eiweiss (bis 3%) mit oder ohne Blut auftritt. In *Engel's* Falle fehlten Formbestandtheile. Auch *R. Stern* weist auf die Möglichkeit der Entstehung der Nephritis durch Trauma hin, und *Senator* äussert sich dazu wie folgt: „Ob ein Trauma, abgesehen von directer Verwundung oder Erschütterung, eine Nephritis verursachen kann, ist zweierlei, und die unmittelbar darauf wohl beobachteten Symptome seitens der Niere (Blutung, Albuminurie, Cylindrurie) beweisen nicht absolut eine Entzündung, sondern können Folgen der Zerreissung von Gefässen und Gewebszertrümmerung sein. Es wäre aber wohl möglich, dass diese Verletzungen zu Nekrosen in der Niere und durch diese mittelbar zu einer reactiven Entzündung führen." Wir selbst haben einige Fälle von traumatischen Nierenblutungen nach Turnübungen, in denen die Lenden-

gegend gequetscht wurde, beobachtet. *Menge* und *Dorning* berichten von Auftreten von Eiweissharn und Cylindern nach blosser Palpation einer Wanderniere.

Albuminurien nach Blutverlusten sind vereinzelt beschrieben worden. *H. Quincke* berichtet einen solchen Fall nach Perforation eines Aneurysma in den Oesophagus und Tod nach wiederholtem Bluterbrechen und erklärt die Albuminurie durch die plötzliche Herabsetzung des Blutdruckes, meint aber auch, dass das aus den Gewebssäften in das Blut übertretende eiweisshaltige Material mit dem Serumeiweiss nicht völlig identisch sei und deshalb zur Nierenreizung und abnormen Durchlässigkeit der Nieren führen könne. Obgleich im Harn vereinzelte hyaline Cylinder vorgefunden wurden, waren die Nierenepithelien völlig unversehrt geblieben.

Endlich können wir nicht umhin, auf eine Quelle des Irrthums hinzuweisen, welcher sich aus der Constatirung von Eiweiss im Harn von Leichen ergibt. *Vibert* und *Ogier* fanden auch bei Leuten, die bei voller Gesundheit eines gewaltsamen Todes gestorben waren, einen um so beträchtlicheren Gehalt des Urins an Eiweiss oder albuminoider Substanz, je weiter die Fäulnis der Leiche vorgeschritten war, und zwar um so reichlicher, je geringer die Menge des in der Blase enthaltenen Urins war, und führen nach ihren Untersuchungen jenen Eiweissharn auf die Lockerung und Abschilferung der Blasenschleimhaut zurück. Dementsprechend war auch in Leichen, denen man den Harn durch Katheterisation entzogen und mit destillirtem Wasser versetzt hatte, das letztere nach kurzer Zeit stark eiweisshaltig. Bei langsamem Absterben tritt mitunter in den letzten Lebensstunden Eiweiss im Harn auf.

Simulirt wurde hie und da die Albuminurie durch Zusatz von Hühnereiweiss, das nach den jetzigen Methoden leicht zu erkennen ist.

Bisher hat uns die echte renale Albuminurie beschäftigt, es liegt ausserhalb der Grenzen unseres Vortrages, auch auf die accidentelle durch Beimischung von Secreten aus der Prostata, Urethra, dem Genitaltract des Weibes u. s. w. einzugehen. Ebenso liegt die Fibrinurie, die Hämoglobinurie, die Hämaturie und die Chylurie nicht in diesen, dagegen sollen später noch einige Worte der Albumosurie und Peptonurie und dem Auftreten des *Bence-Jones*'schen Körpers gewidmet werden.

* * *

Die Pathogenese und Aetiologie. Nachdem wir nun die wesentlichsten Veranlassungen kennen gelernt haben, welche Albuminurie zur Folge haben, erübrigt es noch, in gedrängter Weise das zu besprechen, was wir über die eigentlichen Ursachen der letzteren wissen. Während eine Zeit hindurch die Anhänger der Filtrationstheorie und Secretionstheorie einander ziemlich unvermittelt gegenüberstanden, sind wir gegenwärtig genöthigt, die verschiedensten Bedingungen zur Herbeiführung des Gehaltes des Harns an Eiweissstoffen gelten zu lassen.

Während in früherer Zeit unter dem Einflusse der verschiedenen Untersuchungsmethoden, die den Blutdruck zu messen gestatteten, die Ansicht sich Bahn brach, dass Steigerung des letzteren Albuminurie herbeiführe, darf man diese Meinung gegenwärtig in ihrer allgemeinen Fassung

als verlassen ansehen. Dagegen hat eine andere Anschauung, welche ihren hervorragendsten Vertreter in *Runeberg* gefunden hat, ihre unzweifelhafte Bedeutung behalten, wir meinen die Entstehung der Albuminurie durch solche Momente, welche den arteriellen Druck herabsetzen und in weiterer Folge dadurch das Glomerulusfilter durchlässiger machen. Die venöse Stauung aber ist von ausserordentlicher Bedeutung. Für eine Reihe von Fällen, unter denen namentlich an erster Stelle die Stauungsalbuminurie bei Herzkrankheiten, Lungenemphysem und zum Theil bei *Basedow*'scher Krankheit steht, hat sie Geltung, sie erklärt uns jene Fälle, welche als hypostatische Albuminurie durch Druck von Milztumoren auf die linke Nierenvene gedeutet worden sind. Welcher Einfluss hierbei der verlangsamten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch die Niere zukommt, lässt sich nicht übersehen, aber wahrscheinlich ist, dass auch diesem Umstande eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben ist. Auf der anderen Seite existiren Fälle, bei denen eine ischämische Contraction der Nierenarterien wahrscheinlich ist, und auch die directe Reizung der Nierennerven scheint vielfach auf demselben Wege Eiweissharn herbeizuführen. In seinem schon erwähnten Falle von Albuminurie bei Entladung eines Gewitters, bei deprimirenden Gemüthsaffecten spricht *Pierre Marie* geradezu von Nierenmigräne, worunter wir doch nichts als vasomotorische Störungen in der Niere verstehen können. Solche sind wohl auch zum Theil die Veranlassung jener Fälle von Albuminurie, die infolge von Einwirkung der Kälte auf das Hautorgan beobachtet wird, namentlich bei kalten Bädern und kalten Douchen, wenn auch hier statische Schwankungen in der Blutvertheilung nicht ohne Einfluss sein dürften.

Manche Beobachter haben geglaubt, die orthotische Albuminurie, sowie jene, die durch Muskelanstrengungen herbeigeführt ist, auf die Weise erklären zu können, dass durch die Muskelarbeit eine veränderte Blutvertheilung, bezw. eine Ableitung des Blutes nach den Muskeln hin stattfindet. Gegen die Ansicht spricht der Umstand, dass Muskelanstrengungen, in der Bettlage ausgeführt, keine Albuminurie zur Folge haben, wohl aber Aufstehen und Umhergehen; wissen wir doch, dass es Fälle gibt, bei welchen neben orthotischer Albuminurie selbst anstrengende Hantelschwingungen im Bette nicht imstande waren, Eiweissharn zu erzeugen. *Stirling* erklärt das Verschwinden und Auftreten des Eiweisses folgendermaassen: Wenn das Individuum sich in Ruhelage befindet, sind die Nierengefässe nahezu in gleicher Höhe mit dem Herzen, es wirkt dann nicht der Druck einer grossen Blutsäule. Die Bedingungen für die Circulation in der Niere sind günstiger. Beim Aufstehen springt der Patient aus dem Bette, ein plötzliches Hineinschiessen von Blut zur Niere findet statt, die Gefässe sind im Zustande starker Dilatation, sie und ihre Nerven erhalten einen Shok oder Stoss, dem sie unfähig sind zu widerstehen, und bleiben einige Zeit mehr oder weniger gelähmt. Der Zustand dieser Lähmung sei verschieden lang. Indessen hat beispielsweise *Rudolf* ein Mädchen mit cyklischer Albuminurie vorsichtig aus dem Bette heben und auf die Erde stellen lassen; nach 20 Minuten langem Stehen zeigte die Untersuchung Eiweiss, nach weiterem $^1/_2$stündigen Liegen im Bette war dasselbe verschwunden. Dasselbe war bei einem Knaben, der auf einem Plättbrett allmählich aus der horizontalen Lage in die verticale gebracht wurde, der Fall. Es bedürfe also nicht des Shoks und nicht der Nervenlähmung,

sondern nur des jeweilig stärkeren, resp. geringeren Blutdruckes in der Niere, wie *Rudolf* meint. Als unterstützendes Moment nimmt er eine Alteration der Glomerulusgefässe entzündlichen Ursprungs an, die zu einer Elasticitätseinbusse geführt hat; infolgedessen seien sie im Stande, den Blutdruck beim ruhenden Menschen zu ertragen, beim stärkeren Druck in aufrechter Stellung werden sie für Blutserum permeabel. Diese Ansicht ist mit *Runeberg's* experimentell begründeter Theorie, dass vermehrter Druck das Filter minder durchgängig mache und im Gegentheil verminderter die Durchgängigkeit vermehre, nicht vereinbar.

Linossier und *Lemoine* haben kürzlich gefunden, dass bei Gesunden die Nieren im Stehen wesentlich weniger Wasser absondern als im Liegen, während der Gehalt an festen Bestandtheilen constant bleibt. Bei krankhaft veränderter Niere dagegen fanden sie die Wasserausscheidung zwar noch mehr vermindert, aber auch die Excretion der festen Bestandtheile herabgesetzt. Bei stärkerer Anomalie der Nieren könne die aufrechte Körperhaltung sogar zur Albuminurie führen, die im Liegen wieder verschwinde. Bei der orthotischen Pubertätsalbuminurie finden wir nun im Stehen zwar auch eine Verminderung der Harnmenge, aber eine entschiedene Zunahme der festen Bestandtheile (specif. Gewicht, Harnstoff, Salze, besonders Kalisalze). Ohne hierfür bis jetzt eine Erklärung zu versuchen, müssen wir doch auf den Unterschied gegenüber von Texturerkrankungen der Nieren hinweisen.

Dass Gefässwanderkrankungen zur Albuminurie führen können, ist schon auseinandergesetzt worden, solches gilt nicht nur von den Fällen von Arteriosklerose, sondern es wird auch für einige Fälle von juveniler Schlaffheit und Schwäche und chlorotischer Erkrankung geltend gemacht. Für eine solche Erkrankung der Gefässe würden insbesondere die Fälle von *F. Ostwalt* sprechen, welcher vor und mit transitorischen Albuminurien Retinalblutungen und in einem Falle auch eine wahrscheinlich durch Blutung im Fallopischen Kanal herbeigeführte Facialisparese gesehen hat.

Die Fälle von centraler Albuminurie infolge von geistigem Shok u. s. w. sind wahrscheinlich auf dem Wege über die Innervationsstörung der Nierengefässe herbeigeführt. Dasselbe gilt aber auch, wenn auch in anderer Weise, von denjenigen Fällen von Albuminurie, die von Läsionen am Boden des 4. Ventrikels und von topischen Hirnerkrankungen überhaupt verursacht werden. Schwierig ist es, zu entscheiden, ob die bei acuter Manie, Delirium tremens, Epilepsie und im paralytischen Anfall beobachteten vorübergehenden Albuminurien gleichen Ursprungs sind, oder, was uns wahrscheinlicher dünkt, durch die im Anfalle unter heftigen Muskelcontractionen eintretenden Stauungen im venösen System bewirkt werden.

Auf der anderen Seite steht nun das Heer derjenigen Fälle, bei denen wir eine Erkrankung des Nierenfilters anzunehmen geneigt sind, sei es im Sinne *Leube's* blos eine mit den bisherigen histologischen Hilfsmitteln nicht weiter zu demonstrirende Durchlässigkeit des Nierenfilters, wie sie insbesondere für viele Fälle von Albuminurie bei scheinbar Gesunden postulirt wird, sei es jene schwere und nachweisbare Erkrankung des Glomerulusepithels, die den Fällen von echter parenchymatöser und zum Theil interstitieller Nephritis eigen ist.

Ob die erst in der Pubertätsentwicklung eintretende und regelmässig in kürzerer oder längerer Zeit abheilende transitorische Albuminurie auf einer gleichen Grundlage beruht, nämlich auf einer Mehrdurchlässigkeit des Nierenfilters, kann nicht als erwiesen angenommen werden, wenn man auch gerade in den Wachsthumsvorgängen des Organismus, sofern sie schubweise und nicht regelmässig erfolgen, eine Erklärung für ein solches Verhalten finden könnte. Die Sache wäre sehr einfach, wenn es sich nur um Albuminurie überhaupt handelte, aber die complexen Veränderungen des Harns, die auch sonst in solchen Fällen zu beobachten sind, zwingen zu einer gewissen Reserve in der Deutung, und ein Umstand, über den wir nicht hinweg können, ist, dass andere Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss sonst Albuminurie erzeugen, gerade bei der orthotischen Albuminurie unwirksam bleiben. Jedenfalls in das Nierenfilter zu verlegen sind die toxischen Fälle von Albuminurie, bei denen es unter der Ausscheidung schädigender Substanzen zu einer mehr oder minder bedeutenden Störung im Glomerulus- und Harnkanälchenepithel kommt, mögen nun jene giftigen Substanzen Producte des Stoffwechsels oder von aussen in den Körper eingeführt sein. Dass übrigens auch durch eine grössere oder kleinere Durchlässigkeit des Nierenfilters der Eiweissquotient, d. h. die Menge des durchtretenden Globulins im Verhältnis zu dem durchtretenden Serin geändert werden kann, haben *Cloetta's* Versuche in schöner Weise dargethan.

Wiederum eine andere Art der Entstehung der Albuminurie ist die durch Zufuhr, bezw. Passage von solchen Eiweisskörpern, die die höheren Grade der Hydratation im Organismus nicht durchgemacht haben. Solches gilt von manchen Fällen alimentärer Albuminurie und insbesondere von jener, welche durch die Zufuhr von rohem Hühnereiweiss beobachtet worden ist. *Mariano Semmola* hat dem Vorhandensein von krankhaft vermehrten Eiweisskörpern einen Haupteinfluss auf die Entwicklung der Albuminurie zugeschrieben, und *O. Rosenbach* hat unter dem Namen der regulatorischen Albuminurie einen Begriff in die Medicin eingeführt, welcher der Hauptsache nach das Auftreten von Eiweiss im Harn auf das Vorhandensein ausscheidungsbedürftiger Eiweisskörper im Blute zurückführt. Obgleich wir ihm in der Verallgemeinerung dieses Verhaltens nicht folgen können, so müssen wir doch zugeben, dass für gewisse Fälle, vielleicht namentlich für Amyloiderkrankung, die Erklärung sehr plausibel ist. Ob für manche Fälle transitorischer Albuminurie die Erklärung *Ralfe's*, dass es sich um minimale Grade einer Hämoglobinurie handeln könne, zutrifft, ist zu bezweifeln, und zwar aus dem Grunde, weil gerade diejenigen Momente, welche in typischen Fällen zur Hämoglobinurie führen, Kältereize u. dgl., bei der transitorischen Albuminurie in vielen Fällen ohne Einfluss bleiben.

Hier schliesst sich ungezwungen die Besprechung der Ausscheidung jener Eiweisskörper an, die wir früher unter dem Namen Pepton, jetzt unter dem Sammelbegriff der Albumosen als mit den gewöhnlichen Fällungsmitteln nicht fällbar kennen gelernt haben. Seit *Gerhardt* zum ersten Mal in genauerer Weise auf ihr Vorkommen aufmerksam gemacht hat, hat man insbesondere, nachdem durch *Hofmeister* genauere Methoden zu ihrer Erkennung angegeben waren, welche später von *Salkowski* vereinfacht

worden sind, sich viel mit dieser Frage beschäftigt. In vielen Fällen begleiten sie einfach die Albuminurie, gehen ihr voran oder folgen derselben, aber in einer Reihe von Fällen gewinnen sie eine selbständige diagnostische Bedeutung.

Man hat sie bei eitrigen Exsudaten, die durch Zerfall zur Resorption kommen *(Maixner, v. Jaksch)*, bei allgemeinem Gewebszerfall und Aufnahme seiner Producte ins Blut, bei Pneumonien im Zustande der Rückbildung *(Senator, Leick, Maixner)*, insbesondere bei acuter gelber Leberatrophie und bei der Phosphorvergiftung *(Schultzen* und *Riess)*, bei Ulcerationen im Darme *(Pacanowski)*, bei Urticaria *(Leube)* und Erythemen infolge von Quecksilbereinreibung *(Leube)*, bei Malaria *(Pacanowski)*, bei Masern *(Löb)*, bei Scharlach *(Pacanowski, Arslan, Cattaneo)* und Variola *(Pacanowski)*, bei Wöchnerinnen *(W. Fischel, Trozzi, Thomson* u. A.*)* und Graviden insbesondere nach dem Absterben der Frucht *(Köttnitz)*, bei acutem Gelenkrheumatismus *(Grainger Stewart)*, bei Knochenentzündungen *(Wassermann)*, bei chronischer Cholelithiasis *(Alison)*, bei Anämien *(Lussana* und *Cotti)*, Leukämie *(Köttnitz)*, Scorbut *(Jaksch)*, bei Osteomalacie *(Jochmann* und *Schumm)*, dann nach Anwendung von Guajakol, Antifebrin, salicylsaurem Natron *(Piccinini)*, Tuberkulineinspritzungen *(Kahler)* und solchen mit Heilserum *(Heckel)* mit grösserer oder geringerer Constanz beobachtet und darnach als pyogene, enterogene, hepatogene, histogene, hämatogene und helkogene Peptonurie, bezw. Albumosurie beschrieben und, wie schon erwähnt, haben in neuerer Zeit *Schultess, Krehl* und *Matthes* eine innige Beziehung zwischen dem Auftreten fieberhafter Processe und der Albumosurie gefunden und mit dem fiebererregenden Agens in directe Beziehung gebracht.

Man hat ferner gefunden, dass bei Albuminurie unter dem Einfluss von im Harn vorhandenen Fermenten sich im Harn nachträglich Albumosen bilden können; dennoch können wir jenen Beobachtern, welche ihre diagnostische Wichtigkeit einfach in Abrede stellen, nicht ganz beipflichten, weil in einer Reihe von Fällen, namentlich bei Abwesenheit einer echten Albuminurie sie unter Umständen und natürlich mit allen durch den speciellen Fall gebotenen Vorsichten direct auf das Vorhandensein von Eiterungen bezogen und darum dann doch als diagnostische Behelfe benützt werden können, eine Anschauung, die auch neuerdings von *Valvassori* getheilt wird. Eine andere Art diagnostischer Verwerthung haben *Chvostek* und *Strohmayr* vorgeschlagen, welche gefunden haben, dass Individuen mit ulcerativen Processen des Darmes nach Zufuhr grösserer Mengen von Albumosen (Pepton. sicc. Germ., Somatose) Albumosurie dargeboten haben. Solche ist übrigens auch bei einem an eitriger Meningitis leidenden Patienten von *Haack* auf alimentärem Wege zu erzeugen gewesen.

Weniger Bedeutung hat die Ausscheidung von Nucleoalbumin, das, wie schon erwähnt, durch *Mörner* seiner Bedeutung einigermaassen entkleidet worden ist, während früher, da man in dem Auftreten von Nucleoalbumin ein sicheres Zeichen des Zugrundegehens von Nierenepithelien zu sehen vermeinte, ihm ein gewisser diagnostischer Werth zugesprochen werden musste.

Ganz dunkel aber sind bis jetzt die Entstehungsbedingungen jenes Eiweisskörpers, den *Bence Jones* zuerst beschrieb, der hauptsächlich bei

multiplen Myelomen und nur vereinzelt in einigen anderen Fällen gefunden worden ist, so von *Askanazy* bei lymphatischer Leukämie mit lymphoider Hyperplasie des Knochenmarks; aber so viel scheint sicher zu sein, dass es sich beim Auftreten des *Bence Jones*'schen Körpers stets um eine Knochenmarkaffection handle. Welche Beziehungen übrigens zwischen diesem und den Albumosen bestehen, mit denen er von manchen Autoren zusammengeworfen wird, ist vorläufig noch nicht ganz sichergestellt. *Magnus Levy* weist ihm auf Grund verschiedener chemischer Eigenschaften, vorbehaltlich späterer genauerer Classification, den Platz zwischen Albuminen und Albumosen an.

Das überaus spärliche Vorkommen von echtem Pepton im *Kühne*'schen Sinne, das von vielen Beobachtern, wie *Sior, Löw, Stadelmann* u. A., in Abrede gestellt, neuerdings von *Rostoski* und *Ito* gefunden worden ist, scheint eine besondere klinische Bedeutung nicht zu besitzen und verdankt wohl denselben Bedingungen seine Existenz, welche zum Auftreten von Albumosen führen.

* * *

Wir hätten nur noch der Möglichkeit zu gedenken, durch therapeutische Beeinflussung auf eine bestehende Albuminurie, bezw. auf die ihr zu Grunde liegenden Ursachen einzuwirken. Da die letzteren, wie wir gezeigt haben, äusserst mannigfaltige sind, und da die Albuminurie denn doch nur als ein sichtbares Zeichen derselben gelten kann, an und für sich aber, selbst wenn sie bedeutende Grade erreicht, zu einer wesentlichen Beeinträchtigung des Organismus nicht zu führen pflegt, so kann man, streng genommen, von einer Behandlung der Albuminurie an sich nicht sprechen. Immerhin bleibt es namentlich in den Fällen, wo eine Texturerkrankung der Niere bei vorhandenem Eiweissharn noch nicht angenommen werden kann, doch wünschenswerth, den letzteren zu beeinflussen, weil es doch möglich ist, dass der habituell gewordene Durchtritt von Eiweiss durch die Nierenepithelien zu einer tieferen Erkrankung derselben führen kann.

Was wir also thun können das ist, jene Ursachen zu vermeiden, von welchen wir im einzelnen Falle durch die Erfahrung wissen, dass sie die Albuminurie herbeiführen, und bei der Mannigfaltigkeit dieser Ursachen werden wir uns also auch auf verschiedene Weise zu verhalten haben. Es ist selbstverständlich, dass wir bei alimentärer Albuminurie die Diät für längere Zeit nach der Richtung hin reguliren, welche das wenigste oder gar kein Eiweiss liefert. Dabei ist eiweisshaltige Nahrung nur vorübergehend, etwa für einige Tage, zu vermeiden, aber Excesse in dieser Richtung für längere Zeit hintanzuhalten. Erzeugen kalte Bäder Albuminurie, so liegt gar kein vernünftiger Grund vor, sie fortzusetzen, und sie werden unterbleiben, es wird aber auch nützlich sein, durch eine allmähliche Abhärtung des Organismus seine Widerstandskraft zu heben, bezw. seine Vasomotoren zu einer prompteren Leistung zu erziehen. Strittig sind die Ansichten bezüglich der Behandlung der orthotischen Albuminurie. Einige Beobachter rathen angesichts des im Allgemeinen günstigen Verlaufes der letzteren, von einer Beschränkung der Kranken in Bewegungen abzusehen, andere, nur von Zeit zu Zeit eine mehrtägige Schonung zu

gewähren, wieder andere, so insbesondere *Edel,* bei unzulänglichem Pulse, resp. schwacher Herzthätigkeit, durch eine systematisch geleitete Bewegungstherapie neben reichlicher häufiger Nahrungszufuhr eine günstige Beeinflussung herbeizuführen. Dabei berichten aber manche von jenen Autoren über lange Persistenz der Albuminurie unter Schwinden der anderen Begleiterscheinungen. Uns hat nachstehendes Vorgehen am besten zum Ziele geführt, denn wir verfügen bereits über eine stattliche Reihe genesener Fälle. Dieses Verfahren besteht darin, dass man, sobald eine orthotische Albuminurie oder vielmehr eine Pubertätsalbuminurie constatirt ist, die Kranken zunächst einige Zeit im Bette lässt, um jedes Auftreten der Albuminurie zu vermeiden. Während dieser Zeit sind sie auf Grund der Erfahrung, dass Nahrungsaufnahme ohne Schaden bleibt, mässig aber kräftig zu nähren, während wir alkoholische Getränke für überflüssig und an sich schädlich halten und deshalb von ihrer Darreichung absehen und geistige Arbeit Anfangs untersagen, später aber aus pädagogischen Gründen in beschränktem Maasse gestatten. Ohne Nachtheil und mit gutem Erfolge können Eisenpräparate und in einzelnen Fällen selbst Arsen in Anwendung gezogen werden. Ist es gelungen, durch einige Zeit das Auftreten von Eiweiss gänzlich zu vermeiden, dann lassen wir die Kranken angezogen den Tag auf einem Ruhebette zubringen, hierauf gehen wir allmählich zur sitzenden Stellung in Fauteuils und Rocking chairs und endlich auf gewöhnlichen Sesseln über. Weiter werden vorübergehend kleine Bewegungen im Zimmer gestattet und erst, wenn auch diese keine Albuminurie zur Folge haben, allmählich zunehmende Bewegungen im Freien. Einen Nachtheil haben wir von dieser Behandlung nie gesehen, im Gegentheil möchten wir auf die günstigen Einwirkungen von Liegecuren bei Chlorotischen und anderen Anämischen hinweisen, welche gerade unter den obwaltenden Verhältnissen sich ganz vortrefflich auch zur Beseitigung der immer begleitenden Anämie und zur Mästung des meist sehr herabgekommenen Körpers bewähren. Nicht nur haben wir auf diese Weise die Albuminurie schwinden gesehen, nicht nur ganz erhebliche Körpergewichtszunahme wahrgenommen, sondern das Allgemeinbefinden der betreffenden Kranken, denn als solche müssen wir sie ja doch bezeichnen, pflegt sich ausserordentlich rasch zu bessern. Ist die Albuminurie durch Stauung hervorgerufen, so wird alles dasjenige, was ohnehin zur Beseitigung der letzteren im einzelnen Falle nothwendig erscheint, Ruhe. Digitalis, eventuell leichte Diuretica, auch die Albuminurie günstig beeinflussen. Nephritische Albuminurien erheischen durchaus jene Behandlung, welche für die einzelnen Fälle der Nephritis überhaupt angezeigt ist und nach den Umständen begreiflicherweise sehr wechselt. Wir können aber nicht verschweigen, dass bei acuter hämorrhagischer und nicht hämorrhagischer Nephritis uns die Behandlung mit Gerbsäurepräparaten, namentlich mit Natrium tannicum (zu 0·1—0·2 Grm. viermal im Tage und öfter) die nephritische Albuminurie trotz aller gegentheiligen Behauptungen ausserordentlich günstig zu beeinflussen scheint. Wir haben sie längst nach englischem Vorbilde und der Empfehlung von *Frerichs* angewendet, wir sind später durch die Thierexperimente von *Ribbert* und *Lewin* in ihrer Darreichung bestärkt worden und wir können auch heute noch nichts anderes sagen, als dass unter ihrer Anwendung der Harn auffallend rasch

sein Blut verliert, die Harnmenge zunimmt und die Albuminurie sich ausserordentlich verringert und selbst schwindet. Wir können nicht behaupten, dass solche Fälle nicht auch spontan geheilt wären, aber bei Kranken dieser Art erscheint uns das Tempo der Genesung denn doch auffallend rascher und ausgiebiger, während wir eine nachtheilige Wirkung auch in Beziehung auf die Digestion und namentlich die Darmfunction nicht beobachtet haben. Natürlich können wir von einer gleich guten Wirkung bei chronischen Nephriten, bei Schrumpfniere, bei Amyloidniere und anderen Erkrankungen des Nierenparenchyms nicht sprechen. Es sind auch andere Arzneimittel zur Bekämpfung der Albuminurie an sich empfohlen worden, so von Frankreich aus das milchsaure Strontium, von Italien aus *(De Renzi)* das arsenfreie Fuchsin u. a.; wir können uns den zum Theil weitgehenden Empfehlungen dieser Arzneien nicht anschliessen.

Auch von der Milchdiät, welche bei Albuminurie theils um einer Vermeidung einer Nierenreizung willen, theils wegen der diuretischen Wirkung sehr empfohlen wird, haben wir nur bei acuter Nephritis Vortheil gesehen; immer mehr häufen sich die Stimmen, welche einer allzu lange fortgesetzten und auch in chronischen Fällen geübten Milchdiät abhold sind, um so mehr, als zur Erhaltung des Körperbestandes doch bei Erwachsenen 3—4 Liter Milch des Tages nothwendig erscheinen, was auf die Dauer nicht vertragen werden kann. Gut ist es vielmehr, wenn man in acuten Fällen eine Milchdiät instituirt, bei dieser nur eine beschränkte Zeit (etwa 2—3 Wochen) zu verweilen und dann zunächst zu Kohlehydraten überzugehen, an die sich bei gutem Verlaufe in einer ferneren Zeit leicht verdauliche Fleischspeisen anzuschliessen haben. Hierbei möchten wir ungeachtet aller Einwürfe, z. B. von *Offer* und *Rosenquist,* aus Erfahrungsgründen mit *Senator* anfänglich dem weissen Fleische vor dem dunklen den Vorzug geben. Was endlich die Albuminurien aus cerebraler, bezw. centraler Ursache betrifft, so erheischen sie keine besondere Behandlung; die letztere hat sich vielmehr dem Grundleiden anzupassen. Nicht unerwähnt können wir lassen, dass in nervösen Fällen *Pierre Marie* vom Antipyrin Gutes gesehen hat. Es mag noch erwähnt werden, dass *Bruschini* und *Giurianna* von Bindeneinwicklungen der Extremitäten einen günstigen Einfluss auf die Albuminurie gesehen haben wollen, und *Marc Laffont* und *André Lombard* den täglichen innerlichen Gebrauch von 15 *g* Gelatine empfehlen, „um die Plasticität der Blutmasse zu vermehren", wovon sie eine Verminderung der Albuminurie abzuleiten geneigt sind.

Einige Worte mögen zum Schluss noch der Bedeutung der Albuminurie für die Tauglichkeit zum Militärdienste und für die Lebensversicherung gelten. Dass in beiden Richtungen nephritische Fälle und solche infolge von Organerkrankungen einen Ausschliessungsgrund bedingen, versteht sich von selbst. Auch für die Pubertätsalbuminurie möchten wir das für die Dauer ihres Bestehens aussprechen. Wenn das an und für sich selbstverständlich erscheinen könnte, so sind uns doch Fälle vorgekommen, wo es sich um die Aufnahme von Knaben und Jünglingen in Cadettenschulen und um die Zulassung von Mädchen zur Ehe gehandelt hat. In beiden Fällen ist schon um der begleitenden Allgemeinstörungen willen ein nach Umständen mehrjähriger Aufschub dringend geboten, keineswegs aber eine dauernde Ausschliessung, da wir Knaben der er-

wähnten Kategorie zu kräftigen Männern haben heranwachsen gesehen, und Mädchen später zu gesunden Frauen geworden sind, die, was noch einmal hervorgehoben werden muss, Graviditäten ohne eine Spur von Albuminurie überstanden haben. Was aber die mehrfach zur Discussion gestellten Fälle von „Gesunden", welche temporäre Albuminurie gehabt haben, betrifft, so haben zwar gute Beobachtungen gezeigt, dass der Militärdienst nicht von dauernden ungünstigen Folgen begleitet war und in folgenden Jahren ein Schwinden der Disposition zur Albuminurie während des Militärdienstes beobachtet wurde, doch wird, wo es angeht, eine gewisse Vorsicht geboten sein, ebenso wie sie sich auch bei Lebensversicherungen aus dem Grunde empfiehlt, weil denn doch nach amerikanischen Zusammenstellungen die Lebensdauer der mit Albuminurie behafteten, sonst scheinbar Gesunden im Durchschnitt eine viel kürzere ist, als der Fälle ohne Albuminurie. Wenn darum auch eine vollständige Ausschliessung auf Grund einfacher Albuminurie von der Lebensversicherung kaum gerechtfertigt werden kann, so empfehlen doch Versicherungsärzte eine gewisse Carenzzeit und eventuell höhere Prämien.

6. VORLESUNG.

Nierentuberculose.

Von

L. Casper,

Berlin.

Meine Herren! Bei wenigen Krankheiten tritt der Fortschritt, welchen die Forschungen der letzten Jahrzehnte gebracht haben, so klar in die Erscheinung wie bei der Nierentuberculose. Schrieb der Wiener Chirurg *Albert* noch im Jahre 1895: „Der Nephrektomie bei Nierentuberculose erwähne ich zum Schluss als einer warnenden Verirrung der Zeit. Es haben sich Menschen gefunden, diese Operation auszuführen, und ein Fall soll von Erfolg gewesen sein", so darf man im Jahre 1904 sagen: Es findet sich heute kein Mensch mehr, der diese Operation in geeigneten Fällen von Nierentuberculose nicht ausführte.

Wenn schon der Standpunkt *Albert's* auch damals nicht die allgemeine Ansicht kundgab, sondern nur theilweise Anhänger fand, so bleibt doch angesichts der Thatsache, dass ihn heute niemand mehr zu vertreten wagt, der Unterschied in der Anschauung jener Zeit und der heutigen krass genug.

Es erklärt sich diese Divergenz aus der verschiedenen Auffassung von der Pathogenese der Nephrophthise, die man damals hatte, und derjenigen, die heute die giltige ist.

Früher glaubte man, dass die meisten Nierentuberculosen auf ascendirendem Wege zustande kommen, dass sie von den Geschlechtsorganen und der Blase aufsteigen. Das ist aber nicht der Fall. Diese Verbreitung bildet entschieden die Ausnahme; **die Regel ist die primäre, auf hämatogenem Wege entstandene Nephrophthise.**

Das Wort „primär" bedarf einer Erläuterung. Die Nierentuberculose kann eine der vielseitigen Localisationen einer allgemeinen Tuberculose sein. Sie kann also einer phthisischen Erkrankung der Bronchialdrüsen oder der Lungen oder des Darms oder der Hirnhäute folgen oder mit diesen oder einer von diesen zugleich auftreten. Als solche ist sie natürlich nicht Gegenstand specieller Behandlung.

Ist nirgends ein tuberculöser Herd nachweisbar, oder wenn irgend ein tuberculöser Herd oder so wenige, dass der Ausdruck „allgemeine Tuberculose" keine Berechtigung hat, im Körper bestehen, und sich auf hämatogenem Wege eine Nierentuberculose entwickelt, so nennen wir diese „primär". Sie ist also in dem Sinne primär, dass die Tuberculose des Urogenitalapparates ihren ersten Sitz in der Niere hat.

Auch der umgekehrte Weg, dass eine Niere auf ascendirendem Wege tuberculös wird, mag vorkommen, allein es ist dies die allergrösste Seltenheit. In solchen Fällen handelt es sich nicht ausschliesslich um eine Tuberculose des Tractus urinalis. Es sind zuvor erkrankt die Nebenhoden, das Vas deferens, die Prostata und die Samenblasen oder eines dieser Organe. Von hier geht die Affection auf die Blase über, und man nimmt an, dass sie von hier aus aufwärts zur Niere aufsteigt.

Ich sage: man nimmt an; denn dieser Modus der Infection ist durchaus nicht erwiesen. Der Umstand, dass ein Geschlechtsorgan, die Blase, der Ureter tuberculös ist und ein minimaler Herd in einer Niere gefunden wird, lässt nicht ohne weiteres den Schluss zu, dass die Affection von unten nach oben aufgestiegen sei. Auch hier kann es sich um eine hämatogene Infection der Niere handeln, indem die Tuberkelbacillen entweder gleichzeitig oder nacheinander die Geschlechtsorgane, Blase und Niere befallen haben.

Die klinischen Erfahrungen sprechen sogar dafür, dass es sich immer oder fast immer so verhält. Ich habe in meinem Krankenjournal über 50 Fälle von Blasentuberculose registrirt. Die grosse Mehrzahl sind Fälle von Nierentuberculose mit secundärer Blasentuberculose. Eine zweite Gruppe sind Tuberculosen, die mehrfache Tuberkelbacillenherde im Körper haben. Im Vordergrunde der Erscheinungen steht bei ihnen die Phthisis pulmonalis. Eine dritte Gruppe endlich bilden die Fälle der Urogenitaltuberculose. Nur zwei sichere Fälle habe ich zu verzeichnen, in welchen der einzige erkennbare Tuberkelbacillenherd im Organismus die Blase ist. Beide betreffen Frauen und in beiden ist klinisch durch Auffangen des Harnes aus den Nieren erwiesen, soweit sich das erweisen lässt, dass die Nieren intact sind. Es entleert sich aus den Nieren klarer, albumenfreier Harn, der keine körperlichen Bestandtheile zeigt, während der Blasenurin trüb ist und Eiter enthält. Diese beiden Fälle von Blasentuberculose, die durch Impfung auf Meerschweinchen verificirt worden sind, beobachte ich seit 10 Jahren. Beiden Damen geht es zeitweise befriedigend. Ihr Körpergewicht nimmt abwechselnd je nach der Beschaffenheit der Blasenaffection ab und zu.

Aus dem verhältnismässig grossen tuberculösen Material aber, über das ich verfüge, darf ich wohl schliessen, dass diese beiden Ausnahmen die Regel bestätigen. Andere Fälle von primärer Blasentuberculose habe ich noch nicht gesehen.

Eine andere, gleichfalls der klinischen Beobachtung entnommene Thatsache spricht auch dafür, dass der ascendirende Weg der Fortleitung der Tuberculose sehr selten ist und praktisch wenig in Frage kommt.

In zahlreichen Fällen von Nierentuberculosen, die sich auf die Blase fortgesetzt haben, bleibt die zweite Niere von der Tuberculose verschont. Wäre die Ascension ein gewöhnlicher Weg der

Infection der Niere, so müsste bei längerem Bestehen der Blasentuberculose die zweite Niere inficirt werden; sie müsste dies um so eher, als es sich fast stets um schwere entzündliche Veränderungen handelt, welche die Blase schrumpfen machen, ihre Capacität sehr verringern, daher sehr häufige heftige Contractionen der Blase verursachen, durch die am ehesten Blaseninhalt in den Ureter der gesunden Seite hineingepresst wird. Aber weder auf diese Weise kommt die Infection zu Stande, noch hat der tuberculöse Process Neigung, in der Ureterwand selbst zur Niere aufzusteigen.

Wäre der ascendirende Weg der Tuberculose der gewöhnliche, so müssten fast immer doppelseitige Nierenphthisen gefunden werden. Glücklicher Weise aber sind fast alle Nierentuberculosen **einseitig**, wenn man sie nur früh genug diagnosticirt. Der pathologisch-anatomische Nachweis, dass bei Sectionen die Nierenphthise sich vielfach doppelseitig findet, beweist ebensowenig gegen meine Behauptung wie der Umstand, dass zahlreiche Operateure hohe Procentzahlen für die Doppelseitigkeit der Nierentuberculose mittheilen.

Nur die Angaben derer, die einseitige Nierenphthisen finden, beweisen; denn es kommt alles auf die Zeit an, in welcher man die Krankheit diagnosticirt. Je später das geschieht, um so mehr doppelseitige Erkrankungen wird man vorfinden, weil begreiflicher Weise bei langer Dauer die Tuberkelbacillen aus der einen Niere mittels des Blutes in die andere deponirt werden.

Nun besitzen wir aber aus der Literatur und aus meinen eigenen Beobachtungen Fälle genug, die mit aller Evidenz darthun, dass die Nierentuberculose fast immer einseitig **beginnt**. Ich verfüge über 14 Fälle von operirten Nierentuberculosen, die frühzeitig genug in die Beobachtung kamen, bei denen der Erfolg der Operation, bezw. die Section den Beweis erbrachte, dass die zweite Niere gänzlich frei von Tuberculose war. Die gleiche Ansicht haben auch *Küster*, *Krönlein* und *Kümmel* auf Grund ihres eigenen wie des von anderen Operateuren beigebrachten Materials ausgesprochen.

Von wie grosser praktischer Bedeutung die Erkenntnis der geschilderten Pathogenese der Nierentuberculose ist, werden wir später bei Besprechung der Therapie sehen.

Mit den Fortschritten nach dieser Richtung hin haben leider diejenigen, welche auf die Aetiologie des Leidens gerichtet sind, nicht gleichen Schritt gehalten. Sollen wir die Frage beantworten: Wodurch entsteht die Nierentuberculose? so müssen wir uns im Grossen und Ganzen noch wie früher mit den wenig sagenden Worten Erblichkeit und Disposition begnügen. Die langdauernde und emsige Beobachtung eines grossen Materials hat hier wenig Neues gezeitigt. Man muss ohne Weiteres zugeben: Das Wort Disposition hat auch jetzt noch keine zulängliche Definition erfahren. Wir wissen nicht, was die Disposition ist.

Wir sehen die Disposition in einer bislang noch nicht erkannten und daher nicht zu definirenden Schwäche der einzelnen Organe oder besser der Organzellen; wir nehmen an, dass in ihnen, sei es ererbt oder erworben, die Widerstandskraft gegenüber den eindringenden Bacillen so gering ist, dass die Mikroorganismen haften bleiben und einen Krankheitsprocess auszulösen vermögen.

Ebenso wenig ist mit der Erblichkeit anzufangen. Die Nierentuberculose tritt meist in den mittleren Lebensjahren, nach meiner wie anderer Beobachtung zwischen dem 20. und 40. Jahre auf. Wie soll man da auf die Erblichkeit zurückgreifen können? Die von *Behring* aufgestellte These von der jahrzehntelangen Latenz der Tuberculose ist bisher noch völlig unbewiesen und hat auch wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Nur zwei sichere Thatsachen sind aus diesem schwankenden Lehrgebilde herauszugreifen. Die eine ist die, dass eine Infection mit Tuberculose auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs fast nie zu Stande kommt und praktisch deshalb belanglos ist. Nachgewiesen ist ein solcher Fall bisher jedenfalls nicht.

Man muss die Möglichkeit, dass auf eine solche Weise eine Infection entstehe, wohl zugeben, doch dürfte das zu den grössten Seltenheiten gehören. Dieser Ansicht ist auch *Dobroklowski*. Wenn er aber als Vorbedingung für die Entstehung der Infection einen tuberculösen Herd in den Genitalorganen verlangt, so kann man ihm nicht beistimmen, denn es wäre wohl denkbar, dass der Same inficirt, ohne dass sich in den Genitalien ein tuberculöser Herd vorfindet. So impfte *Jäckh* Stücke von gesunden Samenbläschen, Hoden, Eierstock tuberculöser Leichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle und erzielte mehrfach Tuberculose, während allerdings mit dem gleichen Material geimpfte Kaninchen intact blieben.

Andere haben nachgewiesen, dass in der Nasenhöhle von Gesunden, welche längere Zeit in Krankensälen Tuberculöser verweilt hatten, öfter Tuberkelbacillen vorhanden sind. Man entnahm den Inhalt der Nasenhöhle und impfte denselben Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Hierbei sah man wiederholt Fälle, bei welchen nach einigen Wochen tuberculöse Herde in der Bauchhöhle entstanden.

Cornet hält den Infectionsweg von aussen bei Geschlechtsverkehr sogar für den wahrscheinlicheren, er erinnert daran, dass vielfach die Sexualien mit Speichel eingeschmiert werden, um die Cohabitation leichter zu gestalten. Er nimmt nun an, dass der Speichel öfter tuberculös sei. Die Bacillen würden dann durch die wenig empfängliche Urethra bis zur Blase und Niere wandern und sich dort einnisten. Er sieht ein Analogon dafür in dem Umstand, dass die Tuberkelbacillen auch Mund, Nase und Rachen schadlos durchdringen und erst in der Lunge eine Krankheit auslösen.

Demgegenüber müssen wir bei unserer negirenden Ansicht verharren. Wohl kann der Ehegatte den Gatten auf dem Wege der Blutbahn inficiren, die, wie oben auseinander gesetzt ist, gelegentlich zur Nierenphthise führt. Aber die Urogenitaltuberculose entsteht einmal höchst selten durch directe Uebertragung der Tuberkelbacillen in die Geschlechtsorgane und zweitens führt sie auch, wie besprochen, nur ausnahmsweise zur Nierentuberculose.

Dagegen habe ich als unzweifelhaft feststellen können, dass eine Erkrankung des Nierenbeckens, bei der früher oder später die Papillen ergriffen werden, den Tuberkelbacillen den Boden für die Entwicklung der Nierentuberculose ebnet. Obenan steht

hier die Gonorrhoe.* Auf gonorrhoische Pyelitiden sah ich wiederholt sich Tuberculose aufpfropfen in Fällen, die vorher unverdächtig auf diese Krankheit und, soweit nachweisbar, auch gesund waren.

In gleicher Weise sind manche Fälle von Nierentuberculose der Frauen zu beurtheilen. Zum Theil schliesst sich dieselbe an Pyelitiden an, die leider nur allzu gern im Wochenbett entstehen. Hier bietet das erkrankte Nierenbecken ähnlich wie bei den gonorrhoischen Pyelitiden den im Blute kreisenden Tuberkelbacillen den Boden für die Ansiedlung. Anderntheils haftet die Tuberculose in der Niere bei den nach einem und besonders nach mehreren Wochenbetten aufs Aeusserste geschwächten Frauen. Da wir das Gleiche auch bei den Lungen beobachten, so ist die Niere ähnlich wie die Lunge als ein besonders günstiger Angriffspunkt für die Tuberkelbacillen zu betrachten.

Aus diesen Betrachtungen ergeben sich ohne Weiteres die Schlussfolgerungen, die für die Prophylaxe der Nierentuberculose zu ziehen sind. Gonorrhoische Pyelitiden sind wie diejenigen nach dem Wochenbett aufs Sorgfältigste zu beobachten und zu behandeln. Frauen, welche die Schwangerschaft sehr geschwächt hat, besonders solche, die hereditär belastet sind, hat man vor erneuter Schwangerschaft zu warnen. Bei ihnen

---

* Ich stehe ganz auf dem Boden der Anschauung von *Simmonds*, der sich, wie folgt, äussert:

„Eine grosse Zahl der an Urogenitaltuberculose Leidenden stammt aus phthisischer Familie. Local wirkende Schädlichkeiten, wie Gonorrhoe und Trauma, können den Anlass für den Ausbruch der Erkrankung abgeben. In der Regel bricht die Genitaltuberculose bei bereits tuberculösen oder hereditär belasteten Individuen bei Gelegenheit irgend einer auf den Genitaltractus wirkenden Schädlichkeit, sei es einer gonorrhoischen oder anderartigen Entzündung, sei es eines Traumas aus.“ „Ich möchte mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen von Genitaltuberculose bei belasteten Individuen, die an Gonorrhoe erkrankt waren, rathen, gonorrhoische Erkrankungen derartiger Personen besonders sorgfältig zu behandeln.“

Ein Fall, der als ein Typus aufgefasst werden kann, wie die Urinaltuberculose sich aus der Genitaltuberculose entwickelt, ist der folgende:

Es trat bei einem 27jährigen schwächlichen, bisher aber stets gesund gewesenen jungen Menschen fünf Wochen nach Beginn der noch andauernden Gonorrhoe eine Epididymitis dextra auf, welche nicht wie üblich verlief, sondern eine harte, wenig schmerzhafte, höckerige, kappenartig aufsitzende Induration zurückliess, der nach Verlauf von einigen Monaten knotige Erhebungen im Vas deferens folgten. Zu dem noch fortbestehenden Ausfluss gesellten sich nun Erscheinungen eines heftigen Blasenkatarrhs, die aber der gewöhnlichen und sonst bei gonorrhoischer Cystitis kaum je versagenden Therapie nicht wichen, sondern sich im Gegentheil eher verschlimmerten. Dieser Umstand legte den Gedanken an eine Tuberculose nahe, und beim ersten Suchen fand man auch die Bacillen. Weder in der Prostata noch in den Nieren konnte etwas Pathologisches nachgewiesen werden.

Hier war offenbar der Nebenhode zunächst tuberculös geworden, und von diesem aus hatte sich mit oder ohne Vermittlung der Prostata der tuberculöse Process auf die Blase verpflanzt. Wahrscheinlich ist die Prostata das Bindeglied gewesen, denn der Umstand, dass in ihr nichts gefühlt wurde, beweist bei weitem nicht, dass sie frei von Tuberculose war. Ja ich glaube, wie schon erwähnt, dass beginnende Tuberculose der Prostata mit Knoten, die mitten im Parenchym, nicht zu nahe dem Mastdarmantheil liegen, kaum je zu fühlen, und da sie oft keine Symptome machen, auch sehr schwer zu diagnosticiren ist.

Wie die gonorrhoische Epididymitis hier das Nebenhodengewebe derart alterirt hat, dass die Tuberkelbacillen haften blieben und activ wurden, so macht die Pyelitis und Pyelonephritis Becken und Nierenpapillen zu einem Locus minoris resistentiae, der den im Blute vorhandenen Bacillen die Ansiedlung und das Activwerden ermöglicht.

müssen Jahre vergehen, in denen sie sich ausreichend erholt haben, ehe man eine neue Schwangerschaft gutheissen darf.

Pathologische Anatomie: Wir begegnen der Nierentuberculose in den klinisch zur Beobachtung und Operation gelangenden Fällen in zwei Formen, in der miliaren Tuberculose und in der käsig-ulcerösen Form.

Die Miliartuberculose zeichnet sich meist durch ihren acuten Verlauf aus und ist fast immer als Theilerscheinung des gleichen Processes in anderen Organen zu betrachten, jedoch sahen wir Fälle von miliarer Tuberculose, die chronisch verliefen.

Sie bleiben aber prognostisch die ungünstigsten, denn die miliare Ausbreitung beweist, dass es sich um eine Aussaat zahlreicher vom Blute der Niere zugeführter Bacillen handelt. Man sieht, wie hanf- bis hirsekorngrosse, grauweisse, leicht gelbliche Knötchen über Rinde und Mark zerstreut sind. In der Rinde sind sie häufiger und zahlreicher als im Mark. Auch an den Papillenspitzen werden sie beobachtet. Die Knötchen folgen meist der Ausbreitung der Arterien und zeigen zuweilen perlschnurartige Anordnung. Besteht der Process lange genug fort, so kommt es zur Verkäsung der einzelnen Knötchen, die keine Neigung zum Confluiren haben.

Ganz verschieden von dieser meist acut bis subacut, selten chronisch verlaufenden Form ist die ausgeprägt chronische käsig-ulceröse Tuberculose. Hier findet man neben miliaren Knötchen grössere, gelbgefärbte, erbsengrosse Knoten, welche theils noch fest, theils schon verkäst sind und durch weitere Verschwärung zur Höhlenbildung führen.

Diese Höhlen, mit schmierigem, bröckligem Brei gefüllt, zeichnen sich durch die zerfressene Beschaffenheit ihrer Wandungen und ihre unregelmässige Grösse aus. Sie reichen zuweilen bis zur Rinde heran und verleihen dadurch dem ganzen Organ ein buckliges Aussehen. Die Buckel fluctuiren. Die Höhlen stehen zum Theil mit einander in Verbindung, zum Theil führen sie in erweiterte Kelche hinein, oft aber erscheinen sie als abgeschlossene Säcke ohne jede Verbindung mit dem Becken (s. Fig. 14).

Die Umgebung der Höhlen bildet meist ein auf der Schnittfläche hervorspringendes Granulationsgewebe. In den Brücken noch erhaltenen Nierenparenchyms, welche die Cavernen trennen, finden sich zahlreiche frische oder bereits verkäste Tuberkel, die gleichfalls auf der Oberfläche sowohl auf der Cap. propria als unter derselben als feine Knötchen imponiren. Bemerkenswerth ist, dass es zuweilen ganz isolirte Erkrankungen gibt, indem die Tuberculose besonders auf einen Pol beschränkt ist (*Zondeck*, getrennte Gefässversorgung des Poles von der der übrigen Niere).

Zwischen diesen beiden Formen, der miliaren und der käsig-ulcerösen, finden sich zahlreiche Uebergänge, indem wir Organen bei der Operation begegnen, die in einem Theil vorwiegend käsig entartet waren, während an anderen Stellen wiederum die isolirte Knötchenbildung überwog. Die Knötchen stellen die frischeren Processe dar, während die Ulcerationen und Verkäsungen auf länger zurückliegende Vorgänge zurückzuführen sind (s. Fig. 15).

Bei längerem Bestehen greifen die Tuberkeln der Niere auf die Nachbarschaft über. Die Cap. propria und adiposa werden zu dicken Bindegewebs- und Fettschwarten umgewandelt oder es kommt zu einer eiterigen Perinephritis, indem entweder der eiterig einschmelzende tuberculöse Process in der Continuität sich auf die Kapsel fortsetzt oder aber, das Zwischengewebe zwischen Niere und Kapsel überspringend, durch die Lymphbahnen in die letztere eingeschleppt wird. Seltener sieht man bei völligem Freibleiben des Nierenparenchyms eine

Fig. 14.

Käsig-ulceröse Nierentuberculose.

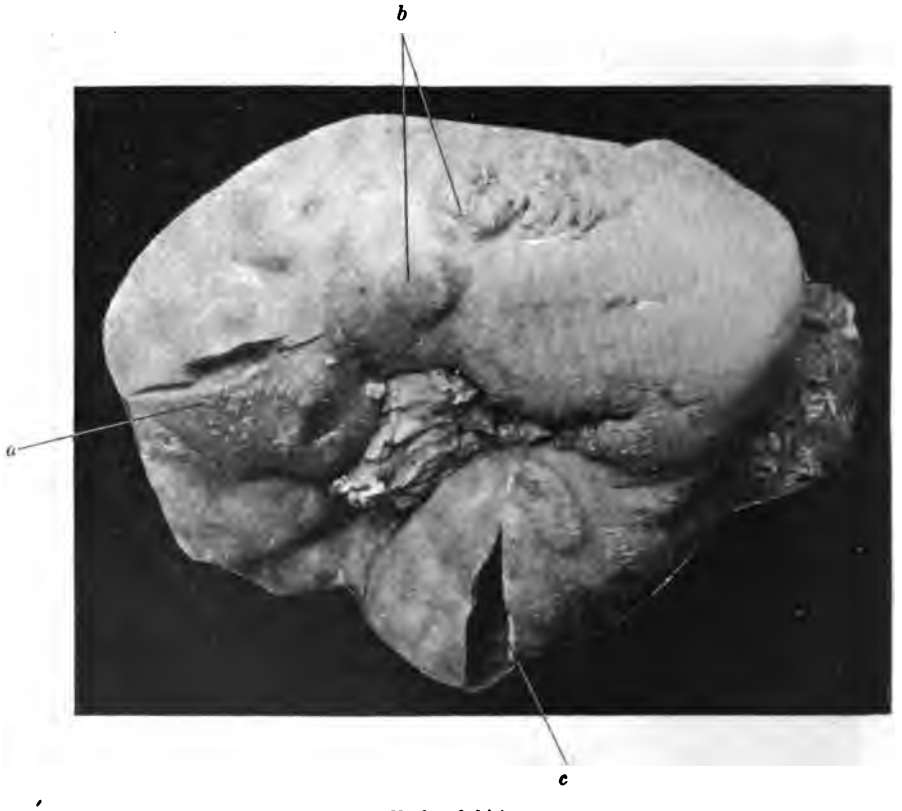
ausschliesslich auf die Oberfläche der Papillen beschränkte tuberculöse Ulceration.

Als wichtiges Moment bleiben endlich die Grössenverhältnisse der tuberculösen Niere erwähnenswerth. Wir haben tuberculöse Nieren operirt, die weit über das Doppelte vergrössert waren, und solche, die kaum die Hälfte einer normal grossen Niere erreichten. Dabei ist zunächst abzusehen von denjenigen Fällen, in welchen sich der tuberculöse Process auf das peri- und pararenale Gewebe fortgepflanzt hat; denn hierbei

können enorm grosse Tumoren entstehen, die dann aber streng genommen nicht mehr der Niere, sondern ihrer Umhüllung angehören.

Abgesehen aber davon kann eine tuberculöse Niere, sei es durch Füllung der eiterigen Cavernen, sei es durch gleichzeitig bestehende nephritische Schwellung grosse Dimensionen annehmen. Auch das habe ich beobachtet, dass ein Theil der Niere tuberculös entartet war, während andere Partien hypertrophisches gesundes Nierengewebe aufwiesen, das offenbar als ein compensatorischer Aus-

Fig. 15.



Nephrophthisis.

a Kleine Knötchen; *b* grosse, tuberöse Knoten; *c* eine aufgeschnittene Caverne.

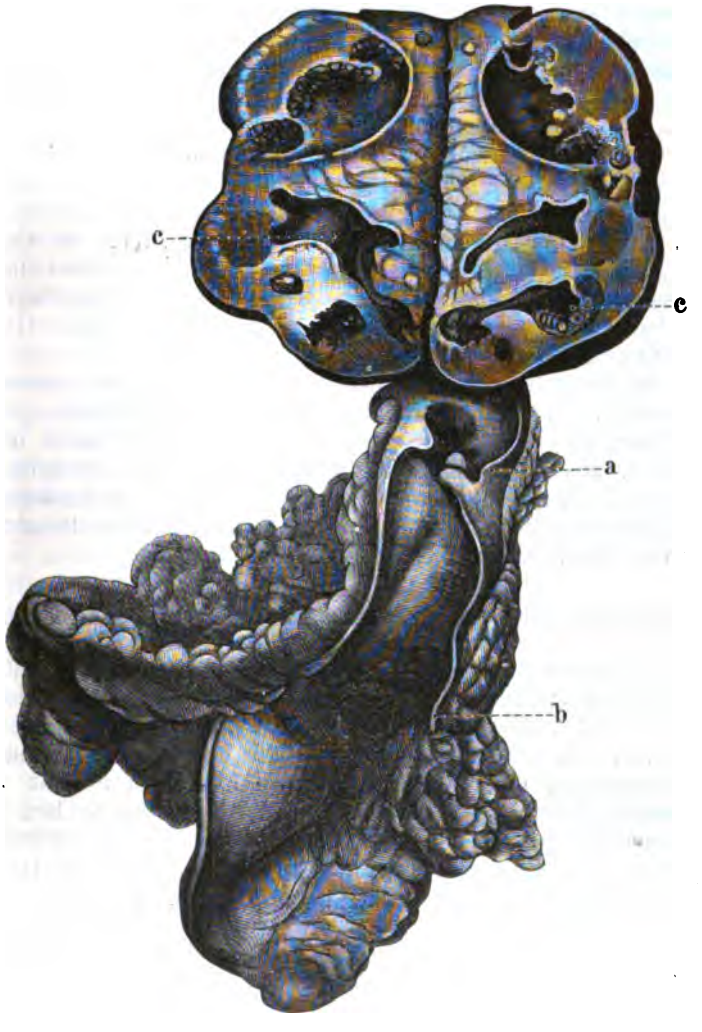
gleich für das verloren gegangene Nierenparenchym aufzufassen ist. In diesen Fällen ist immer die andere Niere mehr oder weniger miterkrankt.

In anderen Fällen überwiegt der Vorgang der Schrumpfung. Die Cavernen sind ihres Inhaltes beraubt, der Käse ist zum Theil durch den Ureter abgegangen, zum Theil zerfallen und resorbirt. Die zwischen den Cavernen liegende Gewebsschicht ist so geschrumpft, dass daraus eine beträchtliche Verkleinerung des gesammten Organs resultirt.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist wichtig, weil sie davor schützt, aus der Grösse oder Kleinheit des Organs diagnostische Schlüsse ziehen zu wollen.

Die **Harnleiter** erkranken ausnahmslos bei langem Bestehen der primären Nierentuberculose, und zwar handelt es sich entweder

Fig. 16.



Tuberculose der Niere und des Ureters.

a Narbige Verengerung des Harnleiters; *b* unteres durchschnittenes Ende desselben; *c c* erweiterte Kelche mit Tuberkeln.

gleichfalls um tuberculöse oder um einfache entzündliche Processe, als deren Resultat der Ureter verdickte Wandungen aufweist, die den Canal stenosiren und ihn in einen festen Strang, der mit der Umgebung verlöthet ist, verwandeln: sklerosirende Periurethritis (Fig. 16). War der Process

tuberculös, so sieht man nicht selten lenticuläre Geschwüre und Knötchen auf der Ureterschleimhaut.

Ebenso kann die Blase tuberculös oder einfach entzündlich miterkrankt sein. Leider ist das letztere seltener der Fall. Bei dem tuberculösen Charakter der Blasenaffection sieht man Schwellung, Röthung, Verschiebung und Ulceration des Ureterostiums und seiner Umgebung. Zuweilen findet man in der Nachbarschaft disseminirte Tuberkel, während bei der einfachen entzündlichen Cystitis die Veränderungen mehr diffuse, auf die ganze Blase verbreitet sind. Wir kommen darauf bei der Besprechung der cystoskopischen Bilder der Nieren- und Blasentuberculose zurück.

Sehr wichtig ist der schon erwähnte Umstand, dass die Nierentuberculose vielfach **einseitig** ist und dass, wo sie doppelseitig gefunden wird, man öfter hat nachweisen können, dass sich der Process in der zweiten Niere erst nach dem in der ersten entwickelt hat.

Ausser der Tuberculose der zweiten Niere beobachtet man noch häufiger andere pathologische Processe in dem Schwesterorgan, so besonders Amyloiddegeneration, chronische Nephritis oder Granularatrophie derselben.

Dass bei der primären Nierentuberculose noch andere Organe, Nebenhoden, Prostata, Samenblase, Lungen, Knochen, Wirbelsäule gleichzeitig erkrankt gefunden werden, ist einleuchtend. Man darf aber nicht, wie bereits betont, aus dem gleichzeitigen Bestehen einer Genitaltuberculose mit der einer Niere schliessen, dass es sich um einen ascendirenden Process handle. In letzterem Falle wird man vor Allem eine echte tuberculöse Erkrankung der Harnblase und der Harnleiter auffinden.

Das klinische Bild und die Diagnose der Nierentuberculose.

An den Beginn dieser Besprechung muss ich leider den Satz stellen, dass die Nierentuberculose viel häufiger ist, als man bisher gedacht hat, und viel häufiger, als sie diagnosticirt wird. Zum Theil liegt das daran, dass die Krankheit bis zu einem gewissen Stadium gar keine Symptome macht. Die Kranken fühlen sich absolut wohl und haben keinerlei Klagen, die sie veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Andererseits werden die objectiv vorhandenen Symptome, speciell der trübe, eiterhaltige Harn missdeutet. Alle Krankheiten mit eiterhaltigem Harn gehen noch heute vielfach unter der Sammeldiagnose Blasenkatarrh.

Schon ist aber vieles besser geworden, und es wird noch besser werden, je mehr sich die Aerzte in das Studium der Nierenphthise vertiefen. Denn heute begnügen wir uns nicht mehr damit, dass die Diagnose Nierenphthise überhaupt gestellt wird; heute verlangen wir, dass sie möglichst früh gestellt werde, so früh, dass noch Zeit zum helfen ist.

Beginnen wir mit den subjectiven Symptomen, so sind es zunächst die Mictionsstörungen, welche die Kranken aufmerksam machen. Diese äussern sich in einem gesteigerten Harnbedürfnis oder Schmerz bei der Harnentleerung oder in beiden.

Was die Mictionsfrequenz betrifft, so müssen die Kranken häufiger harnen als in gesunden Zeiten, und zwar sowohl bei Tage als bei Nacht. Meistens ist das darauf zu beziehen, dass sich bereits eine Blasenaffection

ausgebildet hat, die tuberculöser oder aber einfach cystitischer Natur sein kann. Je höher der Grad der cystitischen Erkrankung, um so ausgeprägter ist der Harndrang. Die tuberculöse Cystitis führt zu einer Schrumpfung der Blase, deren imperiösem, durch nichts zu besiegendem Harndrang kaum etwas gleicht.

Aber auch ohne Schrumpfung kommt es infolge des cystischen tuberculösen Reizzustandes der Blase zu quälendem Harndrang, der durch starke Dosen Morphium einigermaassen gemildert wird. Es gibt aber auch Fälle, besonders solche, in welchen die tuberculösen Processe der Blase noch ganz circumscripter Natur sind, in denen der Harndrang sehr minimal ist, ja sogar völlig fehlt. Auch kann die Blase trotz längeren Bestehens der Nierentuberculose von jeder Erkrankung frei bleiben.

Andererseits ist der Harndrang nicht immer ein Beweis, dass die Blase ergriffen ist. Die Tuberculose der Nieren, eventuell der Ureteren an sich ist geeignet, einen in Harndrang sich äussernden Reizzustand der Blase hervorzurufen, nur pflegt diese Art Tenesmus nicht so heftig zu sein. Die Kranken harnen alle 2, 3, 4 Stunden, Nachts ein- bis zweimal.

Sehr wichtig aber ist es, zu betonen, dass der Harndrang bei Nierentuberculose auch gänzlich fehlen kann und gar nicht so selten fehlt. Er kann daher als ein constantes Symptom der Nierenphthise nicht angesehen werden.

Ganz analog verhält es sich mit dem Schmerz beim Harnen. Derselbe kann vorhanden und völlig abwesend sein. Er kann bei Fortpflanzung der tuberculösen Affection auf die Blase, bei deren secundärer cystitischer Erkrankung, da sein oder nicht. Häufiger ist er in diesen Fällen vorhanden. Ist aber die Tuberculose noch auf die Niere beschränkt, so fehlt er häufiger als umgekehrt.

Ist Schmerz vorhanden, so localisirt er sich meistens an der Spitze des Gliedes und tritt besonders gegen Ende der Harnentleerung auf. Alles zusammengenommen, kann man demnach mit diesen beiden Symptomen, dem Harndrnng und dem Mictionsschmerz, allein nichts anfangen; sie sind nur im Gesammtbild der Krankheit zu verwerthen.

Auch der Schmerz in der Nierengegend ist ein inconstantes Symptom. Nach meinen Beobachtungen ist er allerdings in der grösseren Zahl der Fälle vorhanden. Die Patienten berichten, dass sie einen Schmerz, ein Wehgefühl, ein unbestimmtes Gefühl der Schwere in der Nierengegend der betreffenden Seite haben, das sich besonders nach Anstrengungen steigert. Dieses Gefühl, das manchmal nicht stärker ist, als dass es den Kranken zum Bewusstsein bringt, dass doch in der Gegend etwas nicht in Ordnung sei, ist meist bleibend. Die Stärke desselben wechselt allerdings. Es kommen auch Tage, wo die Patienten gar nichts Derartiges empfinden.

Manchmal bleibt der Schmerz nicht auf die Rückengegend beschränkt, sondern strahlt peripher aus, und zwar pflanzt er sich meist dem Verlaufe des Ureters entlang nach den Weichen zu fort. Ausnahmsweise nur geht er nach oben in die Schulterblätter.

Hiervon verschieden sind die bekannten kolikartigen Schmerzanfälle, die auch bei der Nierentuberculose wie bei jeder Nieren- und Ureterenaffection vorkommen, bei welcher ein zeitweiliger Verschluss der Harnpassage vorliegt. Gleichviel ob der Verschluss durch käsige

Bröckel oder Knickung oder Stricturen des Ureters bedingt ist, es entstehen danach nicht immer, aber zuweilen heftige Koliken mit Erbrechen und Schweiss, wie wir sie von den Nierensteinkoliken her kennen. Also auch diese Art des Schmerzes hat für die Nierentuberculose nichts Charakteristisches.

Nicht anders verhält es sich mit dem Schmerz, den man dadurch hervorruft, dass man auf die betreffende Niere drückt. Liegt die tuberculöse Niere unter dem Rippenbogen und steigt bei der Inspiration nicht unter denselben herab, so macht die Compression keine Schmerzen; liegt die Niere tiefer oder kommt sie mit der Inspiration herunter, so pflegt sie bei bimanueller Palpation empfindlich zu sein, doch ist das ein wenig verwerthbares Symptom, da die Tuberculose die Druckempfindlichkeit der Niere mit anderen Krankheiten gemein hat.

Es wird nun vielfach berichtet und gelehrt, dass das Aussehen des Patienten uns einen werthvollen Fingerzeig gebe. Dem widerspricht meine Erfahrung. Es ist naturgemäss, dass vorgeschrittene Fälle, in denen die Krankheit schon viele Jahre besteht und in denen nicht selten noch andere Localisationen der Tuberculose vorhanden sind, sich durch ein leidendes Aussehen auszeichnen. Die Kranken sind blass, anämisch, oft gelb verfärbt, ihr Ernährungszustand hat gelitten, sie sind trotz guten Appetits magerer geworden.

Dem stehen aber zahlreiche Fälle beginnender und sogar auch vorgeschrittener Krankheit gegenüber, in welchen das Aeussere absolut nicht verräth, eine wie schwere Affection vorliegt. Das Aussehen der Kranken kann geradezu blühend sein, sie haben guten Appetit und nehmen an Gewicht nicht ab. Es ist, als hätte man es mit einer rein localen Affection zu thun, bei der mit Ausnahme des tuberculösen Nierenherdes der ganze übrige Organismus frei geblieben ist.

So sehen wir also, dass mit den subjectiven Symptomen für die Diagnose der Nierentuberculose wenig anzufangen ist. Sie können nur unser Augenmerk darauf hinlenken, dass wir es möglicher Weise mit einer Tuberculose zu thun haben, und uns veranlassen, eine genaue objective Untersuchung vorzunehmen.

Unter den objectiven Symptomen steht der Bedeutung nach an erster Stelle die Veränderung des Harns. Wir sehen von den Fällen ab, in welchen der Harn gar keine Abweichung von der Norm zeigt und in welchen die erste Hämaturie uns darauf bringt, auf die Diagnose der Tuberculose zu fahnden. Diese Fälle sind sehr selten und bei Abwesenheit subjectiver Symptome vor der Blutung für uns nicht erkennbar. Es ist sicher, dass zahlreiche Fälle von Tuberculose durch dieses Stadium hindurchgehen, dass eine Zeit lang der tuberculöse Process in der Niere etablirt ist, ehe es zu subjectiven oder objectiven Symptomen kommt. Es ist aber klar, dass wir die Krankheit in diesem Stadium niemals zu Gesicht bekommen; denn Menschen, die keine Klagen haben und bei denen objectiv keine Veränderung von der Norm vorhanden ist, suchen den Arzt nicht auf.

Dass nun die Harnveränderung mit einer **Blutung** einsetzt, ist die Ausnahme. In der Regel zeigt der Harn vorher **Eiterkörperchen.** Wohl kann es vorkommen, dass die Eiterung so gering ist, dass die Trübung des Harns vollständig übersehen wird. Man findet die Eiterkörperchen erst, nachdem die Blutung eine genaue mikro-

skopische Harnuntersuchung veranlasst hat. In fast allen Fällen, die wir zu Gesicht bekommen haben, ging der Blutung das Vorhandensein von Pus im Harn voraus. In 2 Fällen war die Beimischung von Eiter allerdings so gering, dass makroskopisch der Harn nicht getrübt war. Die mikroskopische Untersuchung des durch die Centrifuge gewonnenen Harnsedimentes ergab aber das Vorhandensein desselben.

Geht demnach die Eiterbeimengung dem Auftreten von Blut im Harn fast stets voran, so ist andererseits die Hämaturie, namentlich die profuse, oft ein früh zu Tage tretendes Symptom. Starke Blutungen aus tuberculösen Nieren fand ich nur in dem ersten Stadium der Tuberculose. Je länger die Krankheit dauert, um so seltener werden die Hämaturien.

Dagegen ist das Vorhandensein von rothen Zellen im Harn, die nur mikroskopisch entdeckt werden können, ein Symptom der Nierentuberculose, das dieselbe vielfach während des ganzen Verlaufs begleitet. Andererseits gibt es Fälle, in denen ich während der ganzen Dauer der Krankheit niemals rothe Zellen entdecken konnte.

Nimmt man noch dazu, dass rothe Zellen im Harn und profuse Hämaturien bei zahlreichen anderen Nierenerkrankungen vorkommen, so sind diese keine pathognomonischen Zeichen.

Ein Bestandtheil aber, der im Harn nie bei Nierentuberculose fehlt, ist das **Pus**, entweder in Gestalt sichtbarer Trübung des Harns, oder in so geringen Mengen, dass dasselbe erst mit dem Mikroskop entdeckt wird. Die Art der Pyurie hat kein besonderes Gepräge. Der Harn kann dick eitrig sein mit einem enormen Eitersatz, er kann aber ebenso gut nur eine diffuse Trübung aufweisen, so dass er kaum trüb, sondern höchstens opak genannt werden kann; ja er kann, wie schon erwähnt, makroskopisch klar erscheinen. Man muss also die Vorstellung aufgeben, als ob man in jedem tuberculösen Harn käsig-eitrige Bröckel finden muss. Sie können da sein, sie können aber auch fehleu. Es hängt das von der Art des tuberculösen Processes ab. Haben wir es mit der käsigen cavernösen Form zu thun, so entleeren sich oft reichlich bröckelig-käsige Massen; bei der Knötchenform, die immer diffus auftritt, ist die Sedimentbildung eine viel geringere.

Nun zeigen aber, wie bekannt, fast alle entzündlichen Krankheiten der Blase und der Nieren trüben, eitrigen Harn. Demnach beweist der Umstand des Vorhandenseins von Eiter allein noch nichts für die Diagnose der Tuberculose. Finden wir nun vielleicht in anderen abnormen Bestandtheilen des Harns eine Stütze für die Diagnose?

Was zunächst das Albumen betrifft, so ist damit gar nichts anzufangen. Albumen kann in dem Harn der Nierenphthise in grösseren Mengen oder nur in so geringen Spuren, wie es dem Gehalt an Eiter entspricht, vorhanden sein. Das richtet sich danach, ob gleichzeitig ein diffuser entzündlich-nephritischer Process die Tuberculose begleitet oder nicht.

Weder Nierenepithelien noch Cylinderbefund sind für die Diagnose zu verwerthen. Nierenepithelien sind im stark eitrigen Harn schwer zu finden. Sie fehlen oft, und wenn sie vorhanden sind, so beweisen sie nur einen desquamativen Process der Nieren, nicht aber einen tuberculösen.

Cylinder sind selten bei der reinen Nierentuberculose. Dieselbe ist allerdings nicht immer rein. In derselben Niere, in welcher die Tuberculose nistet, kann gleichzeitig ein nephritischer Process statthaben, oder dieser sitzt in dem Schwesterorgan. Der Cylinderbefund spricht also nicht gegen Tuberculose, und das Nichtauffinden derselben im eitrigen Harn besagt nicht, dass es sich um Tuberculose handelt.

Dass der Harn bei der Nierentuberculose fast immer sauer gefunden wird, ist richtig, aber auch andere eitrige Affectionen der Blase und der Nieren gehen mit saurem Urin einher.

Ausschlaggebend würde demnach allein der Befund der **Tuberkelbacillen** sein. Wie verhält es sich nun damit? Wir haben im Laufe der Jahre die Erfahrung gemacht, dass bei richtiger Technik in circa 80% der Fälle die vorhandenen Tuberkelbacillen gefunden werden.

Wir verfahren zu diesem Behufe folgendermaassen: Wir lassen eine grosse Menge Harnes, am besten die 24stündige Menge, sammeln. In dem so lange stehenden Harn setzt sich ein Bodensatz ab. Diesen mit einer kleinen Menge des gesammelten Harnes lassen wir besonders abgiessen und uns in einem Fläschchen zur Untersuchung bringen. Das Fläschchen wird tüchtig durchgeschüttelt und der Inhalt dann ganz energisch 3 bis 5 Minuten lang centrifugirt. Der über dem Sediment befindliche Harn wird abgegossen und das erstere auf den grössten Theil des Objectträgers aufgestrichen.

Nun färbt man in bekannter Weise mit Carbolfuchsin, entfärbt mit Salzsäure (3%)-Alkohol und färbt mit Methylenblau nach. Wenn Tuberkelbacillen vorhanden sind, so wird man sie bei sorgfältiger Durchmusterung fast immer finden. Das Durchmustern ist aber nicht eine Sache von einigen Minuten, dazu gehört oft eine halbe Stunde.

Hat man nun die rothen, säurefesten, leicht gebogenen Stäbchen gefunden, dann entsteht nach der Meinung Vieler die neue Schwierigkeit, ob das nun auch wirkliche Tuberkelbacillen und nicht etwa die mit ihnen so leicht zu verwechselnden **Smegmabacillen** sind. Wir müssen gestehen, dass in Wirklichkeit diese Schwierigkeit nicht vorhanden ist.

Einmal sehen die Tuberkelbacillen anders aus als die Smegmabacillen. Die letzteren sind fast immer dicker als die ersteren. Es sei aber zugegeben, dass es auch zuweilen dicke Tuberkelstäbchen gibt. Es sind aber die Smegmabacillen nicht so hellroth wie die Tuberkelbacillen. Es ist das ein Beweis dafür, dass sie doch etwas von dem Roth durch die Säure verloren und danach etwas Blau angenommen haben; sie erscheinen fast immer blauroth.

Weiter liegen die Smegmabacillen über das ganze Gesichtsfeld zerstreut, die Tuberkelbacillen dagegen in kleinen oder grösseren Häufchen und Nestern dicht beisammen. Oft muss man ein oder mehrere Gesichtsfelder absuchen, ehe man wieder eine Gruppe zu sehen bekommt. Die Smegmabacillen sind gleichmässig dicke Stäbchen, die Tuberkelbacillen im Harn sind meist zerfranst oder zerfasert, was auf die Einwirkung des Harnes zurückzuführen ist.

Unrichtig ist, dass der absolute Alkohol ein Unterscheidungsmittel beider Arten abgibt. Wir haben Smegmabacillen eine Viertelstunde und noch länger unter der Wirkung des absoluten Alkohols gelassen, dieselben verloren ihre rothe Farbe ebensowenig wie die Tuberkelbacillen.

Sehr werthvoll ist das Moment, dass die Smegmabacillen ausnahmslos combinirt mit zahlreichen anderen Bakterien vorkommen, während bei der Tuberculose meistens andere Bakterien fehlen.

Dass man in dem Culturverfahren ein Mittel zur Unterscheidung besitze, wie man bisher glaubte, ist durch neuere Untersuchungen widerlegt worden. *Karl Fränkel* hat dargethan, dass die von *Laser* und *Czaplewski* gezüchteten und als Smegmabacillen angesprochenen Mikroorganismen gar keine Smegmabacillen waren, sondern dass es sich um Pseudodiphtheriebacillen handelte, die fast stets im Smegma vorkommen. Die Cultur der eigentlichen Smegmabacillen, sagt er, ist bis heute noch nicht gelungen.

Bei der immerhin vorhandenen Möglichkeit der Verwechslung ist es deshalb zweckmässig, den zu untersuchenden Harn mit dem Katheter zu entnehmen, um ihn vor Verunreinigung mit Smegma zu bewahren. Allerdings könnten die Smegmabacillen auch schon vorher durch Fortwandern in die Blase gelangt sein, allein dies hat wenig Wahrscheinlichkeit, da wir bei der ungeheuren Verbreitung der Smegmabacillen diese sonst viel öfter im Harn Gesunder oder andersartig Erkrankter finden müssten, als es der Fall ist.

Endlich hilft uns die einfache Ueberlegung, dass, wenn jemand die Symptome einer Tuberculose zeigt und wir säurefeste Bacillen finden, es geradezu als eine gezwungene Annahme erscheinen muss, diese Bacillen nun als Smegmabacillen ansprechen zu wollen. Die Annahme erscheint um so unberechtigter, als wir in anderen Fällen Smegmabacillen im Harn begegnen, welche keinerlei Symptome auslösen.

Werden also säurefeste Bacillen gefunden, dann, glaube ich, wird die Entscheidung leicht zu treffen sein. Viel schwieriger liegen die Fälle, in welchen Tuberkelbacillen trotz eifrigen wiederholten Suchens nicht gefunden worden sind.

Für diese sei vorerst daran erinnert, dass das Fehlen jeglicher Bakterien in cystitischem Harn höchst suspect ist. Wir wiesen schon oben darauf hin, dass bei Gegenwart von Tuberkelbacillen andere Mikroorganismen meist fehlen. Tuberculose-Harn, in welchem keine Tuberkelbacillen zugegen sind, zeichnet sich nun dadurch aus, dass nicht immer, aber sehr oft auch keine anderen Arten von Kleinlebewesen gefunden werden. Es ist hier genau wie bei den Pleuraergüssen: sind keine Tuberkelbacillen und keine anderen Mikroorganismen zugegen, so handelt es sich meist um Tuberculose.

Solcher Befund muss also stets unseren Argwohn hervorrufen und uns veranlassen, noch weitere Aufhellungsmittel, nämlich das Culturverfahren und die Impfung anzuwenden.

Nicht absolut beweisend, aber unterstützend ist das **Culturverfahren,** dem *Suter* das Wort redet. Legt man von dem mit sterilem Katheter aufgefangenen Blasenharn Culturen auf den gewöhnlichen Nährböden an, so wächst bei gewöhnlicher pyogener Infection immer ein Mikroorganismus auf dem Nährboden; bei tuberculösem Urin dagegen wächst meistens nichts, weil die Tuberkelbacillen sich auf gewöhnlichen Nährböden nicht entwickeln. Da nun in vielen Fällen von Tuberculose der Nieren der Harn keine anderen Bakterien als Tuberkelbacillen ent-

hält, so hat der Ausfall dieser Untersuchung immerhin eine gewisse Bedeutung.

Ich sage: eine gewisse; denn absolut einwandsfrei ist sie deshalb nicht, weil es Nierentuberculosen gibt, bei denen eine Mischinfection vorliegt, bei denen wir ausser den Tuberkelbacillen auch andere Bakterien (Bact. coli, Staphylokokken etc.) finden.

Völlig beweisend, wenn auch zeitraubend ist die **Impfung auf Meerschweinchen.** Wir haben die Impfung in die vordere Augenkammer der Kaninchen gänzlich aufgegeben und benutzen nur noch Meerschweinchen, denen wir das centrifugirte und mit sterilem Wasser ausgewaschene Harnsediment intraperitoneal und subcutan einspritzen. Wir verfahren seit einem Jahre mit bestem Erfolge so, wie es uns Herr College *Belgard* von der Königlichen Lungenpoliklinik in Berlin vorgeschlagen hat:

Meerschweinchen bekommen zunächst 0·5 von dem alten *Koch*'schen Tuberculin T. R. Es dient das zum Beweise, dass sie nicht vor der Impfung tuberculös waren. Sind sie tuberculös, so ist diese Dosis für sie absolut tödtlich; bleiben sie einige Tage nach dieser Injection am Leben, so sind sie sicher nicht tuberculös. Dann erhält das eine das ausgewaschene Harnsediment in ca. 0·2 sterilem Wasser aufgeschwemmt in die Bauchhöhle, das andere die gleiche Menge subcutan. Enthielt der Harn Tuberkelbacillen, so zeigen sich mit absoluter Sicherheit bei dem letzteren bereits nach 3—4 Wochen grosse, schon von aussen fühlbare Drüsen in der Gegend der Vorder- oder Hinterfüsse, je nach der Stelle, wo man die Impfung vorgenommen hatte. Die Drüsen sind zum Theil schon verkäst und enthalten die Tuberkelbacillen.

Die intraperitoneal geimpften Meerschweinchen bekommen allgemeine Miliartuberculose. Man tödtet sie nach 6 Wochen und findet die charakteristischen Knötchen am Peritoneum, am Netz, in der Milz, den Lungen, den Nieren oder in einzelnen dieser Organe.

Haben sich weder Drüsen bei den subcutan geimpften, noch Knoten bei den intraperitoneal geimpften Thieren gezeigt, so sind sicherlich keine Tuberkelbacillen in dem Harn vorhanden gewesen, und man darf nunmehr sagen: der fragliche eitrige Process ist kein tuberculöser.

Die **Tuberculinreaction** kann uns das Impfverfahren nicht ersetzen. Es ist durch die neueren Untersuchungen *Naegeli's* und Anderer nachgewiesen, dass die grosse Mehrzahl aller Menschen Tuberkelherde im Körper beherbergen, ohne dass sie tuberculös erkranken. Wir haben also zu unterscheiden zwischen einer wirklichen tuberculösen Erkrankung und latenten, nicht in die Erscheinung tretenden tuberculösen Herden. Reagiren aber die Menschen, die nur latente tuberculöse Herde haben, auch auf das Tuberculin, so kann der positive Ausfall der Reaction nicht als Unterscheidungsmittel dafür gelten, ob eine zu erforschende Eiterung der Harnwege tuberculöser Natur ist oder nicht. Die Mittheilung von *Schlüter* aus der Rostocker Klinik, dass bei kleineren Dosen von Tuberculin Kochii (0·2) nur die activ Tuberculösen, das heisst die wirklich kranken Menschen reagiren, während die mit inactiven alten Herden auf diese Dosen sehr selten oder gar keine Reaction zeigen, ist noch nicht nachgeprüft und daher nicht als erwiesen anzusehen. Ein so erfahrener Tuberculoseforscher wie *Albert Fränkel* steht der Ansicht *Schlüter's* sehr skeptisch gegenüber. Auch

ich meine, diese sichere Unterscheidung zwischen inactiver (latenter) und activer Tuberculose vermag das Tuberculin nicht zu geben. Dazu kommt, dass die Einverleibung von Dosen, die *Schlüter* als klein bezeichnet (0·2), mir nicht unbedenklich erscheint. Jemand, der wirklich eine bisher schlummernde oder wenig Symptome machende Nierentuberculose hat, könnte dadurch recht krank gemacht werden. Es ist zu befürchten, dass die Tuberculose florid wird und sich im Organismus propagirt.

Wir müssen also vorerst von der Impfung mit Tuberculin absehen und bei dem Thierexperiment verbleiben.

Mit Recht wird man nun einwenden können, dass man nicht jede Pyurie in dieser gründlichen und zeitraubenden Weise untersuchen kann. Das ist ohne Weiteres zuzugeben. Nur diejenigen Fälle, die Verdacht erwecken, erheischen das, und in der Beziehung hilft uns eine Ueberlegung, die der klinischen Erfahrung entstammt.

Die tuberculöse Pyurie erscheint meist, ohne dass eine Ursache für das Auftreten der Erkrankung aufzufinden ist. Bei fast allen anderen eiterigen Blasen- und Nierenprocessen erscheint die Krankheit plausibel: Gonorrhoe, Stricturen, Steine, Tumoren, Abknickungen des Ureters, Verlagerungen etc. sind die nachweisbaren ätiologischen Momente. Eine Nierentuberculose ist meist da, ohne dass man irgend ein ursächliches Moment beschuldigen kann. Gerade diesem unmotivirten Auftreten der Nierentuberculose muss eine hervorragende diagnostische Bedeutung beigemessen werden.

Nicht das Gleiche ist von der von manchen Seiten so viel gepriesenen **Nierenpalpation** zu sagen. Es wurde schon bei der Besprechung der pathologischen Anatomie darauf hingewiesen, dass die tuberculösen Nieren meist vergrössert sind, wenn auch die Vergrösserungen nicht so ausgiebig zu sein pflegen wie bei den nichttuberculösen Pyonephrosen. Diese vergrösserten tuberculösen Nieren fühlt man natürlich, wenn sie nicht unter den Rippenbogen verborgen liegen. Auch in diesen Fällen hat man aber den Eindruck, dass die betreffende Nierengegend resistenter, ausgefüllter ist als die gesunde. Das deutet nicht selten darauf hin, dass die an und für sich vielleicht nicht vergrösserte Niere mit ihrer umgebenden Kapsel narbige Verlöthungen eingegangen ist, aus denen als Gesammtergebnis eine Vergrösserung des Organs resultirt.

Darauf ist auch der öfter beobachtete Umstand zurückzuführen, dass die tuberculösen Nieren eine weniger ausgiebige Verschiebbarkeit zeigen als sonst die Nieren und andere Nierengeschwülste (Pyonephrosen und Tumoren).

Es sei aber hier mit allem Nachdruck darauf hingewiesen, dass eine Vergrösserung der Niere durchaus nicht ihre tuberculöse Erkrankung beweist. Derjenige, der aus der Vergrösserung schliessen wollte, dass auf dieser Seite die kranke und auf derjenigen, auf welcher nichts zu palpiren ist, die gesunde Niere sich befindet, der dürfte öfter fehl gehen. Wir haben in allerletzter Zeit zwei Fälle gehabt, in welchen beiden die vergrösserte Niere die relativ gesunde darstellte. Die andere, nicht fühlbare Niere war beide Male die tuberculös zu Grunde gegangene, während die als gross gefühlte Niere, die compensatorisch hypertrophirte, zwar auch erkrankte, aber immerhin weniger erkrankte als die kleinere Niere der anderen Seite darstellte.

Ist somit die grössere Niere nicht immer die kränkere und eine kleine, nicht palpirbare Niere zuweilen dennoch tuberculös, so kann der Palpation eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Diagnose der Nierentuberculose nicht beigemessen werden; sie wird nur als unterstützendes Moment mit gleichzeitiger Verwerthung aller anderen eruirbaren Daten ins Gewicht fallen.

Die Analysirung der bei der Nierentuberculose auftretenden subjectiven und objectiven Symptome hat gezeigt, dass es bei gründlicher Untersuchung des Harns, besonders mit Zuhilfenahme des Thierexperiments unter Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Verlaufes fast immer gelingen wird, zu erkennen, ob ein eiteriger Process der Harnwege tuberculöser Natur ist oder nicht.

Damit sind aber unsere Aufgaben der Diagnostik keineswegs erschöpft. Es erübrigt der Nachweis, wo in den Harnwegen der tuberculöse Process sich befindet, ob in der Blase, ob in den Nieren, im letzteren Falle, ob in beiden oder nur in einer Niere. Ist nur eine Niere tuberculös erkrankt, so sollen wir endlich bündigen Aufschluss darüber geben: Ist die zweite nicht-tuberculöse Niere auch von anderen ernsten pathologischen Processen frei, ist sie arbeitstüchtig genug, um eine eingreifende Operation an ihrem Schwesterorgan zu gestatten?

Für die erstere Frage, ob die Niere oder Blase Sitz der Tuberculose ist, darf nicht vergessen werden, was wir oben ausgeführt haben, dass in Fällen reiner Tuberculose des Harntractus, bei denen also der Genitalapparat frei ist, es sich fast immer um eine primäre Nierentuberculose handelt. Nur in Ausnahmefällen kommt eine primäre Blasentuberculose vor.

Wir haben es aber heute nicht mehr nöthig, uns auf Vermuthungen einzulassen, ob es sich um einen klassischen oder um einen Ausnahmefall handelt. Die glänzende Entwicklung, welche die Beleuchtungsmethoden der Blase genommen haben, setzt uns fast immer in den Stand, schnell und sicher eine Entscheidung zu treffen.

In manchen Fällen reicht die einfache Cystoskopie aus, die Frage zu entscheiden, ob die Blase oder die Niere Sitz der Erkrankung ist.

Im Allgemeinen gibt die Tuberculose der Blase keine specifischen Bilder: Neben diffusen Schwellungen und Röthungen sehen wir ein anderes Mal umschriebene, von anscheinend gesunden Partien unterbrochene Stellen von tiefer Röthe, wir bemerken Ulcerationen, die sich in nichts von anderen Geschwüren unterscheiden; Tuberkelknötchen sind ein seltener Befund. Betrachten Sie die Bilder 22 und 23 aus dem Capitel „Blasentuberculose" in diesem Werk.*

Doch das sind, wie gesagt, Ausnahmen, sonst gibt es wenig charakteristische Bilder. Wohl aber geben uns die durch das Cystoskop zu ermittelnden Localisationen der Veränderungen Aufschluss über die Art des Processes.

Während nämlich die Processe bei den primären Fällen vorzugsweise die hintere Blasenwand betreffen, bei den von den Genitalien fortgeleiteten Fällen sich von dem Fundus vesicae bis nahe zum Sphincter hin erstrecken und auf die seitlichen Partien der Blase in grösserer oder kleinerer Ausdehnung übergreifen, zeichnen sich die descendirenden Formen

* Bd. X, 1. Abth., pag. 106.

dadurch aus, dass der tuberculöse Herd sich an den Ureteren etablirt. In mehreren unserer Fälle sahen wir Geschwüre in der Gegend, welche der Fortsetzung der Richtung des Ureterverlaufes entspricht. In anderen fanden wir unterhalb des Ureters nach dem Sphincter zu deutliche Knoten, endlich beobachteten wir als ganz besonders typisch ein die Uretermündung umgebendes bullöses Oedem, kleine helldurchscheinende Bläschen, die oft den Ureter so überlagern, dass seine Mündung entweder erst bei der Harnleitercontraction sichtbar wird oder überhaupt verborgen bleibt.

Diese Differenzen kann man aber nur constatiren, wenn die Erkrankung in den Anfangsstadien ist; ist sie weiter vorgeschritten, so verwischen sich die Bilder und gehen mehr und mehr in einander über.

Es ist aber nothwendig, hier darauf aufmerksam zu machen, dass man in der Deutung der Bilder Irrthümern ausgesetzt ist. Für denjenigen, der wenig cystoskopirt, ist es beinahe unmöglich, die Bilder richtig zu beurtheilen. Und selbst der Geübtere kann fehl gehen.

Gewisse Veränderungen an der Ureterenpapille sehen wir auch bei nichttuberculösen Processen der Niere. Wir haben einen Fall eines Geistlichen in der Annahme operirt, dass es sich um eine Tuberculose der Niere handelt. Es bestand unmotivirte Eiterung seit ca. einem Jahre, keine Blutung, keine Beschwerden. Der Kranke war heruntergekommen; obwohl Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen wurden — zur Impfung war keine Zeit — so glaubten wir nach dem cystoskopischen Bilde bestimmt eine Tuberculose der rechten Niere annehmen zu dürfen. Es zeigte sich nämlich ein Knötchen, gerade wie ein Tuberkelknötchen aussehend, unmittelbar an der rechten Ureterenpapille. Aus der rechten Niere wurde eiteriger Harn entleert, während der linke Nierenharn klar war. Die Operation der rechten Niere ergab eine Steinniere mit leichter Pyelitis.

Fig. 17.

4 grössere, 1 kleiner Knoten einer nicht tuberculösen Cystitis granulosa.

Auch bei anderen unzweifelhaft nicht-tuberculösen Fällen habe ich Knötchenbildung in der Blase beobachtet. Das beistehende photographisch aufgenommene Bild ist ein treffliches Beispiel davon. Sie sehen hier fünf deutliche Knoten, 4 grössere, 1 kleineren (siehe Fig. 17). Es handelt sich, wie die Operation zeigte, um eine in einen hydropyonephrotischen Sack verwandelte Steinniere mit secundärer Cystitis. Solche Knötchen habe ich mehrmals auch im Nierenbecken beobachtet. Diese Cystitis und Pyelitis granulosa dürfte am besten der granulirenden Conjunctivitis zu vergleichen sein, mit der sie auch dem Aussehen nach Aehnlichkeit hat.

Was sodann das bullöse Oedem betrifft, eine Blasenerhebung der Schleimhaut in Form von kleinen, dicht aneinander gelagerten, zum Theil durchsichtig, zum Theil weiss erscheinenden Trauben, so kann man nur einen Rückschluss machen, wenn es unmittelbar die Ureterpapille umgibt.

Ich habe vor Kurzem eine vereiterte Steinniere operirt, bei welcher in der Blase um den Sphincter und um den linken Ureter herum ein solches Oedem vorhanden war.

Von dem bullösen Oedem ist also nur soviel zu sagen, dass es Stauungserscheinungen in der betreffenden Blasenpartie andeutet. Diese Stauungserscheinungen können aber auch durch andere Affectionen als durch solche der Niere verursacht sein.

Nach alledem wird der Anblick der Blase mit dem Cystoskop nur in dem Anfangsstadium, in welchem wenig und bestimmte Veränderungen an der betreffenden Ureterpapille, und zwar auf diese beschränkt, vorhanden sind, Aufschluss geben. In allen länger bestehenden Fällen, bei denen die Blase in grösserer Ausdehnung mit ergriffen ist, seien die secundären Affectionen tuberculöser oder einfacher cystitischer Art, werden wir noch zu anderen Hilfsmitteln der Diagnostik greifen müssen.

Eine andere Erfahrung hat uns dann gezeigt, dass wir auch in den Anfangsstadien von Tuberculose mit der blossen Cystoskopie oft nicht auskommen. Hat man sich die Ureterenmündungen eingestellt und beobachtet ihre Contractionen, so sieht man, wenn die Niere dickeiterig trüben Urin entleert, einen Strahl weisslich dicker Flüssigkeit austreten. Sobald aber die Trübung des Harnes gering ist — und das beobachten wir besonders bei den Fällen, in welchen keine käsig ulcerirenden Processe in der Niere bestehen, sondern in welchen es sich mehr um die Knötchenbildung handelt — kann man nicht unterscheiden, ob die austretende Flüssigkeit trüb ist oder nicht. Dazu sind die Differenzen zwischen dem aus den Ureteren spritzenden Harn und der Füllungsflüssigkeit der Blase zu gering. Ist die Blase vollends schmutzig, schwimmen in der Füllungsflüssigkeit eiterige Bröckel herum, so sieht man durch die blossen Blasencontractionen, die unabhängig von den Ureterencontractionen auftreten, Wirbel von schmutzigtrüber Flüssigkeit aufsteigen, von denen es unmöglich zu bestimmen ist: kommen sie aus dem Ureter oder haben sie mit diesem nichts zu thun?

Bei allen diesen Situationen bleibt das einzige und zugleich sicherste Hilfsmittel der **Ureterenkatheterismus**. Hat man den Ureterenkatheter in den Harnleiter eingeführt, so lehrt der Augenschein makroskopisch und mikroskopisch, welche der beiden Nieren eiterigen, welche klaren Harn absondert.

Die Untersuchung des Harnes lässt Albumin, Cylinder, Bakterien etc. erkennen. Eine Täuschung kann in Bezug auf den Eitergehalt nicht vorkommen. Der Geübte wird leicht die sich abstossenden Ureteren- und Nierenepithelien von den ein- und mehrkernigen Leukocyten unterscheiden.

Bei geringer Blutung können sich zuweilen Schwierigkeiten ergeben, weil nämlich gar leicht durch die blosse Einführung des Ureterenkatheters minimale Läsionen oder auch nur Hyperämien entstehen, die von einem Austritt rother Zellen gefolgt sind. Der Erfahrene lernt aber bald entscheiden, was natürlich und was arteficiell ist.

Man hat den Ureterenkatheterismus durch andere Hilfsmittel zu ersetzen versucht, einmal weil man sich vor einer Infection fürchtet und dann, weil die Technik des Ureterenkatheterismus schwierig ist. Die Absicht ist zu loben, allein es ist bisher nicht gelungen, an Stelle der souveränen Methode des Ureterenkatheterismus eine andere gleichwerthige ausfindig zu machen.

Die Harnblasensegregatoren, deren es nunmehr schon eine ganze Zahl gibt, lassen bei minimaler Eiterung im Stich, weil der Harn der Niere durch die Blase läuft. Finden sich also beigemischte Eiterzellen, so ist eine sichere Entscheidung, ob diese aus der Blase oder aus der Niere stammen, nicht möglich. Sie sind ferner deswegen nicht verwendbar, weil wir keine Sicherheit dafür besitzen, dass sie die Blase wirklich in zwei Hälften theilen, so dass von der einen Seite nichts in die andere läuft. Es gelingt zuweilen, eine Trennung herbeizuführen; soll aber die Methode in der grossen Zahl der Fälle brauchbar sein, so müsste bewiesen werden, dass das die Regel und nicht die Ausnahme ist. Davon sind wir aber noch weit entfernt.

Im Uebrigen kann ich Sie, meine Herren, sowohl über die Infectionsgefahr wie über die Schwierigkeit der Technik beruhigen. Der Ureterenkatheterismus ist nicht gar so schwer und viele Collegen haben denselben bereits erlernt. Sodann hat die Erfahrung gezeigt, dass eine Infection bei guter Technik nicht zu besorgen ist. Der aseptische Ureterkatheter muss durch die aseptische Blasenfüllflüssigkeit (Hydr. oxycyanat.) geschickt, ohne Berührung der Blasenwand zum Uretermund gebracht und in diesen eingeführt werden. Er wird nicht weit hinaufgeschoben. Der nachdringende Harn schleudert zudem, was etwa in den Ureter hineingekommen ist, heraus. Ausserdem kann man sich meist damit begnügen, den Katheter in den verdächtigen Ureter einzuführen, während man den Harn der anderen als gesund angenommenen Seite aus der Blase auffängt.

Wenn Sie, meine Herren, diesen Ausführungen aufmerksam gefolgt sind, so werden Sie mir beistimmen, wenn ich sage: Die Diagnose der Nierentuberculose ist heute sicher und unschwer zu stellen, wenn man das gesammte Rüstzeug der klinischen Untersuchungsmethoden kennt und zu verwerthen versteht.

Um in aller Kürze zu recapituliren, wie die Dinge sich in der Praxis darstellen, so werden Sie zunächst stutzig einem Fall von Pyurie gegenüber, bei dem die Ursache der Eiterung verborgen bleibt. Unerklärliches Auftreten eines eiterigen Harnes lenkt Ihren Verdacht auf Tuberculose. Derselbe verstärkt sich, wenn die üblichen therapeutischen Mittel, wie Blasenspülungen mit Arg.- und anderen Lösungen ohne Erfolg bleiben.

Sie prüfen den Harn genauer auf Tuberkelbacillen. Finden Sie dieselben, so ist der Fall ohne Weiteres geklärt; denn fast alle tuberculösen Eiterharne stammen, wie wir gezeigt haben, aus den Nieren. Finden Sie dieselben nicht, so wird Ihr Verdacht immer stärker, wenn auch andere Bacillen fehlen. Sie legen Culturen an oder noch besser: Sie impfen Meerschweinchen in der besprochenen Weise. Innerhalb 6 Wochen haben Sie Klarheit, ob es sich um eine Tuberculose handelt oder nicht.

Sie vernachlässigen während dieser Zeit nicht die sorgfältige Beobachtung des Kranken, Sie palpieren und cystoskopiren ihn. Ergibt sich nicht mit Sicherheit, wo der Sitz der Tuberculose ist, ob nur in der Blase, ob in beiden Nieren oder nur in einer und in welcher von beiden, so katheterisiren Sie einen oder beide Ureteren, je nach der Nothwendigkeit. Es kann dann nicht fehlen, dass Sie mit Sicherheit aussagen können, wo der Sitz der tuberculösen Erkrankung ist.

Nur ganz selten können Ausnahmefälle vorkommen, wo locale Verhältnisse die Anwendung der technischen Untersuchungsmethoden unmöglich machen.

Die Krankheit betrifft Kinder, für deren enge Organe das Ureterencystoskop zu stark ist. Die Blase ist derart geschrumpft, dass eine Cystoskopie unmöglich ist, oder sie ist so schmutzig, dass die Ureterenmündungen nicht zu sehen sind. Im letzteren Falle wird man zuweilen noch zum Ziele kommen, wenn man die Blase einer vorgängigen Behandlung unterwirft. Man behandelt sie, wie dies bei der Blasentuberculose besprochen worden ist*, mit Sublimat-Instillationen oder Eingiessungen und gleichzeitig mit Narkoticis; dann pflegt nach einiger Zeit die Untersuchung ausführbar zu sein, so dass man schliesslich das gesteckte Ziel erreicht.

Fragen Sie nun nach der Prognose der Nierentuberculose, so hängt diese so innig zusammen mit der Therapie, die eingeschlagen wird, dass es zweckmässig erscheint, diese beiden Themata gemeinschaftlich zu behandeln.

* * *

Die **Behandlung der Nierentuberculose** ist entweder eine chirurgische, meist auf Entfernung des tuberculösen Organs gerichtete, oder sie ist eine interne hygienisch-diätetische, deren Bestreben dahin geht, den tuberculösen Process zum Ausheilen oder zum Stillstand zu bringen.

Es wurde schon Eingangs hervorgehoben, dass die chirurgische Therapie nach den heutigen Anschauungen die vorherrschende ist; dass sie nur für gewisse geeignete Fälle angebracht ist und welches diese geeigneten Fälle sind, darauf kommen wir ausführlich zurück.

Lassen Sie uns zunächst ins Auge fassen, was die interne Therapie bei diesem Leiden zu leisten vermag. Dieselbe besteht wie auch bei anderen Localisationen der Tuberculose zunächst in symptomatischen Maassnahmen: Wir bekämpfen die Symptome, den Schmerz, den Harndrang des Patienten, wir bringen ihn unter thunlichst günstige Ernährungsverhältnisse, regeln seine Thätigkeit und versetzen ihn, wenn möglich, auf lange Zeit in ein gleichmässig warmes, sonnenreiches Klima.

Welches sind nun die Erfolge dieser Methode? Da müssen wir, um den thatsächlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen, die Nierentuberculosen in zwei Gruppen theilen, in solche, die einer chirurgischen Therapie zugänglich sind, und in diejenigen, die als inoperabel zu gelten haben.

Was wird aus den ersteren, was aus den letzteren, wenn sie unoperirt bleiben? Als inoperabel gelten in dem hier angezogenen Sinne vor Allem die Fälle, in welchen vielfache Localisationen des tuberculösen Processes bestehen, in denen also die Nierentuberculose nur eine Erscheinungsform der allgemeinen Tuberculose ist. Nicht etwa ein Herd in der Prostata oder ein solcher in der Epididymis oder eine beginnende beschränkt bleibende Phthise sind Contraindicationen gegen eine Operation: denn die Epididymistuberculose kann operativ beseitigt werden, die Prostata- oder localisirte Lungentuberculose kann ausheilen; nur eine mehrfache Localisation oder eine solche, die progredient ist neben der Nierentuberculose, lässt uns diese für ungeeignet zur Operation erscheinen.

Es ist ohne Weiteres einleuchtend, dass diese Fälle eine sehr schlechte Prognose geben. Ich habe deren eine ganze Reihe gesehen. Sie gingen fast alle schnell im Verlaufe weniger Jahre unter Floridwerden des einen

* S. dieses Werk, Bd. X, 1. Abth., Vorlsg. 6, pag. 99.

oder anderen tuberculösen Herdes zu Grunde. Einige wenige halten dem chronischen Siechthum länger Stand.

Von viel grösserer Bedeutung aber ist die andere Kategorie, die diejenigen Fälle betrifft, die wohl hätten operirt werden können, die aber aus irgend welchen Gründen nicht operirt worden sind. Was wird aus ihnen? Von dieser Feststellung wird es im Wesentlichen abhängen, wie man sich zu der Frage der Operation bei Nierentuberculose stellen soll.

Nach meinem eigenen Material zu urtheilen, gehen die operationsfähigen Kranken mit Nierentuberculose, die nicht operirt werden, einer schlechten Zukunft entgegen. In der Mehrzahl der Fälle schreitet die Krankheit einmal in dem Organ selbst fort, dann macht sie Metastasen und ergreift endlich der Continuität nach die Ureteren und die Blase.

Die Niere ist ein saftreiches, von grossen und zahlreichen verästelten Gefässen durchflossenes Organ, bei dem es a priori wahrscheinlich ist, dass die Mikroorganismen durch den Gefässstrom weiter verschleppt werden. Dazu kommt die Ausscheidung in die Ureteren, die den inficirenden Bacillen einen weiteren Weg eröffnet. So sehen wir denn eine Verschleppung des tuberculösen Processes in die Drüsen, in die Lungen, in die Geschlechtsorgane und in die Blase. Es kann dahingestellt bleiben, ob nicht in manchen der Fälle, deren Verlauf hier skizzirt worden ist, der Weg der Infection ein umgekehrter gewesen und nicht die Nierentuberculose sich an vorher vorhandene latente tuberculöse Herde angeschlossen hat. Wichtig ist nur, dass der umgekehrte Modus, die Verschleppung des tuberculösen Processes von den Nieren aus vorkommt, und zwar nicht selten vorkommt.

Die Uebertragung der Tuberculose auf die Blase ist zwar nicht ohne Weiteres lebensbedrohend, aber dafür gehört die Blasentuberculose zu den schmerzhaftesten und unerträglichsten Krankheiten, die es überhaupt gibt. Der entsetzliche, durch nichts zu bekämpfende schmerzhafte Tenesmus raubt den Kranken alle Ruhe und zerstört allmählich ihre Constitution, so dass auch lebenswichtige Organe von den kreisenden Tuberkelbacillen ergriffen werden und schliesslich das Ende herbeiführen.

Aber auch da, wo der tuberculöse Process auf die Nieren beschränkt bleibt, entfaltet eine eiternde käsige tuberculöse Niere ihre verheerende Wirkung. Es werden Toxine ins Blut aufgenommen und schädigen andere Organe. Vor Allem ist hier von ausschlaggebender Bedeutung die Schädigung der zweiten Niere. Nephritis und amyloide Degeneration des Schwesterorgans haben wir leider zu oft bei lange bestehender einseitiger Nierentuberculose beobachtet.

Bildet nun der hier geschilderte Verlauf und Ausgang der Nierentuberculose auch die Regel, wobei ich nicht hervorzuheben unterlassen will, dass dieser Verlauf sich über viele Jahre, ja über ein Jahrzehnt leidlichen Befindens erstrecken kann, so hätten wir uns mit der Frage zu beschäftigen: Sind Fälle der Heilung oder des langdauernden Stillstandes des Processes der Nierentuberculose beobachtet und, bejahenden Falls, wie stellt sich das Zahlenverhältnis dieser zu jenen?

Von sämmtlichen Nierentuberculosefällen, die ich gesehen habe, 52 an der Zahl, habe ich drei zu verzeichnen, in welchen der zur Zeit der Untersuchung noch nicht vorgeschrittene

Process zu einer Operation ermuthigte, in denen aber gegen unseren Rath die Operation unterblieb und in welchen der Process zum Stillstande gekommen ist.

Der eine Fall betrifft eine Dame, die mich vor 5 Jahren consultirte. Trüber Harn, Eiter, Tuberkelbacillen in demselben, mässiger Harndrang, allgemeine Schwäche war der Symptomencomplex. Die Cystoskopie liess ein bullöses Oedem des linken Ureterostiums erkennen. Die Ureterenuntersuchung ergab die Gesundheit der rechten Niere. Die Patientin liess sich nicht operiren und ist noch heute im vollsten Wohlbefinden. Ihr Harn ist zwar noch trübe, doch sind die Harnbeschwerden gering; ihr Körpergewicht hat zugenommen.

Fast den gleichen Verlauf hatte der zweite Fall, einen Herrn von 36 Jahren betreffend, bei dem die Blasenbeschwerden etwas in den Vordergrund traten. Es bestand schon ziemlich starke Blasentuberculose. Der Patient hat 3 Jahre hintereinander im Süden (Aegypten und Italien) gelebt und ist noch heute nach Verlauf von 4 Jahren bei gutem Befinden. Der Tenesmus ist geringer. Er hält den Harn, der zwar noch trüb ist, bis zu $2^1/_2$ Stunden.

Am schlagendsten aber ist der dritte Fall, den ich etwas ausführlicher mittheile, weil es derselbe Fall ist, den ich in diesem Werk (Bd. X. 1. Abth.) in der Abhandlung „Die Tuberculose der Harnblase und ihre Behandlung“ unter Fall 2, pag. 121 beschrieben habe:

Patient B., 40 Jahre alt. Früher ohne wesentliche Krankheiten.

1886 Cystitis gonorrhoica mehrere Wochen.

1897. Im Juli leichte Cystitis, ohne jede Behandlung in 14 Tagen verschwindend. Im October Recidiv; allmählich eiterigen Charakter annehmend, dazu schwere Dysurie. Namentlich Anfang 1898 März-April Cur in Wildungen mit leichter Besserung. Während der localen Behandlung dort (Argent.-Spülung 1:1000) zweimal leichte Blutung. Nach der Rückkehr nach Berlin im Mai wieder kleine Blutungen. Von Mai bis October im Bett gelegen, von October 1898 bis Februar 1899 nur während einiger Stunden ausser Bett. Andauernd Argent.-Spülungen in steigenden Stärken bis 1:100. Von Ende Februar bis Juli 1899 12 Sublimatspülungen (1:1000) bis zur vollständigen Heilung.

1899—1903 Juni tadellose Klarheit des Urins, nur die Continenz der Blase hat dauernd gelitten; 2—3stündige Pausen.

1903 28. Juni leichte Blutung ohne weitere subjective Symptome, 29. Juni starke Blutung; die Gerinnsel verstopfen am 1. Juli derartig den Blasenhals, dass erst nach stundenlangen Koliken, durch die grosse Mengen Gerinnsel schliesslich herausgepresst werden, Urinlassen möglich wird. Seitdem ist der Urin wieder klar, ohne Albumen.

Da im September mikroskopisch rothe Blutkörperchen im Urin nachweisbar sind, erfolgt am 15. October die Cystoskopie.

Blase rechts, speciell rechter Ureter ganz normal. Linker Ureter nicht auffindbar, schliesslich wird derselbe in einer gerötheten Schleimhautpartie nahe dem Sphincter gefunden. Grenzen desselben nicht ganz so glatt und regelmässig wie rechts.

U.-K. gelingt nur rechts. Links unmöglich.

R.	L.
(Ureter)	(Blase)
Harn klar, kein Albumen	blutig (Trauma)
kein Sediment	Albumen dem Blut entsprechend
$\Delta = 0{\cdot}98$	Sediment, rothe Zellen
$Sa = 0{\cdot}86$	$\Delta = 0{\cdot}95$
	$Sa = 0$

19. September Meerschweinchen geimpft.

Am 19. September 1903 wird einem Meerschweinchen das Centrifugat des Harnes in die Bauchhöhle gebracht. Tod desselben 5 Wochen darauf. Section: Deutliche kleine und grosse Knoten am Peritoneum und an der Milz. Die Knoten zeigen zum Theil Verkäsung mit positivem Befund.

Am 7. November 1903 werden von Neuem zwei Meerschweinchen, die mit Tuberculin vorbehandelt sind, geimpft, das eine intraperitoneal, das andere subcutan, beide werden nach 6 Wochen tuberculös befunden, Knoten im Netz, Peritoneum und Milz bei dem einen, starke Drüsentumoren mit Tb.-Befund bei dem anderen.

Diagnose: Tuberculosis renis sinistri.

Da die Geschlechtsorgane des Patienten frei von Veränderungen waren, so besteht die Tuberculose der linken Niere vielleicht seit dem Jahre 1896, sicher aber seit 1897. Der Kranke ist noch jetzt, nach beinahe 8 Jahren, wohlauf, arbeitsfähig und kräftig und hat an Gewicht zugenommen.

In allen drei Fällen kann man demnach, wenn auch nicht von einer Heilung, so doch sicher von einem Stillstand des tuberculösen Processes in den Nieren sprechen.

Kommt demnach dieser Verlauf der Tuberculose zweifellos vor, so ist doch andererseits zu erwägen, dass es sich um Ausnahmen handelt: von 52 Fällen sind es nur 3 gewesen, die so günstig verliefen. Von diesen 52 Fällen scheiden 14 operirte aus, so dass 38 übrig bleiben.

Diesen 3 Fällen mit relativem Stillstand der tuberculösen Erkrankung stehen nun 10 gegenüber, in welchen der Process ziemlich rapide Fortschritte machte und im Verlauf von $1^1/_2$—3 Jahren zum Exitus der Kranken führte. Ich erwähne als Typus dieser Fälle einen, einen jungen Mann von 33 Jahren betreffend, bei dem ich, nachdem er 2 Jahre lang wegen Blasenkatarrhs behandelt worden war, alsbald eine rechtsseitige Nierentuberculose diagnosticiren konnte. Die linke Niere war gesund. In keinem anderen Organ war etwas Krankhaftes nachzuweisen. Ich rieth zur Operation. Der Patient consultirte darauf einen anderen Arzt, der mit der Operation noch warten wollte. Der Kranke, der damals noch arbeitsfähig war, präsentirte sich mir ein Jahr darauf in wesentlich verschlechtertem Zustande. Die Nierentuberculose hatte Fortschritte gemacht. Jetzt entwickelte sich ein Spitzenkatarrh. Ein Jahr darauf ging der Kranke, nachdem er den Winter über in Aegypten und in Italien zugebracht hate, zu Grunde.

Aehnlich verliefen die anderen Fälle. In drei weiteren entwickelte sich eine subacut verlaufende Phthisis, in dreien kam es zur ausgedehnten Blasen- und Genitaltuberculose; der 8. Fall ging an allgemeiner Tuberculose ein, im neunten und zehnten untergrub eine schwere Erkrankung der anderen Niere, Nephritis und Amyloiddegeneration das Leben.

Erwägt man nun den Umstand, dass es uns absolut unmöglich ist, vorauszusagen, welcher Fall stationär bleiben und welcher rapide Fortschritte machen wird, so drängt alles darauf hin, denjenigen Kranken, die noch operationsfähig sind, zu der Operation zu rathen, eine Ansicht, die übrigens mit der von *Küster*, *Kümmel* und *Israel* übereinstimmt.

Damit aber kommen wir zu dem Cardinalpunkt der ganzen Nierentuberculosefrage: Welches sind der Operation zugängliche Fälle?

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass Fälle allgemeiner Tuberculose, bei denen die Niere nur eines der Organe darstellt, in

welchen der Process sich localisirt, selbstverständlich von der Operation auszuschliessen sind.

Schwierig zu beurtheilen sind die Fälle mit grosser Schwäche und sehr schlechtem Allgemeinbefinden. Sind diese nur der Ausdruck der localisirten Nierentuberculose, z. B. die Folge eines durch den Nierenprocess veranlassten Fiebers, so besteht nicht nur keine Contraindication gegen die Operation, sondern gerade der gesunkene Allgemeinzustand fordert zu der Operation heraus. Und so sahen wir in der That ganz elende Personen, die 30—40 Pfund an Gewicht abgenommen hatten, nach Entfernung der tuberculösen Niere aufblühen. Demnach ist das Moment des Herabgekommenseins mit grosser Vorsicht zu beurtheilen. Nur wenn greifbar nachweisbar andere Ursachen für die Schwäche vorhanden sind, sollte man von der Operation abstehen; ist sie dagegen durch die Nierenerkrankung allein bedingt, so möge man diese Fälle operiren.

Eine Krankheit, welche die Chancen der Operation sehr herabmindert, ist der Diabetes. Ich möchte glauben, dass man Nierentuberculose bei gleichzeitigem Diabetes, wenn nicht zwingende Ursachen, z. B. unaufhörliches, in kurzem zum Tode führendes Fieber, vorliegen, nicht operiren soll. Unter den 2 Todesfällen, die ich nach der Nephrektomie bei Tuberculose zu beklagen habe, ist der eine ein Diabetesfall, der nicht einmal schwer zu nennen war. Der Zuckergehalt des Harnes sank bei Diabetesdiät und der Kranke war in leidlichem Ernährungszustand. Trotzdem erlag er 8 Wochen nach der Operation unter zunehmender Schwäche. Der Zuckergehalt stieg nach der Operation bedrohlich an; in der ersten Woche nach dem Eingriff trat Acetessigsäure im Harn auf, die allerdings wieder wich.

Ein sichtbares Erfordernis für das Gelingen der Operation ist eine gute Herzkraft. Wenn Sie die Literatur verfolgen, so werden Sie verhältnismässig oft als Ursache des eingetretenen Todes **Herzschwäche** verzeichnet finden. Thatsächlich werden nach der Nephrektomie erhebliche Ansprüche an die Kraft des Herzens gestellt. Deshalb haben wir mit diesem Factum sehr zu rechnen.

Eine hochgradige Arteriosklerose speciell der Coronararterien würde als eine Contraindication gegen die Operation aufzufassen sein. Naturgemäss ist hier die Entscheidung eine besonders schwierige, weil wir bislang keinen physikalisch greifbaren Maassstab für die Beurtheilung der Herzfunction besitzen. Allgemein gesprochen, ist die geschwächte Functionskraft des Herzens selten ein Hinderungsgrund, die Operation vorzunehmen; wir haben aus diesem Grunde niemals die Operation verweigert. Man kann in dieser Beziehung um so muthiger sein, als wir in der Kochsalzinfusion nach der Operation ein treffliches Mittel kennen, die verminderte Kraft des Herzens vorübergehend zu stimuliren.

Ebenso ist uns eine bereits vorhandene Blasentuberculose niemals Grund gewesen, die Operation zu unterlassen. Zwar waren die Resultate der Nephrektomie bei ausgesprochener Blasentuberculose nicht so gut wie bei den Fällen, welchen diese Complication fehlt; aber sie ist um so weniger ein Grund, den Kranken die Wohlthat der Operation zu verweigern, als der Blasenprocess sich nach der Operation erfahrungsgemäss erheblich bessert, unter Umständen ganz zum Stillstand kommt. Die Blasentuberculose ist in einer grossen Reihe von Fällen als eine streng

localisirte Tuberculose aufzufassen, die wenig Neigung zur Fortpflanzung oder zur Verallgemeinerung zeigt. Ich kenne 2 Fälle, in welchen der Process jetzt seit 10 Jahren besteht, gelegentlich einmal eine Exacerbation macht, aber dann auf Jahre hinaus wieder zur Ruhe kommt.

Haben wir nun alle diese Momente erwogen, so erübrigt eine Frage, die von einschneidendster Bedeutung für die Entscheidung ist, nämlich **die nach der Beschaffenheit der zweiten Niere.** Von *Mankiewicz*, mir und anderen ist nachgewiesen worden, dass die hohe Mortalität nach der Nephrektomie bei Nierentuberculose zum grossen Theil dem Umstand zuzuschreiben ist, dass vor der Operation nicht bekannt wurde, dass auch die zweite Niere krank und unfähig war, die Lebensfunction allein ohne ihren Partner zu erhalten.

Um dies mit aller Deutlichkeit zu illustriren, lassen .Sie uns einen Blick werfen auf das Material des Chirurgen, dessen Nierenstatistik zu dem Besten gehört, was wir besitzen.

Betrachten wir (aus der Chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten von Prof. *James Israel*, Hirschwald 1901) kurz die Art und Zahl der Todesfälle bei den Pyonephrosen und den Nierentuberculosen, Erkrankungen, bei denen beide Nieren nicht selten Sitz einer (oft von einander verschiedenen) Krankheit sind, mit Rücksicht auf die uns interessirende Frage, so reichen die Pyonephrosekrankengeschichten von Nr. 66—84; es sind also 19. Von diesen starben 6, 3 an Herzschwäche (67, 81, 84), einer an allgemeiner Kachexie (68), zwei durch Niereninsufficienz (71 und 74). Von den sechs Todesfällen sind also $2 = 33{\cdot}3\%$ Nierentode.

Die Nierentuberculosefälle reichen von Nr. 86—117 = 32 Fälle. Davon starben 9: einer an Shok (88), zwei an Miliartuberculose (93, 108), einer an Meningitis (104), einer an Amyloid der Unterleibsorgane (106), vier durch Niereninsufficienz (90, 100, 105, 112). Von den 9 Todesfällen sind demnach $4 = 44{\cdot}4\%$ Nierentode, d. h. beinahe jeden zweiten Todesfall hat *Israel* durch eine unerkannte Erkrankung der zweiten Niere verloren.

Wie *Israel*, so ist es allen Operateuren ergangen. Die Nierentode, die Folge der unerkannten Insufficienz der zweiten, nicht operirten Niere, sind die Schuld der noch verhältnismässig hohen Mortalität der Nephrektomie bei Nierentuberculose.

Hatte man doch bis vor Kurzem noch ganz ungewisse Mittel, sich in dieser Beziehung Klarheit zu verschaffen. Man begnügte sich, aus dem cystoskopisch erwiesenen Vorhandensein einer zweiten Uretermündung bei gutem Allgemeinbefinden des Kranken das Vorhandensein einer zweiten Niere zu erschliessen. Man vergass, dass eine Niere zwei Ureteren haben kann, dass also zwei Ureterenmündungen nichts für das Vorhandensein einer zweiten Niere beweisen.

Hatte man klaren, scheinbar normalen Harn aus der zweiten Ureterenmündung spritzen sehen, so glaubte man sich berechtigt, anzunehmen, die zweite Niere sei gesund. Man übersah hier wiederum, dass der klare Harn das Product einer schweren nephritischen oder amyloiden Niere sein konnte.

Dann sollten die quantitativen Harnstoffbestimmungen und die Gefrierpunktbestimmung des Harnes wie des Blutes uns Aufschluss über die functionelle Leistungsfähigkeit der zweiten Niere

geben, Methoden, die leider nicht den Werth haben, den man von ihnen erhoffte. Es muss das mit um so grösserem Nachdruck ausgesprochen werden, weil diese Methoden noch in einer der jüngsten Arbeiten von *Suter* aus der Basler chirurgischen Klinik von *Burckhart* empfohlen werden.

Suter sagt: Ist die eine Niere krank, die andere gesund, dann kann der Urin wie durch zwei gesunde Nieren ausgeschieden werden; ist die zweite Niere auch krank, dann leidet die Aufnahme und Ausscheidung der Nahrungs-, resp. Abfallstoffe. Die Harnstoffmenge ist dann vermindert und die Concentration des Urins nimmt ab. Die Concentration des Urins erfahren wir durch die Bestimmung des Gefrierpunkts, eine Methode, die von *Koranyi* in die klinische Medicin eingeführt worden ist. Das specifische Gewicht kann uns zu diesen Zwecken nicht dienen, weil der Eiweissgehalt des Urins dasselbe stark beeinflusst, während der Gefrierpunkt durch denselben kaum verändert wird. Bekanntlich haben Salzlösungen ihren Gefrierpunkt unter dem Nullpunkt, und das um so mehr, je concentrirter die Lösungen sind. Der Gefrierpunkt des normalen Urins liegt zwischen 1° und — 3°; Gefrierpunkte oberhalb — 1°, etwa zwischen — 0·6° und — 0·9°, weisen auf eine schlechte Nierenfunction hin. Sobald der Urin constant so hohen Gefrierpunkt aufweist, ist Verdacht vorhanden, dass die Function der Niere eine ungenügende ist. Ist dazu der Harnstoffgehalt der 24stündigen Menge unter 15 Grm., so ist die Nierenfunction eine missliche und eine Nephrektomie von fraglichem Erfolge.

Diese ganze Vorstellung muss leider als vollständig irrig bezeichnet werden. Ihr Befolgen würde von grösstem Nachtheil für die Behandlung der Nierentuberculose sein. Man kann nicht oft und scharf genug betonen, dass die Werthe sowohl für den Gefrierpunkt (Δ) wie für den Harnstoff ($\dot{U}$) absolut, das heisst ohne Vergleich mit der anderen Seite, keine Schlüsse gestatten. Das trifft ausnahmslos zu bei niedrigen Werthen, weil niedrige Werthe durch andere Ursachen, z. B. durch eine starke Diurese, entstehen können. Nur wenn der Werth für den Gefrierpunkt sehr tief ist, — 2° und darunter, so darf man sagen, dass kranke und vor allem schlecht functionirende Nieren niemals einen so tiefen Gefrierpunkt aufweisen.

Dass die ausgeschiedene Harnstoffmenge sodann unter normalen Bedingungen schwankt, dass sie bei völliger Gesundheit gegenüber der eingeführten Stickstoffmenge zurückbleibt und umgekehrt bei Erkrankung beider Nieren die Ausfuhr gleich der Einfuhr sein kann, ist so oft besprochen und ausgeführt worden, dass es nur des Hinweises darauf bedarf, um die Vorstellung, dass man daraus bindende Schlüsse ziehen könnte, aufzugeben.

Was sodann den Blutgefrierpunkt betrifft, der beim normalen Menschen sich annähernd auf — 56° hält, bei Insufficienz beider Nieren aber bis auf — 60° und noch weiter heruntergehen soll, so kann diese These, deren Richtigkeit von *Koranyi* und *Kümmel* verteidigt wird, bislang noch keinen Anspruch machen, als allgemein giltig acceptirt zu werden, weil mir und Anderen Fälle bekannt geworden sind, in denen bei ausgesprochener schwerer Erkrankung und Insufficienz beider Nieren der Gefrierpunkt dennoch nicht unter — 56° betrug.

Weiterhin hat man versucht, durch Eingeben von Methylenblau und Indigocarmin, welche beiden Stoffe durch den Harn ausgeschieden

werden, ein Urtheil über die Beschaffenheit der zweiten Niere zu erlangen. Wird Methylenblau eingegeben, so soll bei gesunden Nieren der Urin schon nach einigen Stunden intensiv blau sein; bei kranken würde er es erst sehr langsam und weniger intensiv. Die Methode habe ich schon vor 5 Jahren, nachdem ich sie als unzuverlässig erkannt hatte, verlassen.

Nichts anderes kann man vom Indigocarmin sagen. Auch dieses macht den Urin blaugrün. Allein ich konnte feststellen, dass das bei nephritischer Niere ebenso geschieht wie bei gesunder. Wie soll man da sich aus der Farbendifferenz einen Schluss auf die Gesundheit oder Functionskraft der Nieren gestatten können?

Endlich sei noch kurz betont, dass weder der Vorschlag *Kocher's* noch der *Küster's* gutgeheissen werden kann. *Kocher* fühlt vor der Exstirpation der erkrankten Niere durch den Bauchschnitt nach der zweiten, um sich durch Palpation von ihrer Gesundheit zu überzeugen. *Küster* empfiehlt, beide Nieren frei zu legen, eventuell aufzuschneiden und sich erst nach der Autopsie in vivo zu entscheiden, ob man die Niere exstirpiren darf oder nicht.

Zunächst ist es unser Bestreben und das berechtigte Verlangen des Kranken, dass man eine genaue Diagnose hat, ehe man operirt; denn niemand dürfte sich unterfangen, behaupten zu wollen, dass ein probatorisches Freilegen der Niere absolut ungefährlich sei. Aber selbst wenn man nach *Kocher* vorgehen wollte, so würde man durch die Palpation der zweiten Niere höchstens über die Anwesenheit, nicht aber über ihre Gesundheit und ihre Function orientirt sein; denn eine kranke Niere kann sich ganz gesund anfühlen.

Küster's Vorschlag verdient, abgesehen davon, dass das Freilegen beider Nieren denn doch ein gewaltiger Eingriff ist, zu dem man niemand rathen möchte, auch aus einem anderen Grunde keine Nachahmung. Denn gesetzt, man hätte es gethan, was wäre der Erfolg? Grosse Veränderungen mag man wohl auf der Oberfläche oder nach der Spaltung erkennen, aber weniger ausgesprochene kleine Herde können auch dann noch übersehen werden; sie sitzen nicht immer auf der Schnittfläche.

So kommen wir denn zu dem Resultat, dass keine der geschilderten Methoden das gesteckte Ziel: vor der Operation über die Functionskraft bezüglich Gesundheit der zweiten Niere orientirt zu sein, erreicht. Wir sind aber so glücklich, hinzufügen zu können, dass die Methode, welche der Verfasser in Gemeinschaft mit *P. Fr. Richter* angegeben hat, das erfüllt zu haben scheint, was seit Jahrzehnten die Sehnsucht aller Nierenchirurgen war: eine genaue Diagnose darüber, wo der tuberculöse Herd in den Harnwegen sitzt, eine Diagnose darüber, ob die zweite Niere gesund und arbeitstüchtig ist, und last not least eine möglichst frühzeitige Diagnose aller dieser Verhältnisse.

Die Grundzüge unserer Untersuchungsmethode, die wir **„functionelle Nierendiagnostik"** genannt haben, sind kurz folgende:

Der Ureterenkatheterismus ermöglicht nicht nur, das getrennt aufgefangene Nierensecret auf abnorme chemische oder mikroskopische Beimischungen zu untersuchen, sondern er verschafft uns auch einen Einblick in die Grösse der Arbeit jeder einzelnen Niere.

Als unerlässliche Vorfrage für unsere Untersuchungen war zu bestimmen, ob in einer gewissen, nicht zu langen Zeit die gesunden Nieren gleichzeitig die gleichen Mengen fester Harnbestandtheile secerniren. Die

von französischen Autoren geübte Methode, die 24stündigen, von jeder Niere aufgefangenen Harnportionen miteinander zu vergleichen, ist zwar unstreitig idealer; aber man müsste hierzu den Katheter 24 Stunden im Ureter liegen lassen und dadurch wird die praktische Durchführbarkeit der Methode ausserordentlich erschwert, wenn nicht illusorisch gemacht. Unsere Untersuchungen in zahlreichen normalen Fällen haben nun ergeben, dass entgegen der bisherigen, meist aus Thierexperimenten gewonnenen Anschauung die gesunden Nieren in dem Zeitraum von etwa 30 bis 60 Minuten **gleichzeitig** annähernd die gleichen Mengen fester Bestandtheile ausscheiden. Gleich ist der Harnstoffgehalt, gleich der Gehalt an Salzen, so gut wie gleich endlich der Gehalt an festen Stoffen überhaupt, gemessen durch die moleculäre Concentration (Δ).

Bei einseitigen Nierenerkrankungen (Tumoren, Tuberculose, Steine, Pyelonephritis, Pyonephrose) blieb auf der kranken Seite so gut wie jedesmal die Harnstoffausscheidung und auch die moleculäre Concentration beträchtlich gegenüber der gesunden zurück.

Bei Erkrankung beider Nieren, wie sie durch die mikroskopische und chemische Untersuchung des getrennt aufgefangenen Nierensecrets wahrscheinlich gemacht wurde, verwischte sich dieser Unterschied mehr oder weniger.

Mit ungefährer Sicherheit lässt sich auf diesem Wege bestimmen, wie sich die Gesammtarbeit. gemessen am Harnstoff und der moleculären Concentratrion des Harns, auf die beiden Nieren vertheilt, wieviel davon auf die eine, wieviel auf die andere entfällt.

Wir haben nun darüber hinaus uns noch ein Bild von dem Grade der Leistung der einzelnen Niere zu verschaffen gesucht. Es war wünschenswert, an einem Stoffe, der durch active Thätigkeit der Nieren selbst gebildet und nicht als blosses Zerfallsproduct durch sie aus dem Körper herausgeschafft wird, die Arbeit der Niere zu messen. Wir haben dabei in erster Linie an die Hippursäure gedacht, bekanntlich das einzige Beispiel einer Substanz, die durch Synthese in den Nieren selbst entsteht. Leider war für unsere Zwecke infolge der grossen, zur chemischen Analyse benöthigten Urinmengen dieser Weg nicht gangbar.

Einen Ersatz dafür fanden wir im Phloridzin. Es ist das ein Stoff, von dem seit langem durch *v. Mering* bekannt ist, dass der menschliche Organismus auf seine subcutane Einverleibung mit einer Zuckerausscheidung im Harn reagirt. Und zwar handelt es sich um eine active chemische Thätigkeit des Nierenparenchyms, nicht etwa um eine blos veränderte Durchlässigkeit der Nieren für den im Blute vorhandenen Zucker. Denn es besteht im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Diabetes keine Hyperglykämie, sondern die Zuckermenge des Blutes bleibt normal, mitunter ist sie sogar unter der Norm. Wenn wir auch nicht wissen, in welcher Weise die Zuckerbildung in den Nieren vor sich geht, so steht doch so viel fest, dass die Niere der Angriffspunkt der Phloridzinwirkung ist, dass ohne Thätigkeit der Nieren die Zuckerausscheidung nicht zu Stande kommt.

Wir haben nun an einem grossen Material festgestellt, dass bei Gesunden, sobald man den Harn getrennt und **gleichzeitig** aus beiden Nieren auffängt — das Gleichzeitige ist das Punctum saliens — die Werthe wie für den N, für den Gefrierpunkt (Δ) auch für die ausgeschiedene Saccharummenge auf beiden Seiten immer gleich oder annähernd gleich sind.

Haben wir es mit einer kranken Niere zu thun, so beobachten wir, dass alle 3 Factoren der kranken Seite gegen die gesunde minderwerthig sind. Wie die kranke Niere weniger N ausscheidet, so arbeitet sie auch alles in allem eine kleinere Zahl von Molecülen aus dem Blute heraus, daher ist Δ geringer, je weniger functionsfähiges Nierenparenchym da ist, um so weniger Saccharum wird producirt. Ist das Nierengewebe zum grossen Theil zerstört, so findet überhaupt keine Zuckerbildung mehr statt.

Zwei neuere Arbeiten von *Albarran* und *Kapsammer* wollen nachgewiesen haben, dass sich normaler Weise nennenswerthe Unterschiede in den genannten Ausscheidungsstoffen finden. Allein diese Feststellungen, die übrigens einer Bestätigung und Nachforschung bedürfen, ändern nichts an dem Wesen der Sache. Beider Autoren Untersuchungsresultate weisen nämlich nicht wesentlich andere Differenzen auf, als wir sie selbst gefunden haben. Es kommt aber nicht darauf an, ob überhaupt Differenzen vorhanden sind, sondern darauf, ob diese Differenzen der normalen Fälle sich wesentlich von denen der pathologischen unterscheiden, und das ist durchweg der Fall. Die Experimente von *Albarran* und *Kapsammer* haben demnach wohl theoretisches Interesse, aber an den praktischen Ergebnissen, die *Richter* und ich festgestellt haben, ändern sie nichts. Das hebt auch *Kapsammer* selbst am Schluss seiner Untersuchung hervor. Ich gebe nun einige Beispiele.

Die Werthe eines Falles mit normalen Nieren vergegenwärtigt uns folgender Fall.

Ureterenkatheterismus (Phloridzininjection 0·01)
(Diagnose: Schrumpfblase, gesunde Niere.)

	R.	L.
Harn:	Klar, kein Sediment. Mikrosk. Sediment, nur Epithelien und einige rothe Zellen (arteficiell).	Klar, kein Sediment, nur Epithelien.
Albumen:	nihil	nihil
N (Stickstoff)	0·25%	0·22%
Δ (Gefrierpunkt)	0·8%	0·9%
Saccharum	1·6%	1·7%

Wie sich dagen ein Fall ausnimmt, bei dem die eine Niere in ausgedehntem Maasse zerstört ist, zeigen die Zahlen des folgenden Falles von rechtsseitiger Pyonephrose.

	R.	L. U. K. (Phloridzin 0·01)
Harn:	Trüb, Pus.	Klar
Albumen:	mässig.	nihil
Menge	33·0 Ccm.	25·0 Ccm.
Δ	0·48	1·18
Sacch.	0	1·0
N	0·322%	0·782%

Auf diese Weise gewinnen wir ein Bild über die Arbeitskraft der zweiten Niere und sind im Stande, nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände und sonstigen Untersuchungsergebnisse unser Urtheil dahin abzugeben, ob eine Operation zulässig ist oder nicht.

Es ist nothwendig zu betonen, dass alle Umstände und Untersuchungsergebnisse berücksichtigt werden müssen, um eine zuverlässige Diagnose stellen zu können. Denn begreiflicher Weise kann es Grenzfälle geben, wo beide Nieren Veränderungen aufweisen. Anamnese, Verlauf des Krankheitsfalles, allgemeiner Körperzustand, Palpation, der Befund der chemischen und körperlichen Bestandtheile des Harnes, die functionellen Werthe desselben, alles zusammengenommen, wird uns den Fall und die Aussichten auf Heilung, die die Operation bietet, ins rechte Licht setzen.

Nach diesen Grundsätzen nun habe ich bei meinen sämmtlichen Fällen von Nierentuberculose in den letzten 5 Jahren verfahren und bin dabei zu Resultaten gekommen, die als erfreuliche zu bezeichnen sind.

Wir können drei Gruppen von Fällen unterscheiden: 1. Diejenigen, in welchen die Tuberculose beide Seiten betrifft; 2. diejenigen, in welchen die Tuberculose zwar einseitig ist, in denen aber die zweite Niere durch eine andersartige Affection in ihrer Thätigkeit wesentlich gestört ist; 3. endlich die für die Operation günstigen Fälle, in welchen die zweite Niere völlig gesund und arbeitskräftig sich verhält.

Von jeder dieser Gruppen sei ein Fall als Typus in Kürze geschildert.

Frl. G., 20 Jahre alt, wurde aufgenommen den 5. Februar 1903. Wurde entlassen den 14. Februar 1903. Diagnose: Tb. ren. sin. et dextr. praecip. sin. Cystitis tuberc.

Vorgeschichte: Mit 7 Jahren Coxitis tbc. sinistr. Incision zweier Abscesse. Gips. Heilte mit Verkürzung der Extremität. Functionelles Resultat wurde durch Extension 1899 gebessert. Sonst keine besonderen Erkrankungen.

Im Sommer 1902 begann das jetzige Leiden. Vermehrte Miction, erst 3stündl., jetzt 1stündl.; Urin seit September 1902 trübe, gelegentlich terminale Hämaturie und Schmerzen bei der Miction. Nie Schmerzen in den Nieren. Keine Kopfschmerzen. In letzter Zeit 2—3mal tägl. Drang zum Stuhl. Keine Abmagerung. Kein Fieber.

Vater Tbc. Familiengeschichte sonst ohne Belang.

Ende Januar 1893 functionelle Untersuchung. Im Blasenurin waren Tbc. gefunden. Ureterenmündungen mit bräunlichem Rand.

Ureterkatheterismus (Phloridzin 0·01).

R. (Blase, weil Ureterkatheter auf Hindernis stösst)	L. (Nierenbecken)
trüber Urin, mässige E, reichlich weisse Blutkörperchen. Keine Cylinder.	trüber Urin, reichlich E, reichl. weisse Blutkörperchen. Keine Cylinder.
Δ 0·89	0·75
Sacch. 0·65	0
Tbc. +	Tbc. +

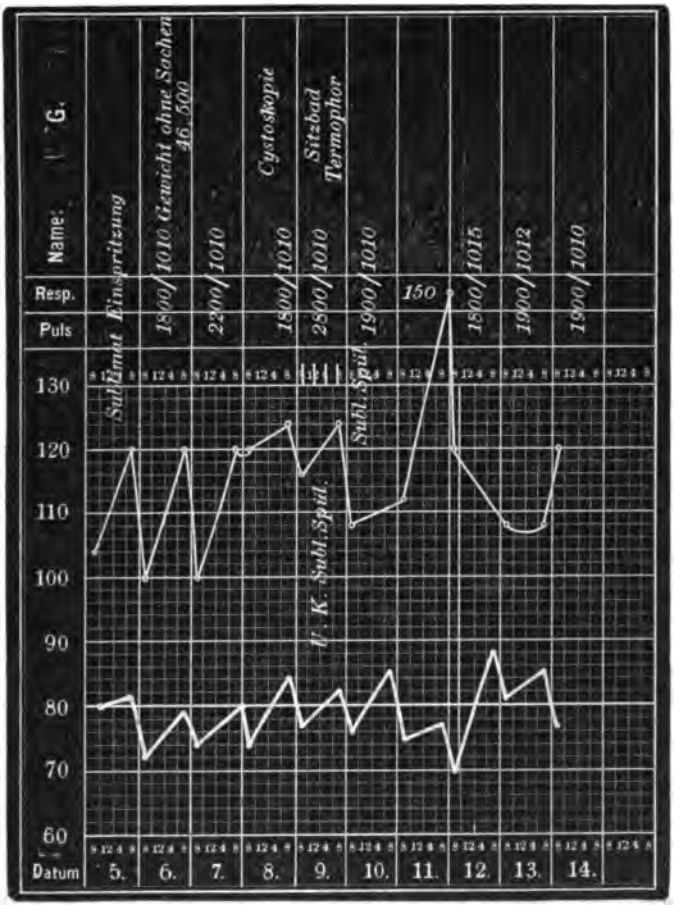
7. Januar. Befund: Blasses, aber gut genährtes Mädchen. Ankylose des linken Hüftgelenkes und Verkürzung der linken unteren Extremität. Paralytischer Bau des Thorax, Lungen ohne Besonderh. Herz: Grenzen normal, Töne rein, an der Aorta etwas klappend. Pulsfrequenz erhöht, 110—130, leicht erregbar, regelmässig. (Keine Struma, kein Exophthalmus.) Unterleib: weich, nicht aufgetrieben. Milz: nicht fühlbar. Leber: untere Rand verschwindet in der Mamillarlinie unter den Rippenbogen, in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Linke Niere: Unterer Pol unter dem Rippenbogen 2 Querfinger breit fühlbar. Es gelingt, bei der Athmung die Niere herabzuholen und bis auf den oberen Pol abzutasten. Keine Empfindlichkeit. Organ glatt, vielleicht in allen Durchmessern etwas vergrössert. Ureterpunkt nicht schmerzhaft. Rechte Niere: Liegt 4 Querfinger unter dem Rippenbogen. Sie kann so weit herabgeholt werden, dass man auch den oberen Pol umgreifen kann. Keine Empfindlichkeit.

Organ in der Gegend des unteren Poles etwas uneben (Fettkapsel?). Vielleicht Vergrösserung in allen Durchmessern, besonders im Dickendurchmesser. Ureterpunkt nicht schmerzhaft. Ureteren: vom Rectum nicht fühlbar. Uterus: (rectal) gestreckt. Adnexe: nicht gefühlt.

7. Februar. Urin: Trübe, zahlreiche rothe und weisse Butkörperchen Tbc.

9. Februar. U. K. Katheter lässt sicht diesmal einige Centimeter weit rechts

Fig. 18.



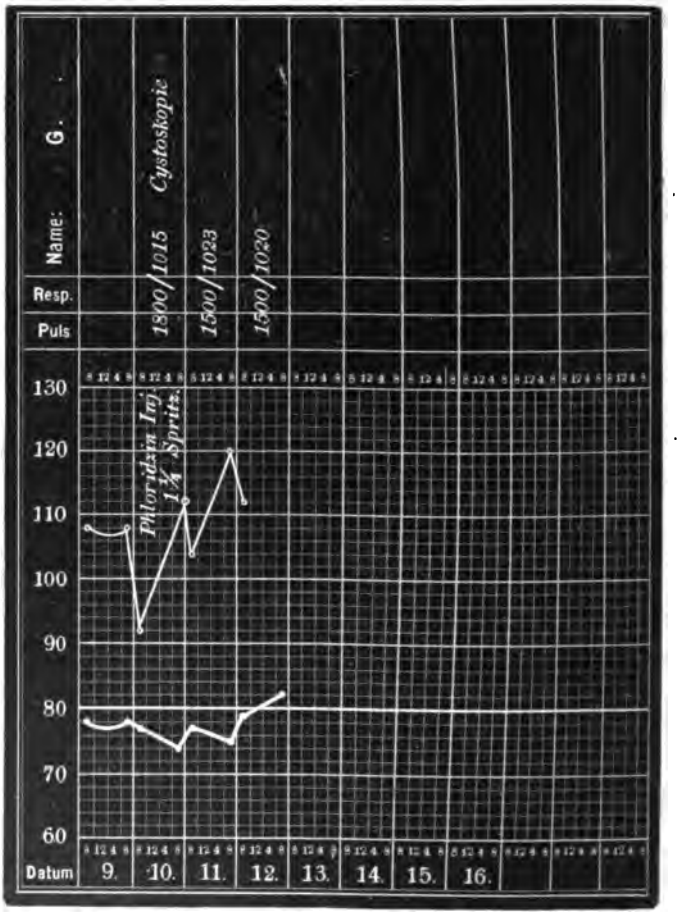
heraufschieben, links stösst er diesmal nach einigen Centimetern ebenfalls auf Widerstand. Katheter liegen ausreichend, da der Urin in Contractionen abfliesst.

R.	L.
mässig viel Eiterkörperchen und Eiw. Keine Cylinder. Keine Tbc.	Eiterkörperchen und Eiw. Keine Tbc.
Δ . . . 0·73	Δ . . . 0·57
Sa . . 0·35	Sa . . 0·15

13. Februar. In den letzten Tagen etwas erhöhte Abendtemperatur. Pulsfrequenz andauernd 110—130. Miction 20—24mal in 24 Stunden. Urin trübe. Sublimatspülungen werden gut vertragen.

14. Februar. Täglich 2—3mal Drang zum Stuhl, gelegentlich auch diarrhoischer Stuhl. Patient wird entlassen. Die Sublimatbehandlung der Blase soll fortgesetzt werden.

Fig. 19½ (zu Fall II).



Fall II.

Frau Dr. G. Tuberculosis ren. dext. et vesicae diffusa. Nephritis seu degeneratio amyloidea ren. sin. Anamnese: 29 Jahre alt. Seit 9½ Jahren verheiratet. Vor 8½ Jahren 1 Puerperium, im Anschlusse daran Parametritis, glatte Ausheilung; Menses aber seit jener Zeit stets 10 Tage andauernd. Keine hereditäre Belastung. Seit September 1895, 8 Tage vor den

Menses, Schmerz beim Harnlassen, anfänglich nur am Schluss, später auch vor, während und nach dem Uriniren. Vermehrter Harndrang, am Tage 1—2mal, Nachts 5—6mal, immer nur kleine Mengen Urins. Bestimmte Ursache nicht zu eruiren, in dieser Beziehung nur zu bemerken, dass Patientin zur Zeit kurz vor Beginn der Erkrankung auf schlechtem Landwege auf einem Bauernfuhrwerk heftig durchgeschüttelt worden ist. Im Urin Flocken bemerkt, Blut nur 1mal vor 4 Wochen, und zwar am Anfang des Harnens. Anfallsweise, besonders nach Bewegungen auftretende Schmerzen in der rechten Nierengegend, zuweilen auch in der Harnröhre.

Im December Kolikschmerzen in der rechten Nierengegend und Temperatursteigerung bis 39°.

November-December. Arg.-Ausspülungen, die aber schlecht vertragen wurden. Tbc. renis dextri. Nephritis sive Degeneratio amyloid. ren. sin.

Status: Gracil gebaute Dame. 18. Mai. Katheterismus in der Urethra auffallend schmerzhaft. Der per Katheter entleerte Urin ist trübe, leicht klar zu filtriren und enthält im Filtrat viel Albumen. Im Sediment Tuberkelbacillen.

Cystoskopischer Befund: Blasenschleimhaut stark injicirt und besonders an der unteren Wand mit zahlreichen Knötchen durchsetzt. Am rechten Ureter bullöse Vorwölbung. Eiterfetzen mehrfach auf der Schleimhaut zerstreut. Aus dem linken Ureter strömt klarer, aus dem rechten trüber Harn.

19. Mai. Beim Versuch des Katheterismus der Ureteren zeigt sich der linke Ureter im Wesentlichen normal, der rechte scheint von Blasen überdacht und verschwollen zu sein. Der Versuch, rechts zu katheterisiren, misslingt. — Ordin.: Acid. lact. mit Cocain. lactic.

21. Mai. Starke Schmerzen nach Acid. lact.-Injection am selben Tage der Injection, am 2. auch noch Schmerzen, aber geringer. Die sonstigen Beschwerden (Harndrang etc.) sind auch nach der Injection nicht verändert. — Katheterismus des linken Ureters ist nicht ganz leicht, weil die Ureteröffnung sehr klein ist. Er ergibt einen völlig klaren Urin, der in kurzen Intervallen reichlich abgesondert wird. Um körperliche Elemente möglichst auszuschalten, wird der Katheter nur wenige Centimeter hinaufgeschoben. Chemisch erweist er sich stark eiweisshaltig (3‰). Mikroskopisch Epithelien (Ureter) und Leukocyten; Cylinder, hyaline und schollenartige. Auf die functionelle Untersuchung wird verzichtet, weil der chemische Befund an sich eindeutig ist. Im Ganzen noch 2 Acid. lact.-Injectionen, die schlecht vertragen werden. Wegen der schweren parenchymatösen Nephritis oder Amyloiddegeneration der Niere wird von einer Operation abgerathen und die Patientin mit therapeutischen Rathschlägen entlassen.

Fall III.

B. K., 38 Jahre alt, Metalldreher. Pyonephrosis tb. dextra. Nephrektomie.

Anamnese: Als Kind Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit 2 Jahren angeblich nach einer Erkältung häufiger Harndrang, der Harn wurde trübe, ob Blut mit dem Harn abging, kann Patient nicht angeben. Wesentliche Schmerzen waren nie vorhanden, Steine oder Harngries sind nicht beobachtet worden. Die letzten 6 Wochen öfters warme übelriechende Nachtschweisse, Stuhlgang stets in Ordnung, Appetit gut. Patient ist in den letzten Monaten etwas abgemagert.

Status praesens: Blasser, etwas abgemagerter Patient mit eingefallenen Wangen, Fettpolster gering. Haut mässig schlaff. Sichtbare Schleimhäute anämisch, Zunge wenig belegt. Puls regelmässig kräftig, etwa 80 pro Minute. Kein Fieber. Keine Drüsenanschwellungen. — Thorax ziemlich gut gebaut, über dem Sternum

eine flache, strahlenförmige Narbe der Haut, die mit dem Knochen nicht in Berührung steht, Lungen innerhalb der normalen Grenzen. Athmungsgeräusch vesiculär, Percussionsschall überall volltönend. — Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. — Abdomen flach, weich; rechte Niere sehr druckempfindlich, vergrössert; man fühlt eine harte druckempfindliche, etwa apfelgrosse Geschwulst, keine Fluctuation, Haut darüber nicht geröthet, Percussionsschall gedämpft. Linke Niere ohne Besonderheiten. Die anderen Organe des Abdomens lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Patient klagt über lästigen Harndrang, der die Nachtruhe unmöglich macht, da Patient in der Nacht etwa 14—16mal uriniren muss. — Harn diffus getrübt, eiterig, alkalisch, übelriechend; im Sediment fast nur Eiter, wenige Epithelien, spec. Gew. 1015.

4. December. Unter Cocain- und Morphiumanästhesie, sowie nach 1·0 Antipyrin, 20 gtt. Opiumtinctur per rectum Blasenausspülung mit Argent. nitr. 1:1000. Blasencapacität gering, nur etwa 100 Ccm. gross. Nach der Ausspülung geringe Schmerzen. Abends Temperatur 38·5 ohne merkliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

5. December. Abermalige Blasenausspülung, wie gestern. 24stündige Urinmenge 2100 Ccm., im Sediment keine Tuberkelbacillen, vereinzelte Stäbchen.

6. December. Urin noch unverändert eiterig, sauer. Keine Cylinder. Cystoskopie mit dem kleinen Cystoskop, Blase diffus entzündet, mit Eiter belegt; man sieht den linken Ureter.

7. December. Blasenausspülung, Allgemeinbefinden gut. Kein Fieber. Harndrang in der Nacht geringer.

9. December. Nach Phloridzininjection unter Morphium- und Cocainanästhesie sowie nach 1·0 Grm. Antipyrin und 20 gtt. Tinct. Opii Ureterkatheterismus. Es gelingt den Katheter in den linken Ureter nur etwa 2 Cm. vorzuschieben, dort stösst er auf ein Hindernis; doch läuft aus ihm Urin ab, der Anfangs klar ist, doch dann durch Blaseninhalt verunreinigt wird. Ebenso gelingt es den rechten Ureter zu entriren, hier kann man den Katheter weit vorschieben.

R.	L.
Dick eiterige lehmartige, mit Flocken vermengte Flüssigkeit. Reiner Eiter.	Anfangs klarer Harn, später durch Blaseninhalt getrübt (siehe oben), einige Pus- und rothe Zellen, Albumen $^1/_2{}^0/_{00}$. Keine Cylinder.
Δ . . 0·67	1·52
Sa. . 0·2	0·40

11. December. Nach subcutaner Application von 0·0003 Scopolamin und 0·02 Morphium Nephrektomie unter Chloroformnarkose (zur Narkose werden 30 Ccm. Chloroform gebraucht). Lagerung des Kranken auf die linke Seite, Schnitt von der 12. Rippe (Scapularlinie) nach vorn und unten nach der Gegend der Spina ant. sup. ossis ilei. Durchtrennung von Haut und Muskulatur ohne nennenswerthe Blutung. Das Peritoneum wird, ohne eröffnet zu werden, nach vorn geschoben, worauf das die Nieren umgebende Fett sichtbar wird. Es gelingt, nachdem der Schnitt nach hinten erweitert worden, ziemlich leicht, die Niere zu isoliren und aus der Wunde zu luxiren. Mit der grossen Klemme wird dann der Stiel abgeklemmt und nun, nachdem die Umgebung durch Compressen gut geschützt ist, der Tumor abgetragen. Bei Durchtrennung des Ureters entleert sich Eiter, der aber mit der Wunde nicht in Berührung kommt. Der Ureter wird mit dem Paquelin verschorft und unterbunden. Dann werden die Gefässe des Stiels einzeln unterbunden und dann um den Stiel eine mehrfache Gesammtligatur angelegt und die Klemme abgenommen. Keine Blutung. Tamponade der Wundhöhle

mit Jodoformschürze und steriler Gaze; unvollständige Muskelnaht und einige Hautnähte. Compressionsverband. Dauer der Narkose etwa $^5/_4$ Stunden. Narkose ohne Zwischenfall. Patient wacht bei der Hautnaht bereits auf. Die Niere ziemlich vergrössert, an vielen Stellen Fluctuation; nach Durchschneidung derselben mittels Sectionsschnittes sieht man, dass dieselbe viele bis walnussgrosse, mit gelbem Eiter gefüllte Abscesshöhlen enthält; im übrigen ist das Parenchym degenerirt. Gegen Abend relatives Wohlbefinden. Patient hat nicht gebrochen, Temperatur 37·4. Puls 80; im Laufe des Tages wurden etwa 230 Ccm. Urin entleert; derselbe ist nur wenig getrübt, enthält nur geringe Blutmengen.

12. December. Allgemeinbefinden ganz gut. Temperatur Morgens 37·4. Puls 120, regelmässig. Urinmenge seit der Operation 1000 Ccm., ohne makroskopische Blutbeimengung, nur wenig getrübt. Zunge wenig belegt. Mässige Schmerzen in der Wunde, besonders beim Aufstossen. Δ des Harnes 1·49. Abends Temperatur 38·0. Puls 116 weich regelmässig. Starke Schmerzen in der rechten Seite, so dass Morphium subcutan gegeben wurde.

13. December. Patient macht einen frischeren Eindruck. Schmerzen geringer. Puls 106, regelmässig. Temperatur 37·5. Zunge feucht. Patient nimmt Bouillon. Δ 1·72.

14. December. V. W. Keine Eiterung. Wundränder nicht infiltrirt. Tamponade mit steriler Gaze. Urin ohne Blut, ziemlich trübe. Harndrang seltener.

16. December. Andauernd sehr gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber. Appetit gut. Puls kräftig, regelmässig. Urin mässig getrübt, in der Nacht kein Harndrang.

18. December. V. W. Wundränder nicht infiltrirt, keine Eiterung; gute Granulationen. Tamponade mit steriler Gaze. Allgemeinbefinden vortrefflich. Harn mässig getrübt, leicht blutig gefärbt.

20. December. Blasenausspülung mit Argent. nitr. 0·1%. Blasencapacität etwa 125 Ccm. Puls gut. Allgemeinbefinden vortrefflich.

22. December. V. W. Geringe eiterige Secretion. Wundhöhle bedeutend verkleinert. Wundränder nicht infiltrirt. Tamponade mit steriler Gaze. Allgemeinbefinden sehr gut. Urin weniger getrübt. Patient kann das Wasser längere Zeit anhalten, in der Nacht mitunter 4—5 Stunden.

23. December. Blasenspülung.

24. December. V. W Geringe eiterige Secretion, Granulationen gut aussehend. Allgemeinbefinden sehr gut. Appetit gut. Stuhlgang in Ordnung.

26. December. V. W. Keine Eiterung. Tamponade mit steriler Gaze.

27. December. Blasenspülung. Abends Temperaturerhöhung bis 38·6 ohne jede Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Lungen, Herz intact. Appetit gut. Harnmenge reichlich, Harn nur wenig getrübt.

29. December. V. W. Sehr starke Eiterung aus dem oberen hinteren Wundwinkel, daselbst kleiner Gang; derselbe wird mit 1‰iger Sublimatlösung gründlich ausgespült, dann mit Jodoformgaze tamponirt. Allgemeinbefinden gut. Harn getrübt.

30. December. Blasenspülung.

Der Kranke hat seit der Operation 25 Pfund zugenommen; er ist aufgeblüht und arbeitskräftig. Die operirte Niere wird mikroskopisch als tuberculös erkannt (Tuberkel, Riesenzellen).

Dieser Fall zeigt die guten Resultate, die bei einseitiger Nierentuberculose durch die Operation erreicht werden. Nun verzeichne ich unter meinen Nierentuberculosen 12 Fälle, in welchen eine Operation nicht vor-

genommen werden konnte, weil achtmal die zweite Niere bereits bei der ersten Untersuchung erkrankt gefunden wurde (Nephritis oder Amyloid oder Tuberculose der anderen Niere), viermal weil die Tuberculose auch im Genitalapparat localisirt war. Da wir aber bei der vorangegangenen Besprechung festgestellt haben, dass der primäre Sitz häufig die Niere ist und dass fast immer die Krankheit zuerst eine Niere betrifft, so folgt daraus, dass wir alles aufbieten müssen, **Frühdiagnosen** zu stellen, mit anderen Worten, die Tuberculose schon in einer Zeit zu diagnosticiren, wo sie noch auf eine Niere beschränkt ist.

Folgender Fall ist nach dieser Richtung hin sehr lehrreich, wie auch in der Beziehung, dass vermittelst der functionellen Nierenuntersuchung die Diagnose möglich wurde, obwohl der doppelseitige Ureterenkatheterismus nicht ausführbar war.

L. F., 21 Jahre, ledig. Diagnose: Tbc. ren. dextr. Scharlach als fünfjähriger Knabe. Sonst immer gesund. Eltern und Geschwister gesund. Nie Schanker gehabt. December 1899 holte er sich einen Tripper und hatte danach Cystitis. Im April 1900 war der Urin sehr trübe und enthielt Eiweiss. Damals wurde ärztlicherseits die Diagnose einer Pyelitis gestellt, weshalb Patient zu Bett geschickt wird. Milchcur als Behandlung. Zustand wird schlimmer. Ein zweiter Arzt, an den er sich zunächst wandte, diagnosticirte Cystitis. Er empfahl Ausspülungen mit Protargol 1:1000—1:500, innerlich Natr. salicyl. Die Behandlung hatte Erfolg, doch konnte Patient das Eiweiss des Harnes nicht los werden. Ende September 1900 noch einmal Verschlimmerung. Ein dritter Arzt empfiehlt Arg. nitr., Balsam und Kal. permang. Ende October 1900 bekommt Patient plötzlich Schmerzen in der rechten Nierengegend. Nach den Schmerzen steigt die Quantität von Eiweiss. Prof. K. diagnosticirt nach einer Gefrierpunkts-Blutuntersuchung Cystitis und leichte Pyelitis mit Entzündung der Ableitungsröhren (Tubuli recti).

Pat. hat leichten Harndrang, muss einmal Nachts aufstehen, Urin zu lassen. Nur einmal Blut im Urin gesehen, es war im April 1900. Das Blut kam nach dem Uriniren. Kein Schüttelfrost.

Cystoskopische Untersuchung. Die ganze Blase ist trübe und injicirt. Der linke Ureter nur zu sehen während einer Contraction. Scheint normal. Die rechte Uretermündung geschwollen, hat Sternfigur. Unmittelbar darunter ist ein kleines Geschwür. Urin: Tuberkelbacillen vorhanden. Entfärben sich nicht nach 24 Stunden langem Liegen in Alkohol. Viele Eiterzellen. Einige rothe Blutzellen. Eiweiss den Pus- und rothen Zellen entsprechend. Diplokokken (intracell.) im Blasenurin gefunden. Palpation der Nieren fällt negativ aus, die Niere ist weder rechts noch links zu fühlen. Functionelle Nierenuntersuchung und Ureter-Katheterismus. Ureterkatheter ging rechts nicht herein. Links wird katheterisirt. Anderer Katheter in der Blase.

R.	L.
Harn trüb, Pus	klar, kein Sediment
Δ . . . 0·42	1·51
Sa . . . 0·1	1·6
N . . . 0·22	0·504
(Katheter in der Blase)	(Katheter im Anfangstheil des Ureter)

Diagnose: Tuberculosis ren. dextri.

4. Februar 1901. Operation, Nephrektomie. Rechte Niere exstirpirt. Pyonephrotische Niere. Ureter mit Catgut unterbunden, Gefässe mit Seide. Nieren-

becken erweitert und mit schleimig-eiterigem Secret gefüllt. Marksubstanz verdünnt. Miliare Knötchen auf der äusseren Oberfläche und im Nierenbecken. — Narkose, Chloroform 30·0. Post operationem Patient in gutem Zustande. Puls etwas schwach, 78. Temperatur 37·2. In weiteren 7 Stunden 300 Ccm., in weiteren 12 Stunden $^3/_4$ Liter Urin, in weiteren 12 Stunden 800 Ccm. eiweisshaltiger Urin entleert.

6. Februar 1901. Zweiten Tag 900 Ccm. Harn. Temperatur normal. Puls 78—96.

5.—6. Februar. 1000 Ccm. Eiweiss gering.

8. Februar. 1000 Ccm. Kein Albumen.

6.—12. Februar. 1000—1200 Ccm. Urin täglich klarer, ohne Eiweiss.

13. Februar. Kein Eiweiss.

25. Februar. Kein Eiweiss, paar Leukocyten, Epithel.

26. Februar. Sediment. Ureterzellen, Leukocyten, Epithel.

1. März. Mit dem Harn stossen sich fibrinöse Massen und ausserdem einige längliche röhrenartige Gebilde aus, die in ihrer Mitte deutlich ein Lumen erkennen lassen. Albumen der Pusmenge entsprechend.

2. März. Harn klarer, kein Albumen.

4. März. Harn klar, kein Albumen.

Patient als geheilt entlassen.

20. April 1901 schreibt Patient, dass es ihm ausgezeichnet geht. Urin klar. Die Wunde beinahe geschlossen, hat 20 Pfund zugenommen.

5. III. 1904 völlig gesund und kräftig.

Da der rechte Ureterenkatheter nicht in den Ureter hineingehen wollte, so musste rechts der Blasenharn genommen und mit dem Harn der linken Niere verglichen werden. Aus den körperlichen Bestandtheilen (Pus) des Blasenharns konnte ein Schluss nicht gemacht werden, weil auch die Blase cystitisch erkrankt war und Pus absonderte. Der Vergleich aber der Werthe von Δ, N und Sa der rechten Seite mit denen der linken zeigte deutlich, dass die Erkrankung in der rechten Niere ihren Sitz haben musste. Bei Abwesenheit von Schmerzen, bei negativem Ausfall der Palpation führte hier lediglich der einseitige Ureterenkatheterismus in Verbindung mit der functionellen Untersuchung und dem positiven Befund von Tuberkelbacillen zur exacten Diagnose.

Die entfernte Niere bewies, dass der tuberculöse Process noch nicht lange bestanden haben kann. Die Veränderungen waren verhältnismässig gering. Es handelte sich um die Knötchenform. Nur ein einziger kleiner Herd zeigte käsige Umwandlung.

Haben Sie, meine Herren, aus den obigen Darlegungen und den Mittheilungen jener Fälle, die als Paradigmata dienen sollen, die Ueberzeugung gewonnen, dass die Diagnostik der Nierentuberculose sowohl in Bezug auf die Frage der Einseitigkeit und Doppelseitigkeit als auch in Bezug auf das frühe Erkennen der Erkrankung auf einen hohen Grad der Vollendung gelangt ist, so hätten wir nunmehr zu erörtern: Wie stellen sich die praktischen Ergebnisse, welches sind die therapeutischen Resultate, die wir kraft unseres besseren und früheren Erkennens erzielen?

Bei Erörterung dieser Frage müssen wir einen Unterschied statuiren zwischen den sich an die Operation anschliessenden Ergebnissen und den Dauerresultaten.

Was zunächst die Dauerresultate betrifft, so kann ein Vergleich zwischen den früheren und jetzigen Resultaten nicht angestellt werden, weil die neuen diagnostischen Methoden noch zu jung sind. Unsere ersten auf Grund der functionellen Nierendiagnostik operirten Fälle stammen aus dem Jahre 1899, sind also kaum 5 Jahre alt. Man sollte aber von einem Dauerresultat erst sprechen, wenn die operirten Patienten mindestens 5 Jahre lang gesund oder wenigstens von einem Leiden verschont geblieben sind, das mit der ursprünglichen Nierentuberculose in Verbindung gebracht werden kann.

Für die Dauerresultate, die einzig und allein zeigen sollen, dass die operirten Fälle von Nierentuberculose dauernd gesund geblieben sind, ist aber ein Vergleich nicht nothwendig. Es genügen hier die Statistiken aus früheren Zeiten. Wir nennen solche von *König, Israel, Kroenlein, Küster*, die über Fälle verfügen, deren Operation so weit zurückliegt, dass von ihnen bekannt ist, dass sie über 20 Jahre gesund geblieben sind. Damit ist einwandsfrei erwiesen, dass die Nierentuberculose, rechtzeitig angegriffen, durch Operation vollkommen geheilt werden kann.

Anders liegt es allerdings, will man darüber etwas aussagen, wie viel der Operirten später von Tuberculose frei geblieben sind. Die Zahlen dieser Statistiken sind nicht gerade günstig. *Küster* hat 29·5%, *Israel* hat 18% Mortalität an den späteren Folgen bis zu 8 Monaten nach der Operation; *Czerny's* spätere Mortalität beträgt 49·7%, *Kroenlein's* 24%, gerechnet bis zum dritten Monate nach der Operation.* Erwägt man aber, dass diese Fälle alle in einer Zeit operirt worden sind, in der es mangels geeigneter Untersuchungsmethoden noch nicht möglich war, sich darüber Gewissheit zu verschaffen, ob nicht schon in der zweiten Niere ein tuberculöser Herd zur Zeit der Operation vorhanden war, so lässt sich erhoffen, dass die Dauerstatistik der Nierentuberculose eine viel bessere werden wird. Darüber wird man aber erst nach 5 Jahren etwas aussagen können.

Kommen wir nun zu den Nahresultaten der Nephrektomien bei Nierentuberculose, so muss sich hier, wenn die erörterten Anschauungen über den grossen Werth der Erkennung der Leistungsfähigkeit der zweiten Niere richtig sind, ein bemerkenswerther Unterschied zwischen früher und jetzt geltend machen. Das ist in ausgesprochenem Maasse der Fall.

Vergleichen wir zunächst die Resultate der Nierenoperationen, die ohne Zuhilfenahme der functionellen Nierenuntersuchung gemacht, mit denjenigen, die auf Grund dieser ausgeführt worden sind. *Czerny* verlor primär und secundär Nephrektomirte zusammengenommen 11%; die entfernte Sterblichkeit betrug 49·7%; *Kroenlein* 9·5% unmittelbar nach der Operation, 24% bis zu drei Monaten nach der Operation; *Küster* 10·5%,

* Citirt nach *Suter*, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1903, Nr. 10.

in der späteren Mortalität 29·5%; *Suter (Burkardt)* 14%, *Israel* 10% im Anschluss an die Operation, 18% an den späteren Folgen.

Die grossen Differenzen zwischen unmittelbarer und späterer Sterblichkeit sind sehr auffallend. Es kommt das daher, dass hier der subjectiven Auslegung des Operateurs zu viel Spielraum bleibt. So rechnet z. B. *Israel* einen Fall (Nr. 108 der Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten), der drei Wochen nach der Operation an acuter Miliartuberculose starb, zu der entfernten Mortalität. Zählt man diesen Fall, wie es mir richtig erscheint und wie ich es analoger Weise bei einem meiner Fälle thue, zu den unmittelbaren Sterblichkeitsziffern, so haben wir bei *Israel* bereits 14·3% unmittelbarer Sterblichkeit. Aehnlich dürften sich bei *Kroenlein* die Verhältnisse verschieben, da er von entfernter Mortalitätsziffer bis zu 3 Monaten spricht. Bis zu welcher Zeit soll man denn die Todesfälle als infolge der Operation vorgekommen zählen? In dieser Beziehung bedarf es einer Wandlung. Soll man Vergleichsstatistiken anstellen — und das ist doch nothwendig — so müssen einheitliche Gesichtspunkte für dieselben aufgestellt werden, nach denen sämmtliche Autoren, die darüber berichten, rechnen müssen.

Von Operateuren nun, die auf Grund der neuen Untersuchungsmethode diagnosticirt und operirt haben, kommen nur *Kümmel* und ich selbst in Betracht. Die Zahl der von *Barth* mitgetheilten Fälle ist noch zu gering, um verwerthet werden zu können. *Kümmel* hat 34 Nierentuberculosen operirt und hat durch Nephrektomie 3 Fälle und durch Nephrotomie 2 Fälle verloren. Von diesen ist aber nach Lage der Sache nur der eine zu den Todesfällen, die hier in Frage kommen, zu zählen. Wir haben demnach eine unmittelbare Sterblichkeit von 4 zu 43, das heisst eine solche von 8·5%. Die entfernte Sterblichkeit seiner Fälle berechne ich auf 9·1%.

Ich habe 14 Nierentuberculosen operirt und davon einen $4^1/_2$ Wochen nach der Operation an acuter Miliartuberculose verloren. Die unmittelbare Sterblichkeit meiner Fälle beträgt demnach 7·1%. Einen zweiten Fall verlor ich 2 Monate nach der Operation. Derselbe betraf aber einen Diabetiker, der an seinem Diabetes zu Grunde ging. Immerhin bin ich der Ansicht, dass er zu den entfernten Todesfällen gerechnet werden muss, weil der Diabetes sich offensichtlich durch das lange Krankenlager verschlimmert hatte. Demnach würde die Spätmortalität bei meinen Fällen gleichfalls 7·1% betragen. Wir sehen demnach aus diesen Gegenüberstellungen ein ganz erhebliches Absinken der unmittelbaren Mortalität bei *Kümmel* und mir gegenüber den anderen Operateuren, die ohne Zuhilfenahme der functionellen Methode diagnosticirt und operirt haben. 5 Jahre sind eine zu kurze Zeit, um Fernresultate vergleichen zu wollen; aber auch hier darf man auf Grund des vorliegenden Materiales, das für endgiltige Schlüsse noch zu gering ist, mit Sicherheit erwarten, dass sich die Statistiken zu Gunsten der modernen Methode bessern werden.

Die sorgfältige Nierendiagnose kann naturgemäss nur Einfluss haben auf die Mortalität, soweit sie aus Nierentoden resultirt. Die anderen Momente, die nach Nierenoperationen erfahrungsgemäss zum Exitus führen, Herzschwäche, Miliartuberculose, Sepsis etc., werden in der Statistik unbe-

einflusst bleiben. Daher würde das richtige Vergleichsmoment abgeben, wie viel Nierentode bei den Operateuren der alten Zeit und denen der neuen vorgekommen sind. Die Zahl der Nierentode habe ich nur bei *Israel* festgestellt, von den anderen Operateuren habe ich sie nicht eruirt. Bei ihm nun finden wir, dass von seinen 32 Tuberculosefällen im Ganzen $9 = 28\%$ zu Grunde gegangen sind. Von diesen 9 Todesfällen bei Nierentuberculose sind aber 4 dadurch gestorben, dass die zweite Niere nicht mehr arbeitstüchtig war. Unter seinen Todesfällen sind also 40% Nierentode.

Vergleichen wir diese Resultate mit den unserigen und denen *Kümmel's*, so glaube ich mich zu dem Ausspruch berechtigt, dass die von mir geübte Methodik der Nierenuntersuchung eine präcise Diagnose des Sitzes der Nierenerkrankung gestattet, dass sie uns über die Beschaffenheit und Functionskraft der zweiten nicht zu operirenden Niere Aufschluss gibt, wie er ehedem nicht zu erbringen war, dass sie es dadurch ermöglicht, vermeidbare Nierentode zu verhüten, und somit die Sterblichkeit bei Nierenoperationen herabzusetzen geeignet ist. Diese Herabsetzung der Sterblichkeit bei Nierenoperationen, die sich bereits gezeigt hat, ist um so eher zu erwarten, als früher sämmtliche Operateure, ohne Ausnahme, Nierentode gehabt haben, von denen nicht alle, aber wohl so mancher durch bessere Einsicht in die Beschaffenheit der zweiten Niere zu verhüten gewesen wäre. Diese unerlässliche Kenntnis von der Arbeitskraft der zweiten Niere war uns verschlossen, bevor wir die functionelle Nierenuntersuchungsmethode besassen.

Auch über die Art der vorzunehmenden Operation kann kein Zweifel herrschen, wenn man die Pathogenese und pathologische Anatomie der Nierentuberculose in Erwägung zieht. Es ist versucht worden, mit conservativen Operationen auszukommen, statt der Nephrektomie die Nephrotomie oder gar nur eine Resection der erkrankten Nierenpartie vorzunehmen. Diese Bestrebungen sind nicht zu billigen. Eine Resection hätte nur dann Sinn, wenn man mit absoluter Sicherheit wüsste, dass nur die eine Partie der Niere angegriffen ist. Das ist aber unmöglich auszusagen. Während der Operation kann kein so vollkommener Einblick gewonnen werden, dass man im Stande wäre, die Anwesenheit anderer Herde auszuschliessen, ja die Wahrscheinlichkeit spricht auf Grund der vorliegenden pathologisch-anatomischen Beobachtung dafür, dass fast immer mehrere Herde vorhanden sind. Demnach muss die Resection der erkrankten Nierenpartie als ein Fehler angesehen werden.

Der Nephrotomie kann aus ähnlichen Gründen nicht das Wort geredet werden. Man thut Unrecht, einen tuberculösen zur Progredienz neigenden Herd im Körper zurückzulassen. Es gibt nur zwei Ausnahmen, die dies Verfahren rechtfertigen: einmal, wenn man vorher durch besondere Ungunst der Verhältnisse nicht hat feststellen können, inwieweit die zweite Niere gesund und arbeitstüchtig ist. Dann mag zunächst die Nephrotomie am Platze sein. Schon in den nächsten Tagen nach der Operation wird sich herausstellen, wie die zweite Niere arbeitet. Je nach Ausfall dieser Probe wird man dann die Entfernung der

Niere anschliessen oder sich mit der bereits ausgeführten Nephrotomie begnügen.

Der zweite Umstand ist der, dass sich besonders grosse Schwierigkeiten der Entfernung der Niere entgegenstellen. Es ist mir bisher immer gelungen, die Niere selbst bei ausgedehntesten Verwachsungen zu entfernen; aber ich stimme der Ansicht *Suter's* bei, dass es manchmal schonender für den Kranken sein kann, wenn man von der Lösung der Adhäsionen absieht und die Niere nach der Eröffnung darin lässt. In einem Falle war die dicke, brettharte Nierenschwarte mit dem Peritoneum und dieses fest mit der Flexur verwachsen. Die Auslösung gelang und die Patientin ist gesund geworden; aber man muss sagen, dass die Gefahr einer Peritonitis durch die in solchen Fällen geradezu unvermeidliche Eröffnung des Peritonealraumes beim Manipuliren im eiterig-tuberculösen Material nicht gering ist. In diesen Ausnahmefällen mag die Nephrotomie statt der Nephrektomie gerechtfertigt erscheinen.

Auf die als so wichtig gepriesene Entfernung des erkrankten Ureters lege ich keinen grossen Werth. Man wird so viel von dem erkrankten Ureter wegnehmen, als das leicht und ohne zu grosse Verlängerung der Operationsdauer angeht. Von principieller Bedeutung ist es nicht. Denn nimmt man auch noch so viel vom Ureter, die Ureterektomie bleibt doch immer eine partielle, da man ihn nicht aus der Blase auslöst. So ist man niemals sicher, ob nicht dennoch erkrankte Partien zurückgeblieben sind. Aus dem blossen Gefühl, ob sich der Ureter verdickt anfühlt oder nicht, ist ein sicherer Schluss über seine Erkrankung nicht zu ziehen, auch hat die Erfahrung gezeigt, dass die tuberculösen Ureteren, wenn die Nieren entfernt sind, weil herausgelöst aus ihren Gefässversorgungen, zu schrumpfen und zu veröden pflegen, und damit erlischt auch der tuberculöse Process in ihnen. Richtig ist, dass das unter Umständen recht lange dauern kann. Wir sehen deshalb nach der Nephrektomie zuweilen Fisteln, die $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr bestehen. Berücksichtigt man diese Erfahrung einerseits und erwägt andererseits, dass, je länger die Operation dauert, um so schwerer der Eingriff für den Patienten ist, so wird man von dem Ureter soviel fortnehmen, als ohne grossen Zeitaufwand möglich ist, eingreifende und zeitraubende Manipulationen dagegen unterlassen.

Endlich noch ein Wort über die Operation einer tuberculösen Niere, wenn auch die zweite tuberculös ergriffen ist. Man hat, trotzdem sich auch in der zweiten Niere kleine Tuberkelherde befanden, versucht, die schwerer erkrankte tuberculöse Niere dennoch zu entfernen, und zwar mit der Begründung, dass der Patient ohne diesen Eingriff sicher verloren wäre. Dieses Vorgehen erscheint mir nicht richtig. Wir haben kennen gelernt, dass ein tuberculöser Nierenprocess fast ausnahmslos progredient ist, und wir haben auf der anderen Seite die Erfahrung gemacht, dass Kranke mit Nephrophthisis zuweilen noch recht lange existiren können, wenn auch ihre Lebensdauer abgekürzt sein wird. Entfernen wir nun eine tuberculöse Niere, obwohl sich in der zweiten bereits einige kleine Tuberkelherde befinden, so steht zu erwarten, dass diese Herde noch schneller an Ausdehnung gewinnen, als wenn die Operation unterblieben

wäre. Ein Fortschreiten findet schon an und für sich statt, es geht aber sicherlich in beschleunigtem Tempo vor sich in einem durch die Operation geschwächten Organismus. Dafür haben wir Anhaltspunkte. Wir erleben vielfach das Aufflackern oder gar Floridwerden des tuberculösen Processes gelegentlich irgend welcher Schädlichkeiten. So steht also zu befürchten, dass die Nephrektomie der kranken Seite in solchen Fällen auch schädigend auf den tuberculösen Process der anderen Niere wirkt. Die Erfahrung hat uns gelehrt, wie gering die Aussichten, dass die Tuberculose der Niere spontan ausheilt, sind. Werden sie nun noch geringer durch die Operation, so muss eine Nephrektomie bei tuberculöser Erkrankung der zweiten Niere als das Leben verkürzend angesehen werden.

Bleibt der Kranke mit zwei tuberculösen Nieren ohne Operation, so kann er, wie so mancher Fall gezeigt hat, noch jahrelang, wenn auch nicht unter guten, so doch unter leidlichen Verhältnissen sein Leben fristen. Deshalb ist eine Nephrophthisis, bei welcher beide Seiten tuberculös ergriffen sind, ein noli me tangere.

7. VORLESUNG.

Die Pyelitis und Pyelonephritis.

Von

P. F. Richter,

Berlin.

Meine Herren! Die beiden Patienten, die Sie soeben gesehen haben, leiden an einer und derselben Krankheit. Und doch, welch grundverschiedenes Bild schon für die oberflächliche Betrachtung! In dem einen Fall haben Sie ein Individuum vor sich, das weder subjectiv noch objectiv irgend welche schwerere Zeichen von Gesundheitsstörung darbietet. Ausser der Angabe über leichte Schmerzen in der Nierengegend werden Sie von dem Patienten keine Klage hören. Und objectiv zeigt Ihnen nur der Urin eine leichte Trübung. Vergleichen Sie damit den andern Casus: Sie sehen einen hochgradig abgemagerten Mann, der über intensive Schmerzen in der rechten Bauchseite klagt. Sein Aussehen ist fieberhaft, das Fieber zeigt einen deutlich hektischen Typus. Der unter heftigen Schmerzen entleerte Urin lässt ein dickes, eiteriges Sediment zu Boden fallen. Schon ohne nähere Untersuchung können Sie eine schwere Affection im Bereiche des Harnapparates vermuthen.

Bei dem einen Kranken sehen Sie das Anfangsstadium, bei dem andern ein Ausgangsstadium derjenigen Erkrankung, die uns heute beschäftigen soll: der Pyelitis und der Pyelonephritis.

Diese von *Rayer* zuerst beschriebene Affection, die Entzündung des Nierenbeckens und der Nierenkelche mit oder ohne gleichzeitige Betheiligung des Nierenparenchyms, ist ihrer Aetiologie nach ein unter den anscheinend verschiedenartigsten Bedingungen auftretendes Leiden. Trotzdem können wir die so differenten Momente, die zu ihrer Entstehung führen, unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfassen, wenn wir erwägen, dass zwei Bedingungen für ihr Zustandekommen erfüllt sein müssen: Ein entzündungserregender Reiz, der die Schleimhaut des Nierenbeckens trifft, und fernerhin Factoren, welche den Effect dieses Reizes begünstigen und erhöhen, ihm entweder eine längere Einwirkung auf das Nierenbecken ermöglichen, oder aber die Schleimhaut derartig schädigen, dass sie schon gegenüber kurzdauernden Einflüssen eine geringere Resistenz besitzt als in normalem Zustande.

Fassen wir zunächst die Natur des Reizes, der zur Entzündung führt, und die Wege, auf denen er in das Nierenbecken gelangt, in das Auge, so kann es sich zunächst um ein irritatives Moment handeln, das an dem Locus affectionis selbst entsteht und, sei es zu mechanischer, sei es zu chemischer Reizung der Schleimhaut führt. Das ist die Pyelitis durch Fremdkörper, Fremdkörper im weitesten Sinne des Wortes gefasst. In der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle wird diese Art der Pyelitis durch Steine verursacht: Pyelitis calculosa; ihnen gegenüber treten die Pyelitiden durch organische, die Schleimhaut reizende Gebilde, wie Tumoren, Tuberkel, Parasiten, an Häufigkeit bei weitem zurück.

Weit häufiger ist es, dass die Reize, die das Nierenbecken treffen, von andern Orten her an dasselbe herantreten, und zwar zunächst auf dem Blutwege. Hierbei kommen zunächst gewisse, auch zu therapeutischen Zwecken angewendete Substanzen in Frage, die mitunter das ganze Nierenparenchym in Mitleidenschaft ziehen, speciell aber eine irritative Wirkung auf die Nierenbeckenschleimhaut entfalten, namentlich wenn sie in grossen Dosen angewendet werden, oder bei besonders disponirten Individuen. Dahin gehören an erster Stelle die Canthariden, dann ätherische Oele und Balsamica, die in der Behandlung katarrhalischer Affectionen der Harnwege eine grosse Rolle spielen, wie Oleum Santali, Copaivabalsam und Cubeben, Oleum terebinthini u. a. m. Allerdings scheint es sich häufiger nur um eine Prädisposition für infectiöse Entzündung zu handeln, die durch die genannten Mittel hervorgebracht wird, als um einen direct durch sie verursachten Reizzustand. Denn bei den meisten Patienten, bei denen nach ihrer Anwendung über eine Pyelitis berichtet wird, ist gleichzeitig eine Gonorrhoe vorhanden oder vorangegangen. Indessen sind auch ohne diese Nierenbeckenkatarrhe nach ihrer Application beschrieben; als eine Art Warnungssignal dient dabei der bei manchen Individuen schon nach dem Gebrauch von kleinen Dosen Copaiva- oder Sandelholzöl, und zwar in relativ kurzer Zeit, auftretende deutliche Schmerz in der Nierengegend. Wo dies der Fall ist, soll man jedenfalls mit ihrem Gebrauche vorsichtig sein.

Gefährdet ist die Nierenbeckenschleimhaut ferner durch sie passirende Bakterien, resp. ihre Toxine, die von der Niere ausgeschieden werden. Allerdings kann der Durchtritt von Bakterien auch durch die gesunde Niere erfolgen, und es braucht dieselbe keine Läsionen als Folgen der Passage aufzuweisen. Für uns ist jedenfalls die Thatsache von Belang, dass bei gewissen Infectionskrankheiten mit besonderer Vorliebe das Nierenbecken ergriffen scheint, wie bei Cholera, Pocken, Dysenterie, Typhus exanthematicus. Namentlich für Pocken ist eine in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche und im oberen Theil des Ureters sich localisirende Pyelitis haemorrhagica recht charakteristisch. In selteneren Fällen führen auch wohl andere Bakterienarten vom Blutwege aus zu einer isolirten Entzündung des Nierenbeckens. So können Pyelitiden durch metastatischen Transport zu Stande kommen, indem von Entzündungsherden an verschiedenen Theilen des Körpers Bakterien, meist Streptokokken, in die Nieren verschleppt werden. Solche Fälle sind nach Carbunkeln, nach Furunkeln, ja selbst nach einem einfachen Panaritium beschrieben worden. *Rowsing* theilt Fälle mit, in welchen wenige Tage nach der ersten Cohabitation, wahrscheinlich von einem Hymenal-

riss aus, eine acute eiterige Pyelitis ohne Cystitis oder ohne sonstige Manifestation von Gonorrhoe entstand; bakteriologisch fand sich dabei das Bacterium coli, und *Asahara* berichtet über eine hämatogene Infection von einem Hymenalriss aus, wo in den eiterigen Herden in der Niere Gonokokken nachgewiesen wurden.

Neben dem Blutwege ist in derartigen Fällen, wie sie zuletzt erwähnt wurden, allerdings auch an den Lymphweg zu denken. Das Erkranken des Nierenbeckens bei Freibleiben der unteren Harnwege braucht durchaus nicht immer durch eine Infection vom Blute aus zu Stande zu kommen, sondern kann einem Importe der Erreger längs der Lymphbahnen, also nicht einem descendirenden, sondern dem bald zu besprechenden ascendirenden Modus seine Entstehung verdanken.

Was diesen häufigsten Weg längs des Ureters betrifft, so handelt es sich dabei meist um die Complication von Cystitis mit Pyelitis. Allerdings müssen dabei gewisse Umstände erfüllt sein, um das Aufsteigen des infectiösen Processes, d. h. der Infectionserreger selbst, resp. des mit ihnen gefüllten Blaseninhaltes durch die Harnleiter in das Nierenbecken zu begünstigen. Dazu gehört vor Allem mangelhafter Abfluss des Blaseninhaltes: derselbe kann durch eine Strictur, durch mechanischen Druck infolge der vergrösserten Prostata und endlich durch eine mangelhafte Contractionsfähigkeit der entzündeten Blasenmuskulatur zu Stande kommen. Der Rückstrom des Blaseninhaltes in den Ureter ist für gewöhnlich dadurch erschwert oder sogar unmöglich gemacht, dass hier ein sehr complicirter Schutzapparat für den Ureter functionirt: Erstens der feste Schluss des vesicalen Harnleiterendes, das sich nur kurze Zeit öffnet, um unter rhythmischen Contractionen das Secretionsproduct der Nieren auszustossen. Ferner die anatomische Lage desselben: der schräge Verlauf des Endtheils durch die einzelnen Blasenschichten macht den Verschluss des Lumens durch den Druck des Blaseninhaltes zu einem sehr leichten. Endlich die Enge der Harnleiter selbst. Aber nach den schönen Untersuchungen von *Lewin* und *Goldschmid* kann es schon bei künstlicher Retention, ohne dass dabei die Blase überdehnt und contractionsunfähig geworden ist, zu einer rückläufigen Bewegung des Blaseninhaltes kommen, die Theile desselben in den Harnleiter hinein und bis in das Nierenbecken hinauf schleudert. Viel günstigere Bedingungen sind für diese antiperistaltische Bewegung naturgemäss gegeben, wenn unter den oben geschilderten Verhältnissen der Schutzapparat der Uretermündung ausser Thätigkeit gesetzt wird. Man kann cystoskopisch feststellen, wie bei chronischen Blasenkatarrhen mit erheblicher Störung der motorischen Blasenfunction die Uretermündung weit klafft; man sieht weiterhin nicht selten bei Autopsien, dass der Ureter bei schweren Pyelitiden und Pyonephrosen nicht mehr einen engen Strang, sondern ein erweitertes Rohr darstellt, in das der Blaseninhalt viel leichter gelangt. Und ist die Blasenmuskulatur überdehnt oder durch die Entzündung ihrer Contractilität verlustig gegangen und in ein starres Gewebe verwandelt, so ist auch der Schluss der Ureteröffnung durch den Druck, den der Blaseninhalt auf die Blasenwand ausübt, bei voller Blase viel schwerer möglich als in der Norm und damit auch der Schutz, den der schräge Verlauf des vesicalen Endtheiles des Harnleiters gewährt, illusorisch gemacht.

Dass danach chronische Cystitiden mit Retention sehr häufig Veranlassung zu aufsteigender Pyelitis geben, ist nicht wunderbar; bei bakteriologischer Untersuchung findet man auch im Nierenbecken die verschiedenen Erreger der Cystitis, wie Staphylokokken, Streptokokken, Proteus vulgaris, Bacterium coli, Tuberkelbacillen u. s. w.

Nicht so leicht liegt die Frage für die auf Gonorrhoe beruhenden Pyelitiden, wenigstens für diejenigen, die sich unmittelbar an eine nach einer gonorrhoischen Infection acut entstandene Cystitis anschliessen. Wo eine chronische Gonorrhoe mit Harnröhrenverengerung und dadurch erschwertem Urinabfluss bereits bestanden hat und es aus irgend einem Grunde zu einer Exacerbation des Processes kommt, liegen die Verhältnisse natürlich ähnlich wie unter den oben erwähnten Umständen; sie bieten der Deutung keine Schwierigkeiten. Anders dagegen, wenn bei dem foudroyanten Einsetzen einer Pyelitis zu einer Schädigung des Schutzapparates der Uretermündungen gar keine Zeit gewesen ist.

In den meisten Fällen von acuter ascendirender Pyelitis bei frischer Gonorrhoe ohne die Residuen und Folgeerscheinungen älterer blennorrhoischer Processe spielen hierbei denn auch noch andere prädisponirende Momente mit, wie in einer lesenswerthen kritischen Sichtung der Beobachtungen von Pyelitis auf gonorrhoischer Basis *Marcuse* neuerdings mit Recht hervorhebt. Zum Theil sind dies Umstände, welche zu Reizerscheinungen im Gebiete der Harnwege Veranlassung geben: Wir erwähnten bereits in dieser Hinsicht die Balsamica, die ja bekanntlich in der Therapie der Gonorrhoe allgemeine Verwendung finden. Daneben kommt in Betracht, dass es sich häufig um allgemein geschwächte Individuen handelt, deren Widerstandsfähigkeit durch chronische Krankheiten gelitten hat: Unter 42 Fällen, bei denen im Anschluss an eine gonorrhoische Cystitis Pyelitis auftrat, fand sich stets ein inneres Leiden; 18mal bestand Tuberculose, 11mal Lues, 2mal eine Combination beider.

In manchen Fällen mag endlich eine plötzliche intravesicale Drucksteigerung eine Rolle spielen. Das gilt, wie *Israel* hervorhebt, für Cystitiden mit häufigem Harnzwang und gleichzeitig erschwerter Urinentleerung durch Sphincterenkrampf; hier kann auch ohne mechanische Störung des Urinabflusses dieser Umstand genügen, um eine Rückstauung des Harnes in den Ureter und damit eine Infection des Nierenbeckens herbeizuführen.

Ein weiterer Infectionsmodus, auf den neuerdings besonders von *Posner* und *Lewin* die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, ist der vom Darm aus. Ist es schon eine Thatsache, die zu denken gibt, dass in der Aetiologie der Cystitis und Pyelitis ein Erreger eine grosse Rolle spielt, welcher auch ein Hauptvertreter der üppig wuchernden Darmflora ist, nämlich das Bacterium coli, und zwar bei Patienten, bei denen er von aussen durch Sondirung mit Instrumenten niemals hineingetragen ist, so ist durch die genannten Autoren der experimentelle Nachweis geführt, dass durch einfachen Abschluss des Rectum und die damit verbundene Kothstauung und Druckerhöhung im unteren Abschnitt des Darmrohres eine Wanderung der Bakterien in die Harnorgane erzielt werden kann. Der Weg scheint auch hierbei in der Hauptsache der hämatogene zu sein; wenigstens wurde das Körperblut der Versuchsthiere bakterienhaltig gefunden. Wie oft beim Menschen dieser Weg der Infection beschritten wird, lässt sich

allerdings nicht sagen. Möglich, dass er bei der Pyelitis im Kindesalter eine ganz besondere Bedeutung besitzt.

Neben diesem parasitären Entstehungsmodus der Pyelitis spielen andere Ursachen eine bei Weitem geringere und an Häufigkeit zurückstehende Rolle. So ist das Trauma schon wegen der geschützten Lage des Nierenbeckens nur selten als ätiologisches Moment heranzuziehen. Und auch der gewöhnlichste ätiologische Lückenbüsser, die Erkältung, wird nur mit Vorsicht und bei Ausschluss aller anderen Entstehungsmöglichkeiten als Ursache der Nierenbeckenentzündung angeschuldigt werden können. Indessen hält es doch *Senator* auf Grund vielfacher Erfahrungen für ganz sicher, dass wenigstens eine Cystitis bei Erkältung des Unterleibes, zumal bei starker Congestion in den betreffenden Gefässen, wie bei der Menstruation, hervorgerufen und auf diesem Umwege auch indirect Gelegenheit für eine Pyelitis gegeben wird.

Ich erwähnte Ihnen bereits, meine Herren, dass es, wollen wir die verschiedenen ätiologischen Momente in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Pyelitis richtig abschätzen und würdigen, nicht nur genügt, die einzelnen, die Schleimhaut in einen Reizzustand versetzenden Factoren zu kennen, sondern dass wir uns auch klar machen müssen, welche Umstände die Einwirkung dieser Reize auf das Nierenbecken besonders begünstigen. Dazu gehören vor Allem Druck auf den Ureter und venöse Hyperämie im Bereiche der Nieren.

Namentlich die erstere Ursache spielt bei der Pyelitis gravidarum eine Rolle, die, schon *Rayer* bekannt, neuerdings häufigere Beachtung findet. Konnte doch jüngst *Haeberlin* aus eigener Beobachtung 8 Fälle von „idiopathischer acuter Pyelitis" bei Schwangeren berichten, während, wie er mit Recht hervorhebt, in den Lehrbüchern der Geburtshilfe diese Affection kaum erwähnt wird. „Idiopathisch" kann man allerdings diese Pyelitis kaum nennen; ihre Entstehung ist wohl so zu deuten, dass leichte, gewöhnlich übersehene Entzündungserscheinungen von Seiten der Blase bestehen, dass es zu einem Ascendiren des Processes in das durch Hyperämie für das Haften der pathogenen Keime empfänglich gemachte Nierenbecken kommt, dass die Compression, die der Ureter durch den graviden Uterus erleidet, einmal die Hyperämie unterhält und andererseits durch das Abflusshindernis, das er für den Urin schafft, durch das Hervorrufen von Dilatation und Urinstauung einer secundären Infection, sei es auf urogenem oder auch hämatogenem Wege, Vorschub leistet.

In dieselbe Kategorie gehört die Pyelitis bei Herzfehlern; hier ist es ebenfalls die Stauung im Bereiche des Nierenkreislaufes, die die Nierenbeckenschleimhaut hyperämisch macht und für die Bakterien einen günstigen Nährboden schafft.

Endlich erklärt sich aus diesen Verhältnissen, meine Herren, wieso bei Lageanomalien der Nieren, speciell bei Wandernieren, die Pyelitis kein seltenes Ereignis darstellt. Wandernieren mit intermittirender Hydronephrose durch zeitweise Abknickung des Harnleiters zeigen verhältnismässig häufig eine secundäre Infection auf irgend einem der vorher genannten Wege.

Das pathologisch-anatomische Bild der Pyelitis ist ein sehr differentes. Die reine Pyelitis zeigt in ihren ersten Stadien eine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, die im weiteren Verlaufe zu kleinen

oder grösseren Blutungen führt. Nimmt der Process an Intensität zu, so gesellen sich dazu schmutziggrau gefärbte, pseudomembranöse Belege; mitunter ist der Abgang derselben durch den Urin beobachtet (Pyelitis pseudomembranacea). Nicht selten hinterlassen sie nach ihrer Abstossung auf der Schleimhaut Geschwüre, doch kommen dieselben namentlich bei sehr chronisch verlaufender Pyelitis auch vor, ohne dass eine derartige diphtheritische Auflagerung stattgefunden hat. Der Entzündungsprocess greift meist vom Nierenbecken auch auf die Ureteren über. Dieselben zeigen Verdickung der Wand und mitunter multiple, erbsengrosse Cysten, welche über die Schleimhaut prominiren (Ureteritis cystica).

Das Nierenparenchym kann nun in doppelter Weise in den Process hineinbezogen werden: erstens auf mechanischem Wege. War der Abfluss des Urins aus dem Nierenbecken erschwert oder behindert, so kommt es durch Stauung zu einer Erweiterung desselben; durch die Flüssigkeitsansammlung im Nierenbecken werden zunächst die Papillen abgeflacht, schliesslich verfällt bei zunehmendem Druck das ganze Nierenparenchym der Atrophie; die Harnkanälchen veröden und die Glomeruli obliteriren. In vorgeschrittenen Fällen findet sich die ganze Niere eitrig zerfallen und an ihrer Stelle nur ein umfangreicher, mit Eiter gefüllter Sack (Pyonephrose).

Es kann aber auch das Fortschreiten der Eiterung vom Nierenbecken aus auf die Niere selbst zu einer Reihe von Veränderungen in derselben führen. Zunächst werden nur die Markkegel ergriffen. Man sieht in ihnen Anfangs helle Streifen, die radiär zur Rinde ziehen und sich in sie fortsetzen. Dieselben entsprechen den Wegen, welche die fortwuchernden Bakterien einschlagen. Allmählich werden diese Streifen immer breiter und erscheinen von einem hyperämischen Rand umgeben. Doch sind die Markkegel nicht etwa in gleichmässiger Ausdehnung ergriffen; einzelne Bezirke sind hochgradig, andere wieder gar nicht erkrankt. Dieser unregelmässigen Ausdehnung des Processes entspricht es, dass die sich bildenden multiplen miliaren Herde anscheinend ganz regellos über die ganze Niere verstreut sind. Zieht man die Nierenkapsel ab, so fallen auf der Oberfläche gelblichweisse, manchmal auch von einem rothen Hof umgebene Knötchen auf, meist in Gruppen zusammenliegend und deutlich über die Nierensubstanz hervorragend. Bei näherem Zusehen kann man auch constatiren, dass jede dieser Gruppen dem Bezirke eines Markkegels entspricht. Confluiren diese Knötchen, dann kommt es zu Abscedirungen in umfangreicherer Form, die bis zur Bildung grösserer Eiterhöhlen führen.

Wird der Eiter resorbirt, so schliesst sich eine Narbenbildung daran, die zu einer Schrumpfung des Organs führt und der Niere das charakteristische Aussehen der interstitiellen Nephritis verleihen kann. Bald zeigt die Niere nur circumscripte tiefe Narben, bald handelt es sich um eine Verkleinerung in toto, die namentlich in sehr chronisch verlaufenden Processen ungewöhnlich grosse Grade erreichen kann.

Mikroskopisch zeigen die Nieren in derartigen Fällen von Pyelonephritis ein sehr buntes Bild. Wir finden die verschiedenartigsten Veränderungen: Parenchymatöse Entzündungen, circumscripte und diffuse interstitielle Processe, Nekrosen und nicht selten auch Amyloid.

Die Pyelitis ist eine relativ häufige Krankheit; im Ganzen ist das männliche Geschlecht etwas mehr davon befallen, namentlich von der ascendirenden Form, was sich wohl unschwer daraus erklärt, dass

die Momente, die zur Stauung und Retention in der Blase führen, bei ihm leichter gegeben sind als beim weiblichen Geschlecht. Leugnen doch manche Autoren das Auftreten einer ascendirenden gonorrhoischen Pyelitis bei der Frau gänzlich.

Von grosser praktischer Bedeutung ist es, dass wir neuerdings gelernt haben, ein wie verhältnismässig grosses Contingent auch das kindliche Lebensalter zu der Erkrankungsziffer stellt. Seit *Escherich* jüngst auf die Häufigkeit von Blasenkatarrhen im frühen Kindesalter und die ätiologische Bedeutung des Bacterium coli für dieselben hinwies, liegen von zahlreichen Autoren — ich nenne Ihnen nur *Heubner, Baginski, Finkelstein, Trump* — diesbezügliche Beobachtungen auch über Fälle von Pyelitis und Pyelonephritis vor. Zum Theil handelt es sich hierbei um Erkrankungen leichteren Grades, bei denen die charakteristischen Veränderungen des Harns und Schmerzen in der Nierengegend nicht selten zusammen mit Erscheinungen von Seiten des Magen- und Darmcanales auftreten und die in Genesung übergehen, zum Theil um schwerere Fälle mit letalem Ausgang, bei denen die Autopsie kleinere oder grössere Eiterherde in den Nieren, häufig mit parenchymatöser Entzündung derselben ergibt.

Nicht selten finden unklare und räthselhafte Erkrankungen des Säuglingsalters, bei denen die Kinder plötzlich hoch zu fiebern beginnen, ohne dass die Untersuchung von Lungen, Herz oder Darm eine Ursache dafür ergibt, erst wenn die Aufmerksamkeit auf den Harnapparat gelenkt wird, ihre Erklärung: Der Urin zeigt starken Eiter- und Eiweissgehalt, bakteriologisch findet sich im Harn das Bacterium coli fast in Reincultur, eine oder beide Nieren sind deutlich geschwollen. Merkwürdiger Weise prävaliren bei der Pyelitis des Säuglings-, resp. frühen Kindesalters bei weitem die Mädchen; sicherlich spielt hierbei die Infection vom Darme her eine grosse Rolle, sei es dass dieselbe durch anastomosirende Lymphbahnen zunächst auf die Blase übergeht und von da den aufsteigenden Weg in das Nierenbecken wählt, sei es dass die Blase überhaupt verschont bleibt und vom Darme aus die directe Ueberschwemmung des Blutes mit Bacterium coli und in der Folge eine descendirende Pyelonephritis entsteht.

Der Symptomencomplex der Pyelitis und Pyelonephritis setzt sich aus einer Reihe localer, den Harnapparat betreffender und allgemeiner Zeichen zusammen. Obenan steht das Verhalten des Nierensecretes. Mikroskopisch sieht der Harn trübe aus, wird bei den acuten Fällen in verminderter Menge entleert, mitunter bis zu völliger Anurie und ihrem Folgezustand, der Urämie. Bei den chronisch gewordenen Fällen ist dagegen häufiger eine Vermehrung der Harnmenge zu constatiren. Ueber Reaction des Harnes und sein mikroskopisches Verhalten theile ich Ihnen, wenn wir die Diagnose besprechen, noch Genaueres mit.

Ein sehr charakteristisches Verhalten zeigt der Harn bei einseitiger Pyelitis, nämlich einen auffallenden Wechsel in seinem Aussehen und seiner Beschaffenheit. Haben wir es, wie gewöhnlich, mit Mischurin aus beiden Nieren zu thun, so ist er trübe und eiterhaltig; kommt es dagegen aus irgend welchem Grunde zu einem Verschluss des Harnleiters der kranken Seite und secernirt dann nur die gesunde Niere, so gewinnt der Harn wieder völlig seine normalen Eigenschaften.

Schmerzen in der Nierengegend, sowohl spontane, als auf Druck empfundene, sind bei acuten Fällen die Regel und erreichen namentlich bei der Pyelitis calculosa sehr hohe Grade. Doch wäre es ein Irrthum anzunehmen, dass sie immer zu dem Bilde der Pyelitis gehören; sie können namentlich in den mehr chronischen Formen ganz fehlen oder eine Localisation annehmen, die durchaus nicht auf das Nierenbecken als den Ort der Erkrankung hinweist. Gar nicht selten sind es von localen Symptomen nur solche, die auf ein Blasenleiden hinweisen, über die die Kranken klagen: häufiges und schmerzhaftes Uriniren mit brennendem Schmerze in der Blasengegend, namentlich am Schlusse der Miction. Und in anderen Fällen, namentlich bei reichlicher Entleerung von eiterigem Urin, sind subjective Beschwerden überhaupt nicht vorhanden, und die Kranken zeigen lange Zeit ein völliges Wohlbefinden.

Freilich ändert sich das Bild sofort, wenn ein Hindernis für die Urinentleerung in die Blase besteht, wenn es zur Stagnation des eiterigen Secretes im Nierenbecken und zur Anschwellung der Niere kommt. In solchen Fällen pflegt sich namentlich im Beginn des Processes die anschwellende Nierenkapsel und daneben das Bemühen der Uretermuskulatur, den Urin durch die Verengerung zu schaffen, durch sehr heftige Schmerzen geltend zu machen. Gleichzeitig wird dann die vergrösserte Niere immer deutlich fühlbarer, während die uncomplicirte Pyelitis ohne Retention und ohne Bildung von pyonephrotischen Säcken der Palpationsdiagnose nicht zugänglich ist.

Die Retention ist auch der maassgebendste Factor für die allgemeinen Erscheinungen. Wo sie eintritt und wo damit Gelegenheit zur Resorption von Eitertoxinen gegeben ist, sehen wir die Patienten rasch in ihrem Ernährungszustande verfallen. Der Appetit wird schlecht, sie magern ab, die Haut nimmt ein fahles, gelbes Colorit an, wird runzlig; Uebelkeiten, Erbrechen, Fieber meist von hektischem Typus treten auf, kurz, es kommt zu dem charakteristischen Bild der Harninfection, wie wir es auch bei Retentionszuständen des Blasenharns (bei Prostatikern u. s. w.) beobachten. Daneben sind es die Complicationen, welche dem Symptomencomplexe der Pyelitis den schwereren Charakter aufdrücken. Handelt es sich um gleichzeitige Cystitis mit ammoniakalischer Harnzersetzung, so bringt schon diese den Kranken erheblich herunter, ganz abgesehen davon, dass die abnormen Sensationen in der Blasengegend, die häufigen und schmerzhaften Harnentleerungen den Kräftezustand ungünstig beeinflussen. Ebenso führt das Uebergreifen des eiterigen Processes auf das Nierenparenchym und die secundäre Erkrankung der Nieren an parenchymatöser Nephritis oder an Amyloid zu schweren, diesem Zustande eigenthümlichen Störungen, die mit dem ursprünglichen Bilde der uncomplicirten Pyelitis nichts zu thun haben.

Rowsing hat auf die Verschiedenheit der Schwere der Symptome je nach der Natur der bakteriellen Erreger aufmerksam gemacht. In den durch das Bacterium coli hervorgerufenen Pyelitiden fehlt, auch wenn es sich um eine Pyelitis calculosa handelt, den Patienten meist das Bewusstsein einer ernstlichen Erkrankung; trotz reichlichen Eitergehaltes des Urines erfreuen sie sich eines ganz erstaunlichen allgemeinen Wohlbefindens, sie behalten auch bei jahrelanger, bis zu 20 Jahren währender Dauer des Leidens ihren guten Appetit, werden von intercurrenten Fieberanfällen verschont und

machen erst dann den Eindruck von Kranken, wenn aus irgend welchem Grunde, Verstopfung des Ureters durch Eiterpfröpfe oder Steine, Lageveränderung der Nieren, Druck des graviden Uterus etc. eine Retention eintritt. Ist dieselbe behoben, so stellt sich rasch das frühere Wohlbefinden wieder her.

Viel mehr pflegen nach *Rowsing* die Patienten unter den Pyelitiden zu leiden, die gleichzeitig eine ammoniakalische Harnzersetzung aufweisen, also fast immer mit Cystitis combinirt sind. Zunächst pflegt hier der Process weit seltener am Nierengewebe selbst Halt zu machen; während das Bacterium coli dasselbe meist intact lässt, finden sich hierbei weit häufigere Abscessbildungen im Parenchym selbst und diffuse parenchymatöse Nephritiden. Daneben sind die Allgemeinerscheinungen weit stärker und die Patienten bieten das Bild der Harninfection, das ich Ihnen oben geschildert habe.

Fieber ist kein constantes Symptom bei Pyelitis. Es wird meist durch die Complicationen hervorgerufen, vor Allem durch die Eiterresorption, wie sie bei mangelhaftem Abfluss und Stauung des Secretes in dem erweiterten Nierenbecken erfolgt. Sein Typus ist dann oft der des hektischen. Aber auch die acute Pyelitis kann sich durch Fieber mit Schüttelfrösten ankündigen. Am häufigsten ist dies der Fall bei Pyelitis calculosa.

Die Prognose der Pyelitis ist mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Zwar bei der acuten, durch Entzündungsreize bedingten oder nach den erwähnten Infectionskrankheiten auftretenden gilt der Satz: cessante causa, cessat effectus; sie bietet bei zweckmässigem Verhalten für eine völlige Heilung günstige Chancen, vorausgesetzt, dass sich die Veranlassung beseitigen lässt. Ist dies nicht der Fall, wie bei der Pyelitis calculosa, oder handelt es sich um die von der Blase aufsteigende urogene Form mit irreparablen Veränderungen in den unteren Harnwegen, wie bei der Prostatahypertrophie, so ist eine völlige Wiederherstellung kaum zu erzielen; die Pyelitis geht in ein chronisches Stadium über, das allerdings fast beschwerdefreie Intervalle zeigt, in denen die Patienten nicht das Bewusstsein einer schweren Krankheit haben, das aber andererseits durch eine Reihe von Complicationen, wie Eiterverhaltung, Resorption des Eiters mit anhaltendem Fieber, durch Uebergang auf das Nierenparenchym mit consecutiver parenchymatöser Nephritis, Nierenabscess, Amyloid etc. das Leben bedroht. Wer Gelegenheit gehabt hat, viel chronische Pyelitiden auf dem Leichentisch oder bei Autopsien in vivo zu sehen, wird fast stets die Wahrnehmung machen, dass die Veränderungen viel grösser sind, als es nach den localen Symptomen oder den Allgemeinerscheinungen den Anschein hatte.

Wenn wir uns nunmehr zu der Diagnose der Pyelitis und Pyelonephritis wenden, so müsste uns, sollte man meinen, die wichtigsten Anhaltspunkte der Harn geben. Derselbe wird trübe entleert, das Mikroskop zeigt, dass die Trübungen durch Beimengungen bedingt sind, die aus Schleim, weissen Blutkörperchen, rothen Blutkörperchen, zelligen Bestandtheilen bestehen.

Gelingt es uns nun, aus der mikroskopischen oder auch chemischen Untersuchung des Nierensecretes irgend welche Beweise für den Sitz des Processes, also für eine topische Diagnostik abzuleiten?

Die hauptsächlichste Erscheinung, die der Urin zeigt, die Eiterbeimengung, Pyurie, ist ja ein Symptom der verschiedensten Erkrankungen der Harnorgane, sie begleitet die Entzündungen der Harnröhre, der Blase, der benachbarten Organe, aus denen Eiterungen in die Blase durchbrechen. Leukocyten werden auch bei den entzündlichen Affectionen der Niere selbst gefunden. Ein Teil dieser Zustände wird sich ohne Weiteres durch die klinischen Symptome erkennen und von der Pyelitis differenciren lassen.

In praxi wird sich die Frage zunächst so stellen: Können wir aus dem Harnbefund erkennen, ob Blase oder Nierenbecken Sitz der Eiterung ist, d. h. können wir eine Cystitis von einer Pyelitis unterscheiden? Oder was das Häufigere ist: Können wir das Fortkriechen des Entzündungsprocesses von der Blase längs des Harnleiters nachweisen, d. h. diagnosticiren, dass zur Cystitis bereits eine Pyelitis hinzugetreten ist?

Sie finden namentlich in älteren Lehrbüchern, aber noch bis in die jüngste Zeit hinein eine Reihe Kriterien angegeben, die durch die blosse Uroskopie diese Entscheidung ermöglichen sollen. Leider wird meine Aufgabe in dieser Beziehung eine negative sein! Ich werde Ihnen auseinander zu setzen haben, dass fast alle diese Kriterien uns häufig im Stiche lassen und nur eine Sicherheit der Diagnose vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht besteht.

So ist es eine fast traditionelle Angabe, dass die Reaction des Harnes von entscheidender diagnostischer Bedeutung für die Frage, ob Cystitis, ob Pyelitis, sei; im ersteren Falle reagire der Harn alkalisch, im zweiten sauer.

Das ist für eine Reihe von Fällen wohl richtig, aber durchaus nicht für alle, denn wir kennen reine uncomplicirte Fälle von Cystitis, bei denen stets ein saurer Harn entleert wird. Das ist z. B. die Regel bei den tuberculösen Cystitiden, wenigstens so lange der Tuberkelbacillus allein im Vordergrund des Krankheitsbildes steht und nicht andere Erreger mit ihm zusammen den Blasenkatarrh unterhalten. Wir wissen andererseits, dass bei unzweifelhaften Pyelitiden der Harn im alkalischen Zustande die Blase verlässt, allerdings meist dann, wenn die Pyelitis mit Cystitis combinirt ist. Für die Reaction des Harnes bei Pyelitis oder Cystitis ist nicht der Ort der Affection, ob Blase oder Nierenbecken, sondern einzig allein die Natur des oder der Erreger, namentlich ob dieselben Harnstoff zersetzende Pilze sind oder nicht, maassgebend.

Zu den Erregern, die eine Harnstoffzersetzung nicht einleiten, gehört z. B. das Bacterium coli, das in der Pathogenese der Harnkrankheiten, wie wir nunmehr wissen, eine so grosse Rolle spielt; zu ihnen gehört ferner der Tuberkelbacillus, und gerade die neueren Erfahrungen haben uns darüber belehrt, eine wie verhältnismässig häufige Affection die tuberculöse Cystitis ist. Andererseits wandeln Staphylokokken, Proteusarten u. a. den Harnstoff des Urines in kohlensaures Ammoniak um und führen deshalb zu einer alkalischen, sogenannten ammoniakalischen Harngährung.

Wenn wir demnach zwar bei reinen, uncomplicirten Pyelitiden, bei denen, wie in den Fällen von *Rowsing*, die cystoskopische Untersuchung die Intactheit der Blase, die bakteriologische Prüfung das Vorhandensein von Bacterium coli erwies, eine saure Reaction finden, so ist andererseits für die praktisch wichtigste Frage, ob zu einer Cystitis bereits eine Pyelitis hinzugetreten sei, das erwähnte Kriterium nicht zu verwerthen.

Nicht viel besser steht es mit der mikroskopischen Untersuchung. Beginnen wir mit den Epithelien. Auch hier finden Sie in der älteren Literatur noch sehr subtile Unterscheidungen über die einzelnen Epithelienarten der verschiedenen Partien der Harnwege. Aber wir haben gelernt, in der Verwerthung dieser Unterschiede für die Diagnostik immer vorsichtiger zu werden, seit wir wissen, dass in hervorragendem Maasse das Epithel des Harnapparates die Eigenschaft der Metaplasie besitzt, d. h. unter dem Einflusse entzündlicher Reizung alle möglichen Formen anzunehmen. Wenn Sie bedenken, wie häufig gerade in Gestalt des gonorrhoischen Processes ein derartiger transformirender Reiz die Schleimhaut der Harnwege trifft, welche Rolle speciell in der Aetiologie der Pyelitis die Gonorrhoe selbst spielt oder wie häufig die erstere sich wenigstens an voraufgegangene gonorrhoische Erkrankungen der unteren Harnwege anschliesst, so werden Sie mit mir der Ansicht sein, dass aus dem Aussehen der Epithelien ein sicherer Entscheid über ihre Herkunft nicht getroffen werden kann. Auch den von manchen Autoren noch bei Pyelitis für charakteristisch gehaltenen dachziegelförmig gelagerten geschwänzten Epithelien vermag ich in Uebereinstimmung mit *Posner, G. Rosenfeld* u. A. eine diagnostische Bedeutung nicht zuzuerkennen, da ich sie ebenso häufig bei Entzündungen der unteren Harnwege gesehen habe.

Die Leukocyten sollen nach *G. Rosenfeld* bei Pyelitis mehr amöboide Formen aufweisen, bei Cystitis dagegen rund contourirt sein; auch das kann ich nach Untersuchungen am reinen, direct aus dem Nierenbecken mittels Harnleiterkatheter aufgefangenen Nierensecret durchaus nicht bestätigen. Ebenso wenig kann ich den von demselben Autor angegebenen diagnostischen Behelf stets für zutreffend halten, dass die rothen Blutkörperchen, wenn sie aus der Blase stammen (mit Ausnahme von Blasentumor) relativ wohlerhalten sind, während die Provenienz aus dem Nierenbecken sich durch eine Zertrümmerung des Stromas und durch ein Abgeben des Farbstoffes verräth. Je höher oben die Quelle einer Hämaturie sitzt, um so mehr verlieren die rothen Blutkörperchen ihr Hämoglobin, sehen ausgelaugt, wie „Schatten" aus, wie man das besonders gut bei den spärlichen Erythrocyten der Pyelitis calculosa erkennen kann.

Aber das schlechte Erhaltensein der rothen Blutkörperchen ist durchaus nicht nur für ihre Herkunft aus Nieren oder Nierenbecken charakteristisch, auch bei ammoniakalischer Cystitis finden wir sie hochgradig verändert. Ich kann Ihnen nur betonen, meine Herren, dass ich, je mehr uns der Harnleiterkatheterismus die Möglichkeit gewährt, bei Pyelitis das nicht mit Blaseninhalt vermischte Nierensecret aufzufangen und es mit Urin bei Cystitis zu vergleichen, immer mehr davon zurückkomme, aus der mikroskopischen Untersuchung irgend welche Differenzen zwischen beiden feststellen zu wollen.

Etwas besser als mit der Abgrenzung nach unten ist es mit der nach oben bestellt, d. h. mit der Entscheidung der Frage, ob es sich nur um eine Pyelitis handelt oder ob bereits das Nierenparenchym ergriffen ist, also eine Pyelonephritis besteht. Ganz leicht ist natürlich die Diagnose, wo die sicheren Zeichen der gleichzeitigen Nephritis bestehen, d. h. wo das Sediment Cylinder, einkernige Leukocyten u. dergl. mehr enthält. Wo dieselben fehlen, wo nur eine stärkere Albuminurie vorhanden ist, müssen wir uns nach sicheren Zeichen dafür umsehen, ob

es sich um eine Albuminuria vera oder um eine Albuminuria spuria, d. h., wie ich Ihnen in das Gedächtnis zurückrufen möchte, um eine solche handelt, die nur den Beimengungen des Harnes entstammt, aber nicht ihren Ursprung bereits in der Niere hat. Gewöhnlich finden Sie über diesen Punkt die Angabe: Enthält der Harn nur soviel Eiweiss, als seinem Eitergehalt entspricht, so liegt eine Pyelitis oder Cystitis vor; wird dagegen mehr Eiweiss ausgeschieden, so ist dadurch das gleichzeitige Befallensein des Nierenparenchyms, also die Pyelonephritis erwiesen. Aber diese Angabe ist eine so willkürliche, sie lässt dem subjectiven Ermessen des einzelnen so viel Spielraum, dass Sie ohne Weiteres damit nicht viel anfangen können. Es ist daher als ein entschiedener Fortschritt zu bezeichnen, dass durch *Posner* und seine Schüler *Hottinger* und *Goldberg* ein gewisses thatsächliches Zahlenmaterial beigebracht worden ist, das uns eine festere Basis als die blosse Schätzung gewährt. Zählt man im *Thoma-Zeiss*'schen Blutzählapparat die Leukocyten in 1 Cmm. Urin und vergleicht man damit den Eiweissgehalt des Urins (gemessen in dem *Esbach*'schen Albuminometer), so findet man, dass bei etwa 50.000 Leukocyten der Eiweissgehalt unter 1‰ beträgt; 80.000—100.000 entsprechen etwa 1‰; beträgt er bei einer höheren Leukocytenzahl das Doppelte oder Dreifache, so liegt eine renale Albuminurie vor. Nun, diese Methode ist natürlich durchaus keine absolut exacte; das hindert schon, abgesehen von den weiten Grenzen, innerhalb deren die Zählungswerthe für die Leukocyten im Urin schwanken, die Verwendung des *Esbach*'schen Apparates, der ja alles andere eher als ein genaues Instrument für quantitative Eiweissbestimmung ist. Aber im Vereine mit anderen klinischen Zeichen hat doch dies Symptom eine gewisse diagnostische Bedeutung.

In einfacher Weise kann man dies Verfahren, um die doch immerhin umständliche und Apparate, die nicht in der Hand jedes Arztes sind, erfordernde Blutkörperchenzählung zu ersparen, nach *Posner* ersetzen durch Prüfung der Transparenz. Es bedarf dazu keiner besonderen Vorbereitungen. Man stellt bei gutem Tageslicht ein gewöhnliches Becherglas auf ein mit starker Schrift bedrucktes Papier und füllt langsam von dem zu untersuchenden trüben Urin auf, bis die Druckschrift verschwunden ist. Die Höhe der Schicht, in Centimetern gemessen, bedeutet den Grad der Transparenz. Nach Ermittelungen, die *Posner* angestellt hat, ergibt sich zwischen Transparenz und Leukocytenzahl ein gewisses, allerdings innerhalb nicht zu enger Grenzen schwankendes Verhältnis: Transparenz $^1/_2$—1 entspricht Leukocytenzahlen von 40.000 und darüber, Transparenz 2 bedeutet etwa 10.000—20.000, Transparenz 4 = 6000, 5 = 3000 u. s. f. Selbstverständlich entbehrt die Methode der Feinheit, aber sie ist sicherlich besser als die frühere blosse Schätzung und kann dem Praktiker manchmal Dienste leisten.

Sie dürfen dabei aber nicht vergessen, meine Herren, dass auf diesen Wegen uns nur eine renale Albuminurie angezeigt wird, dass jedoch Albuminurie noch lange nicht Nephritis bedeutet, und dass andererseits wahre Albuminurien auch bei Gonorrhoe und Cystitis vorkommen, ohne dass es sich dabei um eine gleichzeitige Erkrankung des Nierenbeckens handelt. Theils ist die Albuminurie durch toxische Schädigungen der Nieren bedingt, die rasch vorübergehen oder vielleicht auch nur der fieberhaften Temperatursteigerung ihre Entstehung verdanken, theils treten, nament-

lich bei schwerer gonorrhoischer Allgemeininfection, echte acute parenchymatöse und hämorrhagische Nephritiden auf, die dauernde Residuen hinterlassen. Allerdings sind die bis jetzt beobachteten Fälle verhältnismässig selten. Sie werden also aus dem Missverhältnis zwischen Eiweiss- und Eitergehalt durchaus nicht immer auf ein Uebergreifen eines cystopyelitischen Processes auf die Nieren selbst schliessen können, sondern auch die Combination, einer Nephritis mit einer entzündlichen, meist gonorrhoischen Affection der unteren Harnwege in Erwägung ziehen und versuchen müssen, aus der Abwesenheit der später noch zu erörternden klinischen Zeichen eine Pyelitis auszuschliessen, was während des Lebens durchaus nicht immer gelingt.

Gewisse Anhaltspunkte gewährt uns allerdings dabei die in den letzten Jahren vielfach bei Untersuchungen des Harnes geübte Methode der Kryoskopie; d. h. der Bestimmung seiner molecularen Concentration. Ich habe Ihnen ihre Grundlagen bereits in einem früheren Vortrag auseinandergesetzt (s. pag. 104) und kann Sie an dieser Stelle nur darauf verweisen. Hat man Gelegenheit, längere Zeit entzündliche Processe der Harnwege zu beobachten, so kann man aus einer bei derselben Diät, vor Allem bei derselben Flüssigkeitszufuhr eintretenden Verminderung der molecularen Concentration des Urines auf eine Betheiligung des Nierenparenchyms schliessen, wie *Casper* und ich in Uebereinstimmung mit *Lindemann* wiederholt gesehen haben. Denn die blosse Cystitis und Pyelitis bewirkt für gewöhnlich eine Abweichung von der normalen, über 1° C. gelegenen Gefrierpunktserniedrigung des Harnes nicht.

Verlässlich ist aber auch dieses Zeichen durchaus nicht immer.

Denn es gibt Fälle von anscheinend uncomplicirter Pyelitis, bei denen eine „Polyhydrurie" mit abnorm niedrigem Gefrierpunkt beobachtet wird *(H. Strauss)*. Und zwar scheint die Ursache durch Drucksteigerung im Ureter gegeben zu sein. Wenigstens haben experimentell diese Thatsache am Thier *Pfaundler* und *Steyrer* festgestellt und neuerdings theilt *Steyrer* einen Fall von doppelseitiger Pyelitis mit, bei dem der Ureterenkatheterismus ausgeführt wurde. Es zeigte sich, dass die Einführung des Katheters in die linke Seite reflectorisch eine Polyhydrurie auf der rechten auslöste: die Harnmenge stieg auf mehr als das Doppelte an, die moleculare Concentration ging auf die Hälfte gegen den ursprünglichen Werth zurück. In kurzer Zeit stellte sich jedoch der ursprüngliche Zustand bezüglich Menge und Concentration des Urines wieder her. Gerade dieser letzte Umstand beweist meines Dafürhaltens deutlich, dass man aus solchen, jedenfalls recht exceptionellen Vorkommnissen keine falschen Schlüsse zu ziehen braucht — wir kommen auf die Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Diagnose der Pyelitis und Pyelonephritis sowohl im anatomischen Sinne als auch hinsichtlich der Frage der Leistungsfähigkeit der Nieren noch zurück — wenn man nur nicht den sofort nach Einleiten des Katheters in den Harnleiter secernirten Urin untersucht, sondern etwas länger abwartet.

Neben der Untersuchung des Harnes sind die erwähnten Symptome von Seiten des Harnapparates für die Diagnose heranzuziehen: Schmerzen in der Nierengegend, die namentlich längs des Ureters ausstrahlen, Fiebererscheinungen und Anschwellungen einer oder beider Nieren bei gleichzeitiger Pyurie. Wo diese Zeichen vorhanden sind,

ist die Diagnose leicht. Ich erwähnte Ihnen aber bereits, dass es eine Reihe von Pyelitiden, namentlich im Anfangsstadium gibt, in denen keines der genannten Symptome vorhanden ist, sondern nur über Blasenschmerzen und häufige Miction geklagt wird. Solche Fälle rechtzeitig zu diagnosticiren, erscheint um so wichtiger, als sie, lange übersehen, zu schweren und irreparablen oder nur durch operativen Eingriff zu heilenden Folgeerscheinungen Veranlassung geben können. Zunächst muss man dabei eine Entzündung der Harnröhre oder der Prostata ausschliessen. Das gelingt leicht, wenn die *Guyon*'sche Probe, d. h. das Auffangen des Harnes in mehreren Portionen ergibt, dass der zuletzt gelassene Urin klar ist; dann sind sicherlich nur die unteren Harnwege Sitz der Eiterung. Ist dagegen der letzte Theil trübe, so kann es sich immer noch um eine Entzündung oder einen Abscess der Prostata handeln, der dann durch Palpation vom Rectum aus festzustellen sein wird.

Die souveräne diagnostische Methode für die Erkennung der Pyelitis, wenn durch die genannten Zeichen der Ort der Eiterung nicht festzustellen ist, bleibt die Cystoskopie. Dieselbe belehrt uns zunächst über den Zustand der Blase, ob eine gleichzeitige Cystitis vorliegt oder nicht. Gerade ihre häufige Anwendung in den letzten Jahren hat uns gezeigt, dass die reine Pyelitis ohne Betheiligung der Blase ein durchaus nicht seltenes Leiden darstellt und dass die auf die Blase hindeutenden Symptome nur reflectorisch, das heisst irradiirt waren. Sie macht uns des Weiteren die Ureterenmündungen direct sichtbar und wir können uns durch den Augenschein davon überzeugen, ob aus einer von diesen oder aus beiden eitriger Urin abträufelt.

Die werthvollsten Aufschlüsse aber liefert die Auffangung des Secretes jeder Niere durch den Ureterenkatheterismus in Verbindung mit den modernen Methoden der functionellen Nierendiagnostik. Pyelitiden geringeren Grades zeigen eine wesentliche Beeinträchtigung der Nierenfunction nicht; dagegen wird dieselbe deutlich, wenn es sich um einen Ausfall secernirenden Parenchyms handelt, sei es dass eine grössere Erweiterung des Nierenbeckens mit Druck des eiterigen Inhaltes auf die Niere selbst Schuld ist, oder im Anschluss an die Pyelitis entstandene nephritische Veränderungen. Auch wenn subjective Beschwerden nicht bestehen und kein anderes Zeichen auf eine Complication der einfachen Pyelitis hinweist, ist auf diesem Wege — wenn die oben angegebenen Cautelen eingehalten werden — schon frühzeitig ein Urtheil über die Ausdehnung des Processes zu gewinnen.

Ich gebe Ihnen als Beispiel für die Unterschiede bei Fällen von leichter uncomplicirter Pyelitis und solchen mit Retentionserscheinungen, resp. mit gleichzeitiger Pyelonephritis folgende durch unsere Untersuchungsmethoden gewonnene Zahlen:

a) Cystitis gonorrhoica mit doppelseitiger Pyelitis.

L.	R.
31 Ccm. Urin	40 Ccm. Urin
Zucker (nach Phloridzineinspritzung) 1%	1%
Δ . . . 1·06°	1·06°

Hier sind die Functionswerthe für beide Nieren also durchaus im Bereiche der Norm.

b) Pyelitis dextra (nach Gonorrhoe); der eiterige Inhalt des Nierenbeckens beträgt etwa 100 Ccm.

L.	R.
Sacch. 2%	0·4%
Δ . . 1·75	0·94°

c) Doppelseitige Pyelonephritis.

L.	R.
Sacch. 0·2%	0·25%
Δ . . 0·64°	0·75°
Elektrische Leitfähigkeit 98.	86.

In dem letzten Falle ist auf beiden Seiten die Leistungsfähigkeit der Nieren erheblich herabgesetzt.

* * *

Ich wende mich nun zur Besprechung der **Therapie.**

Wir müssen hierbei unterscheiden, meine Herren, zwischen der Behandlung der acuten und chronischen Pyelitis, resp. Pyelonephritis selbst und der ihrer Folgezustände, speciell der Pyonephrose. Letztere kann natürlich nur ein Object chirurgischen Eingriffes abgeben, die Art desselben sowie seine Indicationen mögen an dieser Stelle unerörtert bleiben.

Vergegenwärtigen wir uns die Aufgabe, welche die Behandlung einer Entzündung des Nierenbeckens zu erfüllen hat: Sie muss für eine leichte Fortschaffung des eiterigen Secretes, d. i. des eiterigen Harnes sorgen und einer Stauung, resp. einem mangelhaften Abflusse vorbeugen. Sie muss wenigstens versuchen, direct auf die Erreger der Entzündung, also antiparasitär, zu wirken, resp. da, wo eine anderweitige, nicht bakterielle Ursache, wie Steinbildung, vorliegt, diese zu beeinflussen. Sie muss endlich nach Möglichkeit zu verhüten streben, dass der Process vom Nierenbecken selbst auf die Niere übergreift, und daher alles vermeiden, was eine Reizwirkung auf die Niere entfalten kann. Sie muss daneben auch der Indicatio symptomatica genügen; das Hauptsymptom, das ein Einschreiten bei der Pyelitis fordert, ist der Schmerz, und darum wird in zahlreichen Fällen auch von schmerzstillenden Mitteln Gebrauch zu machen sein.

Kranke mit acuter Pyelitis gehören in das Bett, namentlich wenn auch noch so leichte fieberhafte Temperatursteigerung besteht. Die Diät sei leicht verdaulich und reizlos; alle schärferen Gewürze müssen vermieden werden. Bei chronischer Pyelitis, wenn Fieber nicht vorhanden, ist Bettruhe nicht nothwendig und wird auch bei der langen Dauer des Leidens vom Patienten kaum vertragen; auch hier ist eine nierenschonende Kost zwar erwünscht, aber nicht mit derselben Rigorosität wie bei dem acuten Process durchzuführen.

Die Fortspülung des eiterigen Secretes suchen wir durch eine sehr reichliche Flüssigkeitszufuhr zu erreichen. Als solche kommt zunächst in Betracht gewöhnliches abgekochtes Wasser; bei leichten Pyelitisfällen mit sauerer Reaction des Harnes, die durch das Bacterium coli bedingt waren, hat *Rowsing* nur durch die Zufuhr von zwei Liter Wasser und mehr pro Tag in kurzer Zeit Heilung erzielt.

Angenehmer für die Patienten sind jedenfalls die alkalischen und alkalisch-muriatischen Wässer, von denen Sie aus der grossen Anzahl — ich nenne Ihnen nur Selters, Vichy, Salzbrunner Kronenquelle, Wildunger

Helenenquelle, Contrexéville, Biliner u. dergl. mehr — nach Belieben und nach dem Wunsche des Kranken eines herausgreifen wollen; Sie werden bei chronischer Pyelitis genügend Gelegenheit zur Abwechslung haben.

Vielleicht verdienen aber kalkhaltige Brunnen, wie die von Wildungen, einen gewissen Vorzug, da ja dem Kalk eine adstringirende Wirkung zugeschrieben wird, von manchen auch gern Kalkwasser als Getränk bei Pyelitis verordnet wird.

Die Diurese befördern Sie ferner zweckmässig durch Milch, die ja, wie Sie wissen, als der Typus eines blanden Nahrungsmittels bei allen Erkrankungen des uropoetischen Systems ihre Anwendung findet. Auch die verschiedenartigen Emulsionen von Mandeln (sog. Mandelmilch), Mohn etc. dienen dem Zweck, möglichst viel Flüssigkeiten bei Schonung des Secretionsorganes zuzuführen, und werden gewöhnlich von den Kranken gern genommen.

Die Zahl der Mittel, welche direct gegen den entzündlichen Process empfohlen worden sind, ist Legion; freilich steht ihre Wirksamkeit im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Menge. Leider werden Sie bei der chronischen Pyelitis viele von ihnen durchprobiren müssen, ehe Sie den gewünschten Erfolg erreichen.

Der grössten Beliebtheit erfreuen sich diejenigen, welchen eine „umstimmende" Wirkung auf den zersetzten Harn innewohnt und unter deren Gebrauch die Bakterienflora des Urins abnimmt, denen man demnach wohl antifermentative Eigenschaften zuschreiben muss. Unter ihnen geniessen einen grossen Ruf zunächst die verschiedenen Balsamica, die neuerdings allerdings immer mehr von einem, dem ostindischen Sandelholzöl, verdrängt werden, weil dies weniger als die Copaiva und andere Magenbeschwerden macht. Sie geben das Sandelholzöl am besten in Kapseln (0·3 oder 0·5) dreimal täglich, auch als Salosantal in derselben Dosis, oder wo eine ökonomische Art der Receptur sich als nothwendig erweist, auch in Tropfen:

Rp. *Ol. Salosantol* . . . . . *10·0*
Ol. Menth. piperit. . . . . . *gtt. V*
3mal täglich 8—10 Tropfen zu nehmen.

Indessen wird Sandelholzöl durchaus nicht in allen Pyelitisfällen vertragen; bei manchen Patienten nehmen unter seinem Gebrauche die Schmerzen noch zu und Sie thun gut, dann sofort mit der Medication auszusetzen. Wollen Sie in solchen Fällen noch Balsamica anwenden, so empfiehlt sich ein Versuch mit Terpentinöl, das häufig die Eitersecretion stark beschränkt und durch den angenehmen Veilchenduft, den es dem Urin verleiht, für den Kranken und seine Umgebung sehr angenehm ist. Man kann davon etwa 30 Tropfen in Milch geben oder auch dreimal täglich 0·3 Terpinhydrat in Kapseln.

Weniger Nutzen habe ich von dem verschiedentlich empfohlenen Salol bei Pyelitis gesehen und ich empfehle Ihnen sogar ganz besondere Vorsicht bei seiner Anwendung, wenn es sich um eine Pyelonephritis handelt. Entzündlich veränderte Nieren scheiden das Salol schlecht aus und es sind wiederholt Fälle von Phenolvergiftung beschrieben worden — das Salol zerfällt ja im Darm in Salicylsäure und Phenol — wenn es infolge mangelhafter Ausscheidung durch die Nieren zu einer Phenolretention im Körper kam.

Wirksam erweist sich Urotropin, das sich ja einen bleibenden Platz in der Therapie der bakteriellen Harnkrankheiten errungen hat und

seine desinficirende Kraft der Abspaltung von Formaldehyd verdankt. Es vereinigt in sich mehrere Indicationen: Es wirkt stark diuretisch und bewirkt so eine Ausspülung und Verdünnung des eiterigen Harnes; es wirkt harnsäurelösend und entfaltet somit einen günstigen Einfluss auf die der Pyelitis zu Grunde liegende harnsaure Diathese, resp. die sie unterhaltenden harnsauren Concremente. Und es hat endlich eine nicht zu leugnende antiseptische Kraft, wenn man auch nicht bestreiten kann, dass es nicht auf alle bei Cystopyelitis im Harn vorkommenden Erreger in gleicher Weise abtödtend oder entwicklungshemmend einwirkt. Am ausgesprochendsten finde ich, abgesehen von der Pyelitis calculosa, seine günstige Wirkung bei der Cystopyelitis der Prostatiker mit ammoniakalischer Harngährung, während ich es bei der Pyelitis im Anschluss an eine Gonorrhoe relativ häufig versagen sah.

Ein grosser Vortheil des Urotropins gegenüber anderen antifermentativen Mitteln besteht auch darin, dass man es ohne Schaden für den Patienten geraume Zeit gebrauchen lassen kann. Es greift, selbst bei protrahirter Anwendung, die Nieren nicht an; auch über Verdauungsstörungen wird nur von wenigen Kranken nach seiner Application geklagt. Man gibt es in Dosen von 0·5—1·0; etwa 2—3 Grm. pro Tag, in Wasser oder in einem alkalischen Wasser gelöst.

Im Wesentlichen gleich dem Urotropin wirkt ein citronensaures Urotropin, das jetzt als Neu-Urotropin in den Handel gebracht wird und in Dosen von etwa 3—4 Grm. pro Tag gut vertragen wird. Doch scheint es bei saurem Harn weniger desinficirende Eigenschaften zu entfalten als im alkalischen und ist deshalb mehr für die Fälle von Cystopyelitis mit alkalischer Harnreaction als für die reinen Coli-Pyelitiden zu reserviren.

Ferner rathe ich Ihnen, bei Pyelitis Gebrauch zu machen von der Borsäure. Besonders in den schwereren Fällen von Cystopyelitis mit alkalischer und ammoniakalischer Harngährung hat sich mir dieselbe ausserordentlich bewährt. Es ist geradezu erstaunlich, wie rasch nach ihrer Anwendung der trübe, starken eiterigen Bodensatz enthaltende Harn sich klärt und die alkalische Reaction der saueren Platz macht, und wie entsprechend dieser Umwandlung häufig auch, ohne dass sonstige beruhigende Mittel gegeben werden, die Schmerzen, die der Patient in der Nierengegend empfindet, an Intensität abnehmen oder ganz verschwinden. Der Borsäure werden ja neuerdings alle möglichen schlimmen Dinge nachgesagt; aber ich kann Ihnen versichern, dass ich bei Monate lange fortgesetztem Gebrauch nie auch nur die geringsten Intoxicationen gesehen habe. Allerdings habe ich keine grossen Dosen angewendet: 0·3—0·5 Grm. pro Dosis, dreimal am Tage, allein oder zu gleichen Theilen mit Kampersäure. Letztere wird allerdings nicht immer vertragen; empfindliche Patienten reagiren nicht selten darauf mit so intensiven Magenbeschwerden, dass sie zum Aussetzen des Mittels zwingen.

Viel Anwendung bei Erkrankung der Harnwege haben früher verschiedene Thees gefunden, die ja in der Volksmedicin auch jetzt noch eine Rolle spielen. Unter ihnen ist eine gewisse Wirksamkeit dem Bärentraubenblätterthee (Folia Uvae Ursi) nicht abzusprechen. Er enthält Gallussäure und Tannin, also Bestandtheile adstringirenden Charakters, und ausserdem Arbutin, das im Körper in Zucker und Hydrochinon, also einen Körper

von zweifellos antiseptischen Eigenschaften, zersetzt wird. Sie verordnen entweder eine Abkochung der Folia Uvae Ursi (20—30 Grm. auf 200·0. Colatur, dreistündlich eine halbe Tasse) oder Arbutin selbst als Pulver oder in Lösung bis 3 Grm. pro Tag. Im Ganzen scheinen mir die Erfolge bei der Pyelitis bei Weitem nicht an die bei chronischer Cystitis heranzureichen.

Von den zahlreichen adstringirenden Mitteln, die namentlich früher viel gerühmt wurden, wie Tannin, Plumbum aceticum, Gallussäuren, wird heute viel weniger Gebrauch gemacht. *Senator* hält sie indessen in hartnäckigen Fällen, wenn alle die anderen Mittel, die ich Ihnen genannt habe, versagen, des Versuches für werth und empfiehlt am meisten das Plumb. aceticum in Verbindung mit Opium (Plumb. acet., Op. pulver. aa. 2·0. Succ. Liq. q. s. u. f. pilul. 30. 3—4mal täglich 2 Pillen).

Nun, Sie sehen, meine Herren, uneingeschränktes Lob kann man keinem der angegebenen Mittel zollen; es gibt zu viel Fälle von chronischer Pyelitis, wo eines nach dem anderen nutzlos angewendet wird und die Geduld von Patient und Arzt erschöpft ist. Da ist es denn natürlich, dass man sich auch nach anderen Wegen umgesehen hat, um die adstringirenden oder antiparasitären Mittel in einen innigeren Contact mit dem Nierenbecken zu bringen und auch in einer stärkeren Concentration, als das per os möglich ist. Dies führt uns zu der localen Therapie der Pyelitis, die allerdings erst in ihren Anfängen steckt.

Die Möglichkeit dazu ist gegeben durch den Harnleiterkatheterismus. Nachdem man die glänzenden Erfolge gesehen, die bei rebellischen chronischen Cystitiden nicht nur durch Auswaschung der Blase, sondern vor Allem auch durch die Instillation adstringirender Mittel, speciell des Argentum nitricum, in das Blaseninnere erzielt worden waren, lag es nahe, Aehnliches auch bei Pyelitiden zu versuchen, die jeder anderen Behandlung trotzten.

Es ist *Casper's* Verdienst, auf localem Wege zuerst systematische Versuche über die Behandlung von Pyelitiden mittels Spülungen mit Höllenstein- und Borsäurelösungen angestellt zu haben, und er selbst sowie Andere (*Kelly*, *Albarran* u. A.) haben damit gute Resultate erzielt.

Namentlich bei einigen gonorrhoischen Pyelitiden, auch bei solchen, bei denen bereits eine Erweiterung des Nierenbeckens zu constatiren war, trat in relativ kurzer Zeit Klärung des Harnes und Verschwinden der subjectiven und objectiven Symptome ein. Freilich sind, wie auch sein Erfinder hervorhebt, dem Verfahren relativ enge Grenzen gesteckt. Zunächst schon dadurch, dass die Methode der localen Behandlung eine grosse Technik erfordert und in der Hand des weniger Kundigen mehr schaden als nützen kann. Dann, dass sie eine sorgfältige Auswahl der Fälle verlangt: Pyelitiden, bei denen auch nur der Verdacht auf eine tuberculöse Aetiologie besteht — der negative Ausfall der Untersuchung auf Tuberkelbacillen im Urin ist bei der Schwierigkeit des Nachweises bekanntlich kein Gegenbeweis — sind von der localen Behandlung strengstens auszuschliessen. Von der tuberculösen Cystitis her wissen wir, wie schlecht derartige Fälle die Argentuminstillation vertragen.

Wo endlich es sich bereits um eine ausgesprochene Pyonephrose handelt, bei der die Eiterhöhle nicht mit dem Becken frei communicirt, wo also eine Auswaschung und Desinfection derselben nicht möglich ist,

wo ferner im Nierenparenchym einzelne kleinere oder grosse confluirende Eiterherde bestehen oder, wie bei einer Pyelitis calculosa, der die Eiterung unterhaltende Reiz auch weiterhin fortwirkt, ist natürlich von einer Localtherapie nichts zu erwarten, wie *Israel* mit Recht hervorhebt, sondern hier ist die souveräne Behandlung die Operation. Aber es ist nicht ausgeschlossen bei weiteren Erfahrungen auf diesem Gebiete — noch sind sie ja relativ jungen Datums — dass eine bei Versagen anderer Methoden möglichst frühzeitig einsetzende Localtherapie die Bildung grosser Eitersäcke auch unter sonst begünstigenden Umständen verhüten kann.

Ueber die operative Behandlung der Pyelitis, bezw. Pyonephrose nur wenige Worte, meine Herren, da Sie darüber an anderer Stelle Näheres hören werden. Ob es sich um die blosse Eröffnung der Eiterhöhle (Nephrotomie) oder um Herausnahme des erkrankten Organes handelt, in jedem Falle wird es nöthig sein, dass Sie sich von der ausreichenden Function des Schwesterorganes überzeugen, weil nur diese den Erfolg der Operation verbürgt. Ueber die dazu nothwendigen Methoden der functionellen Nierendiagnostik — welche bei dem regen Arbeitseifer, der auf diesem Gebiete herrscht, fortwährend um neue vermehrt werden — sowie den Grad der Sicherheit, den sie garantiren, haben Sie in den früheren Vorträgen bereits das Nothwendige gehört.

Es bleibt uns noch übrig, der symptomatischen Behandlung der Pyelitis zu gedenken, die vor Allem gegen die bei acuten Exacerbationen manchmal recht quälenden Schmerzen gerichtet sein muss. Zum Theil wirkt schmerzstillend schon die antiseptische Behandlung. Sie sehen häufig, dass, wenn unter der Anwendung der Mittel, die ich Ihnen empfohlen habe, die ammoniakalische Harngährung schwindet und der Reizzustand der Schleimhäute der Harnwege günstig beeinflusst wird, dadurch allein schon die Schmerzen sistiren. Wo dies nicht der Fall ist und namentlich bei der Pyelitis calculosa, werden Sie die Narkotica nicht umgehen können und von Opium, Dionin, Morphium Gebrauch machen. Am besten aber nicht per os, weil hierbei die Wirkung nur eine langsame ist und auch häufig Brechreiz besteht, sondern subcutan oder in Suppositorienform. Bei Schmerzen geringeren Grades kommen Sie mit heissen Umschlägen auf die Nierengegend, warmen Bädern, leichteren Sedativis aus.

Ein besonderes Eingehen erfordert noch die Pyelitis gravidarum. Soll man dabei die Schwangerschaft unterbrechen oder nicht? Es gibt Fälle, wo dies in der That nothwendig ist, wo langandauernde Temperatursteigerungen und schlechtes Allgemeinbefinden eine Indication dafür abgeben und wo man nach Einleitung der Frühgeburt ein fast sofortiges Schwinden aller Symptome sieht. Andererseits gelingt es bei zweckmässiger Behandlung sehr häufig, die Schwangerschaft bis an ihr natürliches Ende zu führen, um so leichter, als gewöhnlich heftigere Erscheinungen erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft bei zunehmender Raumbeengung im Abdomen und dadurch bedingter Compression der Ureteren auftreten.

Dass man selbst bei schweren Pyelitiden in der Gravidität ganz wider Erwarten ohne künstliches Einschreiten auskommt, dafür ist eine Beobachtung von *Fellner* sehr lehrreich. Es handelt sich um eine Erstgebärende mit starken Schmerzen in der rechten Nierengegend; cystoskopisch wurde das Ausfliessen von Eiter aus dem rechten Ureter festgestellt. Jegliche Behandlung, auch die locale durch Argentuminstillationen

in das Nierenbecken, erwies sich erfolglos. Trotzdem lehnte die sehr herabgekommene Frau die vorgeschlagene Einleitung der Frühgeburt ab und gebar spontan zu richtiger Zeit ein lebendes und reifes Kind. Der Fall ist noch besonders interessant dadurch, dass sich auch in der zweiten Schwangerschaft die Pyelitis mit gleichem glücklichen Ausgang wiederholte, während in der Zwischenzeit keinerlei Symptome davon vorhanden waren.

Auch *Haeberlin* hat bei 8 Fällen von acuter Pyelitis bei Schwangeren trotz alarmirender Symptome, wie hohes Fieber, Schüttelfröste, heftiger Lumbarschmerz etc., in kurzer Zeit mit exspectativer Therapie, passender Bettlage, Höherschieben des kindlichen Kopfes, reichlicher Flüssigkeitszufuhr und den üblichen Harnantisepticis Heilung erzielt.

In den Fällen von Cystopyelitis dürfen Sie, meine Herren, natürlich auch die sorgfältige Behandlung der Affection der unteren Harnwege nicht ausser Acht lassen. Die Therapie des chronischen Blasenkatarrhes nach den dafür giltigen Regeln, die regelmässige Entlastung und Entleerung der Blase beim Prostatiker, die Erweiterung der vorhandenen Harnröhrenstricturen pflegen auch auf den pyelitischen Process nicht ohne günstige Einwirkungen zu bleiben.

Sie sehen, meine Herren, die Behandlung der Pyelitis, namentlich der chronischen, ist keine leichte Aufgabe; sie stellt die Geduld des Arztes und des Patienten oft auf eine harte Probe. Und nur dann wird ein Erfolg möglich sein, wenn Sie einerseits alle diagnostischen Hilfsmittel erschöpfen, um möglichst frühzeitig die Betheiligung des Nierenbeckens zu erkennen, und andererseits Ihre Zeit nicht allzu lange mit internen Maassnahmen verlieren, wenn nur noch eine Localbehandlung oder das Messer des Chirurgen Hilfe bringen kann.

8. VORLESUNG.

Die Nierensteinkrankheit.

Von

G. Klemperer,

Berlin.

Meine Herren! Die Lehre von den Nierensteinen scheint ein für die ärztliche Fortbildung besonders geeignetes Thema, weil sie im regulären Studiengang durchaus nicht die ihrer Bedeutung entsprechende Würdigung erfährt. Sie, meine Herren, gewinnen Ihre klinischen Kenntnisse aus der Hospitalpraxis und sind leicht geneigt, Häufigkeit und Bedeutung von Krankheiten unter dem Gesichtswinkel ihres Vorkommens in der ärmeren Bevölkerung, die ja das Hauptcontingent der Hospitalkranken stellt, abzuschätzen. Es ist nun aber eine zweifellose Thatsache, dass manche Krankheiten unter den materiell besser Gestellten bedeutend häufiger vorkommen, als in niederen Volksklassen. Sie lernen die Bedeutung der Arteriosklerose nur unvollkommen schätzen, wenn Sie an die Krankenhausfälle denken, bei denen gewöhnlich nur Alkoholismus und körperliche Ueberanstrengung als Ursachen derselben gelten können, während die psychogene Entstehung, die bei den Gebildeten so oft die Ursache der Arteriosklerose ist, in der Hospitalbevölkerung nur wenig zur Geltung kommt. Sie halten den Morbus Basedowii nach Ihrer klinischen Erfahrung für eine recht seltene Erkrankung und sind nun, als Aerzte auch der besseren Stände, erstaunt, wie häufig diese Krankheit vorkommt. So ist es Ihnen gewiss schon aufgefallen, wie selten Nierensteine im Hospital und wie häufig sie in der sogenannten guten Praxis zu finden sind. Ja, ich bin nicht sicher, dass nicht diejenigen unter Ihnen, welche in kleineren Städten oder auf dem Lande prakticiren, die Nierensteine noch immer für selten halten; denn sie werden thatsächlich bei den Bewohnern grösserer Verkehrscentren weitaus häufiger gefunden. Das hängt nun davon ab, dass Nierensteine grösstentheils infolge unzweckmässiger Lebensweise entstehen, wie sie mit den Bedingungen und Gewohnheiten des grossstädtischen Lebens so häufig verknüpft ist.

Nach meinen Beobachtungen kommt die Nierensteinkrankheit verhältnismässig häufig vor. Ich besitze aus den letzten fünf Jahren, während

welcher ich diese Verhältnisse systematisch verfolge, Notizen über mehr als 500 Patienten, welche mich wegen Beschwerden befragt haben, die augenscheinlich mit dieser Erkrankung zusammenhingen. (Ueber das Vorkommen der Nierensteine im Verhältnis zu andern Krankheiten oder gar zur Bevölkerungsziffer bin ich leider nicht in der Lage, irgend welche Angaben zu machen.) So glaube ich Ihnen denn etwas Nützliches zu erweisen, wenn ich Ihnen meine Erfahrungen über Wesen und Behandlung der Nierensteine vortrage.

Gewöhnlich kommt die Nephrolithiasis dadurch zur ärztlichen Cognition, dass ein sog. Kolikanfall eintritt, d. h. ein Schmerzanfall, welcher an einer Seite der Wirbelsäule in der Höhe der obersten Lendenwirbel mit allergrösster Heftigkeit, meist ziemlich plötzlich einsetzt und oft durch den Leib nach den Genitalien zu ausstrahlt. Es sei übrigens gleich gesagt, dass Nierensteine jahrelang ohne solche Koliken im Nierenbecken liegen können, ja dass man nicht selten alte Leute zur Obduction bekommt, bei welchen Nierensteine gefunden werden, ohne dass es während des Lebens zu Schmerzanfällen gekommen wäre. Das berühmteste Beispiel hierfür ist bekanntlich *Helmholtz*, in dessen Nierenbecken mehrere Concremente gefunden worden sind. — In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich führt über kurz oder lang der im Nierenbecken vorhandene Stein zum Schmerzanfall. Derselbe verläuft nicht immer so typisch wie oben beschrieben; zuweilen strahlt er mitten durch den Leib, nach der Magen- oder Lebergegend zu, selbst nach der Schulter hin. Die Dauer des Schmerzes ist sehr verschieden; er kann in wenig Minuten oder einer Viertelstunde vollkommen vorüber sein; er kann aber auch ununterbrochen Stunden lang anhalten oder mit mehr oder weniger langen Unterbrechungen sich über Tage hinziehen. Ein solcher Schmerzanfall kommt dadurch zu Stande, dass der Stein sich aus dem Nierenbecken, πύελον, in den Ureter einschiebt, in diesem krankhafte Contractionen verursacht, die ihrerseits nun den Stein vorwärts schieben, bis er in die Blase gelangt. Hier kann er liegen bleiben und nun schmerzhafte Sensationen anderer Art verursachen, welche oberhalb der Symphyse oder am Damm in verschiedener Intensität empfunden werden. Auch können charakteristische Störungen der Harnentleerung zu Stande kommen, indem der kräftige Harnstrahl plötzlich unterbrochen wird, um erst nach einer mehr oder weniger langen Pause wieder in Gang zu kommen. Manchmal wird von Blasenstörungen gar nichts bemerkt und unmittelbar nach Beendigung einer Kolik tritt unter mehr oder weniger starken Schmerzen bei der Harnentleerung der Stein zur Harnröhre hinaus.

Von diesem typischen Verlauf einer Kolik — schnelle Beseitigung des Schmerzanfalles durch Herausbeförderung des Steins — heben sich verschiedentliche Complicationen ab, die in jedem einzelnen Falle vorkommen können. Das Schmerzgefühl kann zu einer Art allgemeiner Schwäche führen, die manchmal nur subjectiv ist, zuweilen aber fast wie ein Collaps erscheinen kann; und während gewöhnlich in leichten Koliken der Puls kräftig und voll, dabei die Arterie etwas zusammengezogen ist, kann er bei empfindlichen Individuen beschleunigt und klein sein, wobei auch das Gesicht bleich und verfallen erscheint, so dass die Patienten sogar an peritonitisch Kranke erinnern. Vor dieser Verwechslung schützt nun freilich die Betastung des Abdomens, welches an den meisten Stellen schmerzfrei, nur bei Druck auf die befallene Niere ausserordentlich em-

pfindlich ist. Das Aussehen des Leibes ist nicht charakteristisch: ich habe während mancher Kolik das Abdomen hart und eingezogen gesehen wie bei Bleikolik, während andere Patienten während der heftigsten Nierenkolik einen aufgetriebenen Leib hatten. In vielen Fällen tritt heftiges Erbrechen ein, wodurch unter Umständen die Aehnlichkeit mit peritonitischen Processen noch gesteigert wird. Fieberbewegungen sind ebenfalls nicht selten und auch Schüttelfröste sind beobachtet worden, freilich nur von kurzer Dauer und meist nur ein einziges Mal. Weitere Complicationen betreffen die Beschaffenheit des Urins, welcher zwar in den meisten Fällen nach Menge und Aussehen vollkommen normal ist, nicht selten aber während der Koliken spärlich wird, bezw. einen grossen Blutgehalt aufweist. Alle diese Erscheinungen erklären sich leicht theils durch nervöse Reflexerregungen, die vom eingeklemmten Nierenstein ausgelöst werden, theils dadurch, dass der Stein die Urinabsonderung der einen Niere vollkommen unterbricht, so dass nur aus einer Niere Urin nach aussen gelangt. In ganz seltenen Fällen, die dann freilich einen äusserst bedrohlichen Eindruck machen, führt die Versperrung des einen Ureters auf reflectorischem Wege zur Insufficienz auch der anderen Niere, so dass eine vollkommene Anurie entsteht, die natürlich eine wesentliche Lebensgefahr bedeutet und gewöhnlich schnelle chirurgische Hilfe erfordert. Es ist diese „reflectorische" Anurie bei einseitiger Nierensteineinklemmung übrigens für die allgemeine Pathologie der Nierenkrankheiten von grosser Bedeutung, weil sie als ein Experimentum naturae unwiderleglich das Vorhandensein eines nervösen Einflusses erweist, von welchem die Absonderung der Nieren abhängt. Die Hämaturie erklärt sich durch Läsion von Gefässen des Nierenbeckens infolge des andrängenden Conerements.

Mögen nun die klinischen Erscheinungen der Nierensteinkolik durch die eben erwähnten Complicationen auch noch so bedrohlich sein, sie nehmen doch in den allermeisten Fällen ein glückliches Ende. Die Erscheinungen hören schnell auf, sei es, dass der Stein nach aussen entleert wird, oder dass er in der Blase liegen bleibt oder auch, dass er ins Nierenbecken zurückkehrt, um hier für mehr oder weniger lange Zeit wiederum im Stadium der Latenz zu verharren. Jedenfalls sehen wir, dass eine Nierensteinkolik auch von der schlimmsten Intensität gewöhnlich ohne besondere Kunsthilfe glücklich endet, und diese beruhigende Gewissheit möchte ich Ihnen, meine Herren, gern in die Praxis mitgeben. Denn während des Verlaufs einer Nierenkolik werden meist an die moralische Kraft des Arztes hohe Ansprüche gestellt, weil der Patient und seine Umgebung von dem verhältnismässig schweren Leiden aufs Aeusserste erregt werden und den Arzt stürmisch um Anwendung immer neuer Methoden und Mittel zur Abhilfe drängen. Hier heisst es vor Allem, selbst die Ruhe zu bewahren, die sich auch dem Patienten und seinen Angehörigen mittheilt. Uebrigens haben wir einen unschätzbaren Bundesgenossen in der Anwendung von Narkoticis. Wir brauchen uns einer Nierensteinkolik gegenüber nicht lange zu besinnen, die subcutane Injection einer vollen Morphiumdosis (0·01—0·02) führt eine schnelle Beruhigung des aufgeregten, schmerzgequälten Patienten herbei. Die Wirkung hält Stunden lang an und geht unter Umständen in vollkommene Genesung über; andernfalls muss die Einspritzung wiederholt werden. Es ist nicht nöthig, dass der Patient unter der Nierenkolik allzu schwer leidet.

Bevor wir jedoch zur eigentlichen Behandlung des Kolikanfalles übergehen, wollen Sie mir gestatten, einige differential-diagnostische Bemerkungen zu machen.

Zuerst ist der Schwierigkeit zu gedenken, welche oft durch die wenig präcise Localisation der Schmerzen seitens der Patienten verursacht wird. Verwechslungen mit Gallensteinkolik, mit allgemeiner Darmkolik, mit Perityphlitis, sind im Anfange der Schmerzattaque nicht selten und manchmal erst durch das Auftreten eindeutiger Zeichen im weiteren Verlaufe der Erkrankung klarzustellen.

Wenn aber der Schmerz mit Sicherheit in die Nierengegend verlegt wird, so ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit rheumatischen Zuständen nicht zu vergessen. Gar nicht selten werden leichte Koliken für einen sog. Hexenschuss, d. h. acute Myositis, Lumbago, gehalten. Man schützt sich vor diesem Irrthum, wenn man bedenkt, dass bei der letztgenannten Affection die Muskulatur auf Druck und namentlich auf Kneifen und Kneten schmerzhaft ist und dass diese Schmerzen gewöhnlich nach Bewegungen, beziehungsweise kräftiger, wenn auch sehr schmerzhafter Massage nachlassen, während die Schmerzen der Nierensteinkranken von Kneifen der Muskulatur gar nicht berührt und durch Bewegungen meist verstärkt werden. Hier ist auch an die dumpfen und nagenden Schmerzen zu erinnern, welche Leute mit Nierensteinen nicht selten Wochen lang ohne Pausen spüren, Schmerzen, welche mit gichtischen und rheumatischen Schmerzen eine sehr grosse Aehnlichkeit haben und manchmal erst nach langer Dauer durch das plötzliche Einsetzen der heftigen Kolik erkannt werden. Im Uebrigen können natürlich Nierenkoliken nicht nur durch Steine, sondern auch durch jedes andere Hindernis, welches sich der Harnflut im Ureter entgegenstellt, verursacht werden. So kann ein Blutgerinnsel oder ein Eiterpfropf durch Versperrung des Ureters eine Kolik verursachen, so dass eine bei bestehender Hämaturie oder Pyurie eintretende Kolik keineswegs einen zwingenden Schluss auf deren Ursache gestattet. Wichtiger noch ist die in den letzten Jahren gewonnene Erkenntnis, dass Koliken unabhängig von der Durchgängigkeit des Ureters bei frei strömendem Urin in der Niere selbst hervorgerufen werden können, dadurch, dass plötzlich einsetzende Blutdruckvermehrung zu einer starken Erhöhung der intracapsulären Spannung führt. Man ist auf diese congestiven oder fluxionären Nierenkoliken aufmerksam geworden durch Beobachtungen an solchen Kranken, die wegen des dringenden Verdachtes von Nierensteinen zur Operation kamen und bei denen der chirurgische Eingriff das völlige Freisein von Steinen nachwies. Es ist uns also heute nicht zweifelhaft, dass aus rein nervösen Ursachen kolikartige Schmerzen, sog. Nierenneuralgien oder Nephralgien, vorkommen können, ebenso wie die klinische Beobachtung sichergestellt hat, dass in seltenen Fällen acuter oder chronischer Nierenentzündung richtige Koliken auftreten können. Auch während des Wachsthums von Geschwülsten in der Niere, namentlich bei Carcinom, sowie bei ulcerativen Processen, insbesondere bei Nierentuberculose sind Koliken beobachtet worden. Schliesslich ist noch an den heftigen Schmerzanfall zu erinnern, der gewöhnlich mit dem Eintritt einer embolischen Hämaturie, dem sog. hämorrhagischen Niereninfarct verknüpft ist.

Durch diese Feststellungen wird der diagnostische Werth der Nierenkolik, den man früher für einen fast untrüglichen gehalten hat, immerhin

nicht unerheblich eingeschränkt; aber wenn man auch am Bett eines Kranken mit Nierenkolik mancherlei zu erwägen hat, so wird man doch gut thun, so lange einen Nierenstein als höchst wahrscheinlich anzunehmen, als nicht das klinische Gesammtbild und der Verlauf gegen diese Annahme sprechen. Man wird freilich die Prognose einer Nierenkolik nicht eher nach den Verhältnissen der Nierensteine abmessen, ehe nicht ein wirklicher Stein entleert ist, und wird namentlich Patienten, welche an „Nierensteinkoliken" ohne Steinabgang gelitten haben, immer von Neuem auf anderweitige Anomalien der Niere zu untersuchen haben.

Für die Therapie des einzelnen Kolikanfalles macht es vorläufig wenig aus, ob derselbe auf Steineinklemmung oder einer der genannten selteneren Ursachen beruht. Hier heisst es in jedem Falle, die psychischen Einwirkungen auszuüben, von denen oben die Rede war, und mit Morphium nicht zu sparen, um dem Patienten über die schlimmste Zeit möglichst gut hinweg zu helfen. Es ist selbstverständlich, dass der Patient, so lange er Schmerzen hat, im Bett liegen muss und dass er so lange in vollkommener Ruhe gehalten wird, bis er sich von den Schmerzen durchaus erholt und normalen Appetit, Verdauung etc. wieder gewonnen hat. Es bedarf auch wohl nicht der besonderen Hervorhebung, dass Wärmeanwendung auch gegen diese Schmerzen nützlich ist, dass man also Heisswasserumschläge, Kataplasmen, oder auch Thermophore möglichst heiss an die leidende Stelle anpresst. Auch ist es sehr nützlich, bei protrahirten Koliken die Patienten, eventuell zwei- oder mehrmals am Tage in ein warmes Bad zu setzen, was gewöhnlich von ihnen sehr angenehm empfunden wird und thatsächlich, durch Reflexwirkung von der Haut aus, krampfstillend auf den Ureter wirken mag. Es ist jedenfalls ein sehr erwünschtes Ereignis, wenn bald nach dem Bade der Steinabgang stattfindet, wie es vielfach geschehen ist.

Was die Diät in Kolikanfällen angeht, so beschränkt man sich meist auf flüssige Nahrung, weil die Patienten einen Widerwillen gegen Essen und Kauen bezeigen und meist in der That an nervöser Depression der Magenthätigkeit leiden. Destomehr soll man auf reichliche Flüssigkeitszufuhr drängen, in der Vorstellung, dass reichliche Diurese durch Verstärkung der vis a tergo zur Austreibung des Steines beitragen kann. Also gebe man den Patienten stündlich halbglasweise zu trinken, wobei man alle Arten Suppen, Bouillon, Fruchtsäfte, Mineralwässer, auch Milch, wenn sie vertragen wird, leichten Wein, unter Umständen auch ohne Scheu Bier gestattet. Ist der Magen sehr gereizt oder erbrechen die Kranken, so thut man gut, in regelmässigen Zwischenräumen Darmeingiessungen von je $^1/_2$ Liter Wasser, bezw. 0·9%iger Kochsalzlösung zwei- bis dreimal am Tage zu verordnen.

Eine medicamentöse Beeinflussung der Nierensteinkolik liegt nicht in unserer Macht, man müsste denn die Verabreichung von Glycerin, welches nach Einigen Contractionen des Harnleiters hervorrufen kann, hierher rechnen. Es haben sich nun zwar für dessen Wirksamkeit experimentelle Anhaltspunkte nicht gewinnen lassen; auch zeigen vergleichende Statistiken nicht, dass nach Glycerin mehr Steine abgehen als ohne solche Medication; doch mag es wohl gestattet sein, den wässerigen Getränken mehrfach am Tage einige Esslöffel Glycerin beizumischen. Gegen reines Glycerin besteht jedenfalls das wesentliche Bedenken, dass

dadurch Auflösung der rothen Blutkörperchen und Hämoglobinurie hervorgerufen werden kann.

Zieht sich die Kolik sehr in die Länge, so kann das lediglich exspectative Verhalten für Sie, meine Herren, doch peinlich werden und Sie thun dann gut, sich zu erinnern, dass wir über einige Handgriffe verfügen, durch die wir hoffen dürfen, einen eingeklemmten Stein herausbefördern zu können, das ist die Streichung der Ureteren und die Erschütterung der Nierengegend. Zur Uretermassage legen Sie den Patienten auf die schmerzfreie Seite, suchen unter Zurückdrängung der Därme bei tiefster Inspiration von der hochgelagerten Seite aus den unteren Nierenpol auf und schieben nun, etwas einwärts von demselben, mit mässigem Druck die neben der Wirbelsäule eindringenden Fingerspitzen langsam nach abwärts, wobei Sie mit der anderen Hand von der Lende aus einen Gegendruck ausüben. Ich habe mich durch Versuche an der Leiche überzeugt, dass man auf diese Weise wirklich einen Druck auf den Harnleiter ausüben kann. Bei sehr mageren und schlanken Menschen gelingt es, den Ureter neben dem Nierenpol durchzutasten, während man bei untersetzten Patienten sich begnügen muss, zwischen Niere und Wirbelsäule drückend abwärts zu streichen. Bei sehr fetten Menschen dürfte freilich der Handgriff unmöglich sein. Eine solche Streichung wird etwa zehnmal hintereinander ausgeführt; sie wird meist gut und ohne erhebliche Steigerung der Schmerzen vertragen; einige Male trat danach Blut im Urin auf, das aber bald wieder verschwand.

Die Erschütterung der Nierengegend, am besten als maschinelle Vibrationsmassage, wende ich bei solchen Patienten an, die mehrfach Koliken durchgemacht haben, ohne dass Steine entleert sind. Diesen Kranken war gewöhnlich schon der Rath ertheilt worden, sich operiren zu lassen, und sie wollten gern alles thun, um die Operation zu vermeiden. In solchen Fällen suche ich durch die Vibrationsmassage neue Koliken hervorzurufen, um durch dieselben eventuell den Stein herauszubringen. Ich pflege die Patienten vorher darauf aufmerksam zu machen, dass nach der Vibration wahrscheinlich ein Kolikanfall kommen wird; doch haben sich bisher alle gern dieser Eventualität ausgesetzt in der Hoffnung, dass vielleicht auf diese Weise ein Stein ausgetrieben werden könnte. Diese Hoffnung hat sich in mehreren der auf diese Weise behandelten Fälle erfüllt.

Indessen möchte ich besonders betonen, dass diese physikalische Therapie der Nierensteinkolik nur mit aufmerksamer Auswahl und durchaus nicht in jedem Falle angewandt werden soll. Die Streichungen sind frühestens am Platze, wenn Koliken 3—4 Tage dauern, ohne ein sichtbares Resultat herbeizuführen; die Erschütterung kann in gleicher Weise ausgeübt werden, aber sie empfiehlt sich, wie erwähnt, mehr für solche Zustände, in denen die Patienten trotz mehrfacher Koliken kein Resultat erzielt haben. Sie dient dann zugleich zur diagnostischen Feststellung. Wegen der eventuell danach auftretenden stärkeren Schmerzen wird man das Verfahren eben nur bei solchen Patienten anwenden, welche schon viel von fruchtlosen Koliken gelitten haben und welche um jeden Preis zum mindesten eine ätiologische Aufklärung haben möchten. Es gehört immerhin ein sicheres Vertrauen des Patienten zu seinem Arzt dazu, wenn er sich einer solchen Behandlungsmethode unterziehen soll. Um so erfreulicher freilich die Fälle, in denen die Vibrationsmassage zum guten Ende führt.

Nur wenn trotz aller Bemühungen die Schmerzen nicht nachlassen, kommt die chirurgische Entfernung des Steines in Frage. Im Ganzen aber ist der operative Eingriff um der Schmerzen willen sehr selten und sollte erst nach mehr als achttägiger Dauer einer Kolik ernstlich erwogen werden. Auch sehr starke Blutung indicirt nicht sofort die Operation, sondern erst dann, wenn sie wochenlang anhält und zu bedrohlicher Anämie führt. Eitrige Nierenbeckenentzündung, welche sich im Anschlusse an Steinkoliken entwickeln kann, macht chirurgische Behandlung erst beim Eintreten schwerer Allgemeinerscheinungen nothwendig. Nur die oben erwähnte Anurie lässt nach mehr als eintägiger Dauer schnelle Operation indicirt erscheinen.

Wenn aber die Nierenkolik ohne ernsthaften Eingriff beendet ist, so pflegen sich nicht selten Patient und Arzt in dem beruhigenden Gefühl zu vereinigen, dass ein ernsthafter Krankheitsvorgang glücklich vorüber ist. Dieses Gefühl der Erlösung von einem peinvollen Zustand geht dann, wie es ja nur allzu natürlich ist, meist in eine Art von Erschlaffung und Unthätigkeit über: wie leicht vergisst nicht der Mensch erlittene Schmerzen, wie gern gibt er sich nicht der trügerischen Hoffnung hin, dass ihn in Zukunft nichts Aehnliches mehr anfechten wird! So wird oft genug die Hauptsache vergessen, nämlich die Verhütung neuer Anfälle. Es ist ja eine alte Ueberlieferung, dass Nierensteine zu den recidivirenden Krankheiten gehören, und so mischt sich nicht selten in den Freudenkelch der einmaligen Heilung die bange Ahnung, dass nach einer gewissen Zeit der Schmerzanfall sich wiederholen wird. Ja, wenn Kranke nach einem Kolikanfall die bekannten Badeorte aufgesucht haben, so werden sie gewöhnlich bedeutet, dass diese Cur öfter wiederholt werden müsste, da eine Nierenkolik kaum jemals vereinzelt bleibt. Dem gegenüber möchte ich mit der grössten Bestimmtheit betonen, dass Nierensteine in keiner Weise als ein constitutionelles Leiden anzusehen sind, sondern dass sie durch fehlerhafte Ernährungsverhältnisse bedingt werden, die wir fast ganz übersehen und die wir mit wenigen Ausnahmen zu beherrschen uns rühmen dürfen. Aus einer dunklen und kaum zu beeinflussenden Krankheit sind die Nierensteine zu einem der bestgekannten Krankheitsgebiete geworden, die die wissenschaftliche Medicin mit dem grössten Glück zu behandeln gelernt hat. Es ist keine Uebertreibung, wenn ich sage, dass Recidive von Nierensteinleiden bei gut behandelten Patienten nicht vorkommen dürfen, und dass es vielfach Schuld des Arztes ist, wenn einem erfolgreichen Kolikanfall wiederholte Attaquen folgen. Hierbei ist freilich die selbstverständliche Einschränkung zu machen, dass wir nie genau wissen können, wieviel Steine in einem Nierenbecken liegen, und dass wir Koliken, die von schon vorhandenen Steinen in Zukunft hervorgerufen werden, natürlich in keiner Weise zu beeinflussen vermögen. Deswegen wird trotz aller Fortschritte im Gebiet der praktischen Prophylaxe die Prognose in Bezug auf Recidive immer ad dubiam vergens bleiben.

Um nun die Regeln zu verstehen, denen ein Patient mit Nierensteinen bezüglich seiner Lebensweise sich zu unterwerfen hat, wird es nöthig sein, die Gesetze zu entwickeln, von welchen die Nierensteinbildung abhängig ist.

Nierensteine sind Conglomerate von Einzelkrystallen, welche aus dem Urin ausgefallen sind. Die einzelnen Kryställchen sind durch eine orga-

nische, eiweissartige Gerüst- oder Grundsubstanz miteinander zu einem steinartigen Gebilde zusammengebacken. Wodurch kommt es nun zum Ausfallen der Krystalle? Woher stammt die Gerüstsubstanz?

Von diesen Fragen ist die zweite schnell und einfach zu beantworten. Die eiweissartige Grundsubstanz ist in jedem normalen Urin vorhanden; sie entspricht augenscheinlich dem, was wir gewöhnlich als Nubecula bezeichnen. Jeder von Ihnen, meine Herren, hat oft genug gesehen, wie im normalen Urin, wenn er bei gewöhnlicher Temperatur einige Zeit steht, eine wolkenartige Zusammenballung sich abscheidet, welche langsam zu Boden sinkt. Diese Substanz kann durch Centrifugiren gewonnen werden; sie ist, geronnenem Eiweiss gleich, in Wasser nicht mehr löslich, gibt die Biuretreaction und ist von schleimiger, klebriger Beschaffenheit. Die chemische Untersuchung derselben ist schwierig, weil immer nur geringe Mengen zur Verfügung stehen; doch scheint es, dass es sich um ein Nucleoalbumin handelt, welches ein physiologisches Product der Nierenepithelien darstellt. Sichergestellt ist jedenfalls, dass allerkleinste Krystalle, welche aus ganz normalem Urin ausfallen, diese Grundsubstanz enthalten, und es ist weiter gezeigt worden, dass Nierensteine, welche in ganz normalen Urin eingelegt werden und durch Apposition von Krystallen wachsen, ihr Wachsthum unter Anlagerung einer solchen Grundsubstanz erfahren. Man darf also mit Bestimmtheit aussagen, dass die Bedingungen zur Entstehung von Nierensteinen bei ganz normalem anatomischen Zustand des harnleitenden Apparates gegeben sind, und dass keineswegs zur Bildung der Grundsubstanz eine katarrhalische Schleimhautaffection nothwendig ist, wie es bei dem „steinbildenden" Katarrh der Gallenwege der Fall ist.

Weit complicirter gestaltet sich die Beantwortung der Frage, wie es zur Abscheidung der Krystalle selbst aus dem Urin kommt. Bevor wir zur Lösung dieser Frage übergehen, müssen wir nun aber den wichtigen Gesichtspunkt vorausschicken, dass Abscheidung von Krystallen noch keineswegs Bildung von Nierensteinen bedeutet. Der ausgefallene Krystall muss, um zum Nierenstein zu werden, an irgend einer Stelle der Harnwege ein Ruhelager finden, damit er durch Anlagerung immer neuer Krystalle zum Stein wachse. Eine Hauptursache der Nierensteinbildung muss also im Liegenbleiben von Krystallen gefunden werden, sei es dass die Schleimhaut des Nierenbeckens Falten und Rauhigkeiten darbietet, in welchen kleinste Krystalle mechanisch zurückgehalten werden, wie es bei entzündlichen Processen der Fall sein kann, sei es dass die Strömung des ausgeschiedenen Urins nicht reichlich und stark genug ist, um die ausgefallenen Krystalle herauszuspülen. Es liegt also zweifellos in der Verlangsamung und Verminderung der Urinabscheidung eine der Hauptbedingungen der Nierensteinbildung und demgemäss auch, wie wir später ausführlich betrachten werden, in der Herbeiführung reichlicher Diurese ein Hauptvorbeugungsmittel gegen dieselbe.

Gehen wir nun aber zur wichtigsten Frage über: wodurch denn eigentlich gelöste Substanzen aus dem Urin zur krystallinischen Abscheidung kommen können, so wird auch hier zuerst die allgemeine Antwort dahin lauten, dass gelöste Substanzen um so eher ausfallen, je wasserärmer und concentrirter die lösende Flüssigkeit ist. Auch hier also wird die Betrachtung zutreffen, dass vermehrte Diurese der Nierensteinbildung entgegen arbeitet. Wollen wir nun aber die Bedingungen der Krystallbildung näher erörtern, so ist es nothwendig, die chemische Beschaffenheit

dieser Krystalle und die Art ihrer Lösung im normalen Urin näher zu betrachten. Lassen Sie uns deswegen das Wichtigste über die chemische Zusammensetzung der Nierensteine kurz besprechen.

Die Nierensteine bestehen entweder aus reiner Harnsäure oder harnsauren Salzen (saurem harnsaurem Natron, Kali, Ammoniak), oder aus oxalsaurem Kalk, oder aus phosphorsaurem Kalk, selten aus kohlensaurem Kalk, ganz selten aus Cystin und Xanthin. Manchmal bestehen die Steine nur aus einer dieser Substanzen, öfter sind sie sehr verschieden gemischt. Um Ihnen ein Bild von der Zusammensetzung der Steine zu geben, gebe ich Ihnen ein Verzeichnis der Analysenresultate von 50 Nierensteinen, wie ich sie hintereinander von Patienten meiner Clientel gewonnen habe.

Zugleich demonstrire ich Ihnen in kleinen Gläschen die Concremente selbst; jedes Gläschen trägt die Nummer, unter welcher sie im Analysenverzeichnis eingetragen ist. Es besteht Stein Nr. 1 aus Harnsäure, oxalsaurem Kalk, kohlensaurem Kalk, kohlensaurer Magnesia (die Patientin litt an eitriger Pyelonephritis). Nr. 2 aus Calciumphosphat (von einem Arzt mit Hämaturie entleert). Nr. 3 aus Harnsäure und $Ca_3(PO_4)_2$. Nr. 4 aus Harnsäure. Nr. 5 aus saurem harnsaurem Natron, Nr. 6 aus oxalsaurem Kalk (der Patient Nr. 6 ist der 40jährige Sohn des 74jährigen Patienten Nr. 5), Nr. 7 und 8 stammen von einem Patienten mit Pyelonephritis und wurden in Zwischenräumen von 14 Tagen entleert; Nr. 7 besteht aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Nr. 8 aus Calciumoxalat. Nr. 9 (Pyelonephritis purulenta) phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk. Nr. 10 Calciumphosphat, Calciumcarbonat, phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Nr. 11, 12, 13 bestehen aus phosphorsaurem Kalk und kohlensaurem Kalk, stammen von 3 verschiedenen Patienten, Nr. 14 enthält außerdem noch $(NH_4)MgPO_4$. Nr. 15 oxalsaurer Kalk. Nr. 16. In dem Gläschen sind 2 Steine, die derselbe 42jährige Patient im Zwischenraum von einem Jahr entleert hat; der eine besteht nur aus Harnsäure, der andere nur aus oxalsaurem Kalk, daneben Spuren von Eisen, die von Blutresten herrühren. Nr. 17: das Gläschen enthält zahlreiche Bröckel, die durch Lithotripsie aus der Blase einer Dame gewonnen sind, welche vor 5 Jahren eine typische Nierenkolik durchgemacht hat und seit etwa 1 Jahr an Blasenkatarrh mit heftigen Schmerzanfällen litt; die Analyse ergibt Harnsäure, $CaCO_3$, $Ca_3(PO_4)_2$ NH_4MgPO_4. Nr. 18 und 19 bestehen nur aus Harnsäure, Nr. 20 und 21 nur aus oxalsaurem Kalk, Nr. 22 und 23 nur aus Harnsäure, 24 aus oxalsaurem Kalk, phosphorsaurem Kalk, Spuren von Magnesia. 25 Harnsäure, 26 harnsaures Natron, 27 Harnsäure, 28 harnsaures Natron, 29 oxalsaurer Kalk, 30 Harnsäure, 31 $Ca_3(PO_4)_2$ und $CaCO_3$, 32 harnsaures Natron, 33 Harnsäure, 34 desgl. mit oxalsaurem Kalk, 35 $Ca_3(PO_4)_2$ mit NH_4MgPO_4, 36, 37, 38 reine Harnsäure, 39 nur oxalsaurer Kalk, 40, 41 reine Harnsäure, 42 oxalsaurer Kalk, 43 reine Harnsäure, 44 Harnsäure mit oxalsaurem Kalk, 45 reine Harnsäure, 46 desgl., 47 Harnsäure mit Spuren von Oxalat, 48 reine Harnsäure, 49 reiner oxalsaurer Kalk, 50 Harnsäure und oxalsaurer Kalk. Es bestehen also unter 50 Steinen 19 aus reiner Harnsäure (= 38%), 4 aus reinem harnsaurem Natron (= 8%), 10 aus reinem oxalsaurem Kalk (= 20%), während 6 (= 12%) aus Harnsäure und Oxalsäure gemischt sind. 12 (= 24%) Concremente bestehen aus alkalischen Salzen; davon 3 bei primärer Phosphaturie aus Calciumphosphat, während bei 9 die Phosphate secundärer alkalischer Harnzersetzung entstammten.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass das Vorkommen der Harnsäuresteine doch nicht so überwiegend häufig ist, als man meist annimmt; auf zwei Harnsäuresteine pflegt ein Oxalatstein zu kommen. Ein Viertel aller Nierensteine besteht aus alkalischen Salzen.

Es ist nun unsere Aufgabe, uns klar zu machen, wodurch unter normalen Verhältnissen diese verschiedenen Substanzen in Lösung gehalten werden, und welches im Einzelnen die Gründe sind, die jede dieser Substanzen zum Ausfallen bringen können. Ich halte es für unerlässlich, Ihnen diese Betrachtung recht eingehend vorzuführen, denn nur durch ein gründliches Durchdenken dieser Verhältnisse werden Sie in den Stand gesetzt, selbständig an die Behandlung der Anomalien, welche zur Nierensteinbildung führen, heranzugehen.

1. Löslichkeit der Harnsäure. Nehmen wir einen beliebigen Urin, frisch entleert, im Glase zur Hand, so gewahren wir nicht selten nach einiger Zeit eine durchgehende Trübung unter Bildung des bekannten ziegelmehlartigen Sediments. Dasselbe erweist sich durch die Murexidreaction als Harnsäureverbindung. In Natronlauge ist es leicht löslich; Säure jedoch löst es nicht auf. Mikroskopirt man es vor dem Säurezusatz, so besteht es aus kleinsten, amorphen Körnchen; nach dem Säurezusatz erscheinen Krystalle von Wetzsteinform. Daraus erkennen Sie, meine Herren, dass das Ziegelmehlsediment aus saurem harnsaurem Natron besteht, welches durch Salzsäure in Harnsäure übergeführt wird. Wenn ein normaler Urin nach dem Erkalten reichlich saures harnsaures Natron (Natronbiurat) ausfallen lässt, so ist damit gesagt, dass der Urin reichlich dieses Salz enthält, welches er zwar bei Körperwärme zu lösen vermag, beim Erkalten aber nicht mehr in Lösung zu halten im Stande ist. Es ist nun ohne Weiteres verständlich, dass derselbe Urin bei etwa noch grösserem Gehalt an saurem harnsaurem Natron oder bei noch geringerer Wassermenge dieses Salz schon bei Körperwärme fallen lassen wird.

Betrachten Sie nun diesen Urin, welchen ich hier demonstrire. Er ist von normaler Farbe und Beschaffenheit und entstammt einem sonst gesunden, reichlich Fleisch essenden Menschen. Er ist klar entleert worden, hat aber bald dieses grauröthliche Sediment fallen lassen, welches unter dem Mikroskop nur Wetzsteinformen zeigt. Wir wissen, dass dies reine Harnsäure ist; in dem Sediment ist keine Spur der kleinen Körnchen, welche das Natronsalz der Harnsäure darstellen. Es ist also in diesem Urin entweder nur reine Harnsäure und gar kein harnsaures Salz enthalten, oder aber der Urin enthält Harnsäure und harnsaures Salz, bietet jedoch dem Salz gute Lösungsbedingungen, während er die Säure nicht in Lösung zu halten vermag. Wie sollen wir nun erkennen, ob der Urin neben der Harnsäure auch noch harnsaures Natron enthält? Ich könnte versuchen, dies durch Salzsäurezusatz zu entscheiden: in der That sehen Sie, dass ein reichlicher Zusatz von Salzsäure eine weitere Trübung des Urins verursacht. Ich zeige Ihnen hier eine zweite Probe desselben Urins, zu dem ich gestern Salzsäure hinzugesetzt habe; Sie sehen, dass die Krystallabscheidung weit reichlicher geworden ist. Wenn Sie nun aber hieraus schliessen wollten, dass die durch Salzsäure abgeschiedene Harnsäure wirklich vorher im Zustand des Natronsalzes im Urin gewesen ist, so würden Sie doch einen Irrthum begehen. Zur Erläuterung müssen wir das chemische Verhalten der Harnsäure selbst betrachten. Dieselbe ist an und für sich in destillirtem Wasser sehr wenig löslich. Um 1 Grm. Harnsäure

zu lösen, braucht man 36 Liter Wasser, d. h. in 1 Liter Wasser sind nur 0·027 Grm. Harnsäure löslich. Saures harnsaures Natron ist bedeutend leichter löslich, in 1 Liter 17° warmen Wassers können 0·83 Grm. gelöst werden. Die Lösungsverhältnisse der Harnsäure sind aber andere in dem Moment, wo dieselbe aus saurem harnsaurem Natron in wässeriger Lösung entsteht. Dabei fällt nicht sofort, dem chemischen Lösungsverhältnis entsprechend, die gesammte Harnsäuremenge aus, sondern ein Theil bleibt in sogenannter übersättigter Lösung, d. h. sie ist nicht chemisch gelöst, sondern es handelt sich um einen physikalischen, der Suspension ähnlichen Lösungszustand, in welchem die Harnsäure nur so lange verharrt, als ein inneres Gleichgewicht der Moleküle vorhanden ist, aus dem sie aber ausfällt, sobald die suspendirende Flüssigkeit in heftige Erschütterung geräth. Dies Ausfallen tritt um so eher ein, wenn einzelne Krystalle gleicher Substanz bereits zur Ausscheidung gekommen sind. Sie kennen wohl alle das Beispiel gesättigter Salzlösungen, welche in durchsichtiger Klarheit in der Krystallschale stehen und sich sofort in dichten Wolken trüben, wenn ein Krystall des betreffenden Salzes in die Lösung hineingeworfen wird. Sie wissen auch, dass Auskrystallisirung aus solchen Lösungen durch reibende und schüttelnde Bewegung beschleunigt wird.

Sie wollen sich nun klar machen, meine Herren, dass im alkalischen Blut die Harnsäure nur als saures harnsaures Natron gelöst ist. Als solches diffundirt sie durch die Nierenepithelien und gelangt nun in eine Lösung, in welcher durch saures phosphorsaures Natron eine saure Reaction vorherrscht. Der Stärke dieser sauren Reaction entsprechend wird nun aus dem harnsauren Salz reine Harnsäure entstehen, welche aber in übersättigter Lösung erhalten bleibt. Nur durch dieses physikalische Phänomen ist es möglich, dass überhaupt verhältnismässig grosse Mengen reiner Harnsäure im Urin gelöst sind. Wir sehen sogar, dass im Urin mehr Harnsäure in übersättigter Lösung gehalten wird, als in Wasser physikalisch gelöst bleiben kann. Dieses ist offenbar dadurch möglich, dass der Urin die Eigenschaften einer colloidalen Flüssigkeit hat, ähnlich wie sie sonst Gummi- und Schleimlösungen zukommen. Es ist der normale Harnfarbstoff, das Urochrom, welcher dem Urin diese colloidale, harnsäurelösende Eigenschaft verleiht.

Sie verstehen nun, meine Herren, was geschieht, wenn Sie einem normalen Urin Salzsäure zusetzen. Sie macht aus saurem harnsaurem Natron freie Harnsäure und diese dient dazu, das Gleichgewicht der übersättigten Harnsäurelösung zu stören und also die bis dahin physikalisch gelöste Harnsäure zur Ausfällung zu bringen. Es ist Ihnen jetzt wohl auch klar, welche Verhältnisse für das Ausfallen von Harnsäure aus dem menschlichen Urin maassgebend sind. Es kommt einmal darauf an, wie das Verhältnis von saurem harnsaurem Natron und freier Harnsäure beschaffen ist. Saures harnsaures Natron fällt nur aus, wenn der Urin sehr wasserarm ist; das ist das Sedimentum lateritium, welches Sie bei starkem Schwitzen oder bei mangelhafter Getränkaufnahme auch bei dem gesundesten Menschen gewahren und welches durch reichliches Trinken ohne Weiteres verhindert wird. Freie Harnsäure fällt um so eher aus, je grösser das Verhältnis der im Urin enthaltenen freien Harnsäure zum harnsauren Salz ist. Dies Verhältnis aber hängt von der Reaction des Urins ab, und letztere wiederum ist von der Art der Ernährung bedingt: der Urin ist um so saurer, d. h. enthält um so mehr saures phosphorsaures Natron, je

mehr Säurebildner in der Nahrung zugeführt werden. Als solche wirken die Eiweisssubstanzen und die Nucleoalbumine wegen ihres Schwefel- und Phosphorgehaltes, die zum Theil als Schwefel- und Phosphorsäure in den Urin übergehen. Als Alkalibildner gelten die pflanzlichen Substanzen, weil alle pflanzensauren Salze zu kohlensaurem Alkali verbrannt werden. Reichliche Fleischnahrung macht den Urin sauer, erhöht also die Quote der freien Harnsäure; reichliche Gemüsenahrung macht den Urin alkalisch, erhöht also die Quote des sauren harnsauren Natrons. Daneben ist hervorzuheben, dass natürlich von ausschlaggebender Bedeutung die Gesammtmenge der Harnsäure ist, mag sie nun in gebundener oder freier Form im Urin enthalten sein. Der Uebergang von Harnsäure in den Urin hängt von der Menge der Nucleoproteide ab, welche in der Nahrung verzehrt werden. Dies sind die hochconstituirten Eiweisssubstanzen, welche in den Kernen der Zellen enthalten sind und in welchen dem eigentlichen Eiweissmolekül die sogenannte prosthetische Gruppe, bestehend aus Pentosen und Purinsubstanzen, angelagert ist. Aus den Purinsubstanzen entsteht direct die Harnsäure mit den Xanthinkörpern. Die frühere Meinung, dass die Harnsäure das Product eines gestörten oder verlangsamten Stoffwechsels darstelle, muss jetzt verlassen werden.

Ziehen wir nun die kurze Nutzanwendung aus dieser Auseinandersetzung, so wird bei gleicher Harnmenge um so eher Harnsäure aus dem Urin ausfallen, je mehr Fleisch- und je weniger Pflanzenkost in der Nahrung enthalten ist.

2. Löslichkeit der Oxalsäure. In Bezug auf das Oxalsäuresediment liegen die Verhältnisse insofern weniger verwickelt, als die einzige Form, in der die Oxalsäure im Urin vorkommt, der oxalsaure Kalk, in Wasser absolut unlöslich ist, so dass besondere Verhältnisse im Urin vorhanden sein müssen, welche die Löslichkeit desselben gestatten. Sie wird natürlich um so schwieriger sein, je grösser die Menge des Oxalats ist, die in den Urin übertritt. Es ist daher zunächst die Frage nach der Herkunft der Oxalsäure zu erledigen. Wir wissen, dass eine Reihe pflanzlicher Nahrungsmittel nicht unbeträchtliche Mengen oxalsaurer Salze enthalten, welche in der Salzsäure des Magensaftes gelöst werden und zu einem geringen Theil in die Circulation übertreten. Je mehr Salzsäure im Magensaft vorhanden ist, desto mehr Oxalsäure kann gelöst werden, so dass eine etwaige Hyperacidität, wie sie bei Nervösen häufig genug vorkommt, die in den Urin übertretende Oxalsäure ceteris paribus vermehrt. Uebrigens kommt nie die Gesammtmenge der Nahrungsoxalsäure für die Resorption in Betracht, denn ein grosser Theil derselben tritt in den Darm über und wird hier wieder zu unlöslichem Kalksalz, welches im Darm grösstentheils durch Bakterien zerstört wird.

Die Nahrungsmittel, welche beträchtliche Mengen von oxalsaurem Kalk in den Urin übertreten lassen, sind vor allen Dingen Spinat und Thee; die übrigen Gemüse und pflanzlichen Getränke, Kaffee, auch Bier, enthalten weit geringere Mengen. Zu Ihrer Orientirung, meine Herren, demonstrire ich Ihnen die bezüglichen Zahlen:

In 100 Grm. sind enthalten:

Thee (trocken)	0·37
Cacao	0·45
Chocolade	0·09

Pfeffer	0·32
Cichorie	0·07
Kaffee	0·01
Bohnen	0·03
Kartoffeln	0·04
Brot	0·005
Mehl	0·01
Sauerampfer	0·36
Spinat	0·32
Rhabarber	0·24
Rosenkohl	0·02
Tomaten	0·005
Gelbe Rüben	0·003
Sellerie	0·002
Trockene Feigen	0·1
Stachelbeeren	0·013
Pflaumen	0·012
Erdbeeren	0·006

Praktisch die wichtigste Rolle spielen unter diesen Nahrungsmitteln Spinat und Thee. Eine ausgiebige Portion (200 Grm.) Spinatbrei, wie er bei uns auf den Tisch kommt, enthält 0·11 Grm. in 2‰ Salzsäure lösliche Oxalsäure. In 1 Tasse starken Thees (aus 5 Grm.) sind durchschnittlich 0·015 Grm. Oxalsäure enthalten.

Man darf rechnen, dass 10% der in der Nahrung enthaltenen Oxalsäure im Urin wieder erscheinen, so dass also „Oxalurie" nach Spinatgenuss oder Theetrinken durchaus physiologisch ist; reichliches Theetrinken ist jedenfalls der Grund des häufigen Vorkommens der Oxalurie in Russland. Andererseits ist festgestellt, dass auch bei vollkommen animalischer Nahrung, welche oxalsäurefrei ist, ja selbst im Hungerzustand die Oxalsäure aus dem Urin nicht verschwindet. Dieselbe entstammt der Zersetzung des Leims, welcher in den Bindegewebssubstanzen enthalten ist; das Glycocoll ist als Muttersubstanz der Oxalsäure zu betrachten. Auch aus dem im Fleisch enthaltenen Kreatin können sich geringe Mengen von Oxalsäure bilden. Es ist hiernach klar, dass unter den verschiedensten Ernährungsarten einige Milligramm Calciumoxalat in den Urin übertreten, reichlichere Mengen jedoch bei vegetabilischer Kost. Es können nun schon die allergeringsten Mengen von Oxalsäure bei ungünstigen Lösungsverhältnissen in den bekannten Briefcouvertkrystallen ausfallen und mithin zur sogenannten Oxalurie, bezw. zur Entstehung von Oxalatsteinen Veranlassung geben. Es ist festgestellt, dass oxalsaurer Kalk löslich gemacht wird durch die Anwesenheit von saurem phosphorsaurem Natron. Je saurer ein Urin ist, desto mehr enthält er von diesem sauren Salz, desto besser löslich also wird das Oxalat. Es muss also eine animalische Diät für Oxaluriker aus zwei Gründen vortheilhaft sein: einmal indem sie den Gehalt an Oxalaten vermindert, und zweitens, indem sie durch Ansäuerung des Urins dieselben löslich macht.

Sie werden nun aber oft genug Patienten zu sehen bekommen, die trotz intensiv sauren Urins doch oxalsauren Kalk fallen lassen. Dies Verhältnis, welches lange unklar geblieben war, ist dadurch aufgeklärt worden, dass noch ein zweiter Factor für die Löslichkeit der

Oxalate aufgedeckt worden ist, nämlich das Verhältnis der Kalk- und Magnesiasalze im Urin. Oxalsaurer Kalk wird in einer Flüssigkeit um so löslicher, je reicher dieselbe an Magnesiasalzen und je ärmer sie an Kalksalzen ist. Wer die zahlenmässigen Belege für diese Behauptung controliren will, mag sie im 44. Band der Zeitschrift für klinische Medizin nachlesen.

Von unseren Nahrungsmitteln sind die vegetabilischen kalkreich, während die animalischen zum Glück als magnesiareich und kalkarm befunden worden sind. Besonders beimerkenswerth ist, dass Milch und Ei kalkreich und magnesiaarm sind, weswegen sie zur Unterhaltung einer Oxalurie leicht beitragen können.

3. Phosphorsaurer Kalk. Bezüglich der alkalischen Erden liegen die Verhältnisse insofern einfach, als die Löslichkeit derselben in erster Linie von der Reaction des Urins abhängt. Sowie der Gehalt des Urins an saurem phosphorsaurem Natron unter eine bestimmte Zahl sinkt, vermag der Urin die Erdphosphate nicht mehr in Lösung zu halten. Die Phosphaturie ist also nur ein Zeichen der alkalischen Beschaffenheit des Urins und wird deshalb auch als Alkalinurie bezeichnet. Bei amphoterem Urin genügt es bekanntlich oft schon, das im Urin gelöste Kohlensäuregas durch Kochen auszutreiben, um eine Trübung durch phosphorsauren Kalk zu erhalten. Im Uebrigen braucht nicht besonders wiederholt zu werden, dass animalische Kost den Urin sauer, vegetabilische Kost ihn alkalisch macht und letztere daher Phosphaturie erzeugen kann. Hinzugefügt werden soll nur, dass das Verhalten der Salzsäure des Magensaftes auch hier von grosser Bedeutung ist, indem stärkere Secretion der Salzsäure und längere Zurückhaltung derselben im Magen durch Pyloruskrampf, wie sie bei Neurasthenikern häufig genug gefunden wird, dem Urin für längere Zeit die sauren Bestandtheile entzieht, so dass es verständlich ist, dass sich zeitweise bei Neurasthenikern Phosphaturie findet. Physiologischerweise ist Alkalinurie nach reichlichen Mahlzeiten bei jedem Gesunden zu bemerken; unter pathologischen Umständen findet sie sich nach starkem Erbrechen, nach Magenausspülungen, sowie bei Magenerweiterungen nach Geschwürsnarben. Es gibt aber auch Fälle von hartnäckiger Phosphaturie, welche weder durch die Zusammensetzung der Nahrung noch das Verhalten der Magen-Salzsäure erklärt werden können. Neuere Beobachtungen von *Soetbeer* haben gezeigt, dass es sich in einzelnen Fällen um eine Vermehrung der durch den Urin ausgeschiedenen Kalkmengen handelt, so dass man vielleicht von Calcariurie sprechen darf. Wahrscheinlich liegt die ursächliche Erkrankung dabei in der Schleimhaut des Dickdarms, welche der physiologischen Leistung der Kalkabscheidung aus dem Blut nicht zu genügen vermag, so dass es compensatorisch zu einer Vermehrung des Urinkalkes kommt.

Was wir bisher gesagt haben, bezieht sich auf die Phosphaturie bei unzersetztem Harn; selbstverständlich kann der Urin auch durch Bakterienwirkung alkalisch werden; in diesem Fall ist der aus der Harnstoffzersetzung entstandene Ammoniak schon durch den Geruch kenntlich. Diese bakterische Phosphaturie kann ebenfalls zu Steinbildung führen, öfter in der Blase als im Nierenbecken. Natürlich kann aber auch ein primäres Concrement zu Entzündungen der Harnwege und zu secundärer Infection derselben führen und also zu jeder Art von Nierensteinen sich gelegentlich secundäre Phosphaturie gesellen; auf diese Weise entstehen

dann nicht selten weisse Phosphatmäntel um einen Kern von Urat oder Oxalat.

4. Kohlensaurer Kalk ist in geringfügigen Mengen wohl immer der Begleiter des phosphorsauren Kalks. Reine Carbonatsteine sind ausserordentlich selten und kommen wohl nur zur Entstehung, wenn übermässige Mengen von kohlensauren Salzen direct oder als pflanzensaure Alkalien längere Zeit regelmässig in der Nahrung enthalten sind.

5. Die Cystinsteine sind äusserst selten, ihr Interesse liegt mehr auf theoretischem Gebiet, weil die Erkenntnis des Ursprungs der steinbildenden Substanz der neuesten Zeit angehört. Man hat das Cystin, eine schwefelhaltige Aminosäure, als den normalen Bestandtheil vieler Eiweisskörper erkannt, der gewöhnlich im Organismus weiter zersetzt wird. Die mangelhafte Verbrennung des Cystins ist eine Stoffwechselanomalie weniger Familien, so dass die Cystinurie in gewisser Weise der Glycosurie zu vergleichen ist. Die von *Baumann* begründete Meinung, dass Cystin nur in Verbindung mit Diaminen zur Ausscheidung käme, und dass es sich bei der Cystinurie um die Folgen einer besonderen Darmmykose handele, ist nach den Ergebnissen der neueren Forschung nicht aufrecht zu erhalten.

* * *

Aus diesen Auseinandersetzungen geht zur Genüge hervor, dass es für den Arzt von grösster Wichtigkeit ist, die Zusammensetzung des Nierensteins, welchen ein Patient entleert hat, genau zu kennen. Natürlich können gewisse diätetische Regeln auch ohne diese exacte Kenntnis gegeben werden, und oft genug ist man gezwungen, den Patienten zu beraten, ohne zu wissen, an welcher Art von Nierensteinen er leidet. Dann wird man den grössten Werth auf reichliche Flüssigkeitszufuhr legen, sowie darauf, dass der Patient eine möglichst gemischte Kost zu sich nehme, damit er allen Fährlichkeiten, welche aus einer einseitigen Bevorzugung entweder der vegetabilischen oder der animalischen Kost folgen, entrückt werde. Aber es braucht wohl nicht besonders gesagt zu werden, welche Unterstützung unser Handeln durch die genauere Kenntnis von der Zusammensetzung des Nierensteins erfährt. Es muss demnach als eine fast selbstverständliche Forderung ausgesprochen werden, dass Nierensteine nach ihrer Entleerung sorgfältiger Untersuchung unterworfen werden, und dass die Beratung erst von dem Resultat derselben abhängig gemacht wird.

Man pflegt nun wohl zu sagen, dass man Nierensteinen ihre Zusammensetzung schon ansehen könnte, und oft genug trifft das auch zu. Wohl abgerundete, röthlichbraune Steine von mittlerer Härte bestehen meist aus Harnsäure; schwärzliche von drusigem Bau und ausserordentlicher Härte gewöhnlich aus Oxalat; weisse von pulveriger Zerreiblichkeit gewöhnlich aus phosphorsaurem Kalk. Aber wie oft hält man einen Nierenstein in der Hand, ohne auch nur eine einigermaassen sichere Vermuthung zu haben, woraus er besteht! Die äussere Form ist sehr wechselnd: harnsaure Steine können drusig und Oxalatsteine glatt sein. Auch die Farbe kann nicht immer entscheiden: Harnsäuresteine erscheinen nicht selten weiss auf dem Durchschnitt und nehmen erst bei Befeuchtung eine grauröthliche Farbe an, die wieder sehr an die hellerer Oxalatsteine erinnert. Auf die Härte endlich kann man sich nur mit einiger Sicherheit verlassen,

wenn sie excessiv ist. Ueberdies enthält der dritte Theil aller Nierensteine Mischungen der verschiedenen Grundsubstanzen, von deren quantitativem Verhältnis die äussere Form bedingt ist. So ist es denn oft genug unbedingt nöthig, den Stein nach den Regeln der chemischen Analyse zu untersuchen. Jeder von Ihnen wird dieselbe zum mindesten soweit selbst ausführen können, dass er entscheidet, ob Harnsäure in grösserer Menge in dem Stein enthalten ist. Es ist zu diesem Zwecke nur nothwendig, einen Theil des Steines zu feinem Pulver zu zerreiben und dasselbe auf einer Porzellanschale mit concentrirter Salpetersäure zur Trockne einzudampfen. Bei Gegenwart von Harnsäure entsteht dann ein rother Fleck, der bei Zusatz von Natronlauge in Violett übergeht. Fehlt diese Murexidreaction, so kann man sich aus dem Aussehen des Steins dann leicht orientiren, ob er aus Phosphat oder Oxalat besteht.

Am empfehlenswerthesten dürfte es jedoch sein, jeden Stein einer regulären Analyse zu unterwerfen, und Sie thun gewiss gut, meine Herren, wenn Sie für diesen Zweck die Hilfe geschulter Untersucher in Anspruch nehmen. Wer im Besitz der nöthigen Gewandtheit ist, um selbst untersuchen zu können, mag die Regeln der Analyse aus irgend einem Compendium der Diagnostik oder Pathologie innerer Krankheiten entnehmen.

Nunmehr gehe ich zur Besprechung der Therapie der Nierensteinkrankheit über. Doch denke ich, dass Sie in der Lage sein werden, sich die Regeln der Therapie selbst aus den Entstehungsbedingungen der Concremente abzuleiten. Ich darf also wohl die weitere Besprechung kurz fassen, da sie nur die logischen Folgerungen aus dem bisher Gesagten zu ziehen hat.

Für die meisten Fälle wird der Satz seine Richtigkeit haben, dass Nierensteine nur auf Grund einer wenn auch nur zeitweiligen Oligurie entstehen können, durch welche das Haften von Krystallen in den Harnwegen ermöglicht wird. Hierbei kann es sich ebensowohl um unhygienische Angewohnheit, wie um krankhafte Zustände handeln. Vergessen wir nicht, dass sehr viele Menschen nur zu den Hauptmahlzeiten zu trinken gewöhnt sind, und dass viele selbst bei diesen nur spärliches Getränk zu sich nehmen. Frauen werden nicht selten durch den Glauben, sich dadurch schlank zu erhalten, zu möglichster Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme geführt; sie haben daher oft genug nur eine Urinmenge von kaum einem halben Liter in 24 Stunden. Aber auch viele Männer nehmen nur einmal, zur Abendzeit, einen reichlichen Trunk zu sich. Hinzukommen noch die Oligurien bei Verdauungsstörungen und in Fiebern, durch welche gewiss nicht selten der Grund zu späteren Nierensteinen gelegt wird, sowie bei Herzkrankheiten, bei denen Nierenkoliken zu den nicht ganz seltenen Complicationen gehören.

Die erste diätetische Regel für alle an Nierensteinen Leidenden heisst also reichlich und in kurzen Zwischenräumen zu trinken. Welche Art des Getränks hierbei bevorzugt wird, ist gleichgiltig, und auch gegen alkoholische Lösungen besteht vom Standpunkt dieser Prophylaxe aus keine Gegenanzeige. Die Art der Flüssigkeitsaufnahme wird je nach Stand und Angewohnheit verschieden sein; aber es mag Ihnen doch erwünscht sein, in einem Schema gewisse Anhaltspunkte hierfür zu haben. Ich habe daher eine Getränkfolge zusammengestellt, die ich Ihnen

hier gebe; natürlich bleibt dem einzelnen Belieben jede Variation überlassen:

7—8 Uhr Vorm.: 1/2 Liter Kaffee, oder Thee, oder Milchcacao, oder Mehlsuppe.
11 „ „ 1/4 Liter Bouillon, oder Citronenwasser, oder Mineralwasser, oder Milch.
2 Uhr Nachm.: 1/4 Liter Suppe, 1/2 Liter Tafelgetränk (je nach Gewohnheit oder specieller Indication Mineralwasser, oder Citronenlimonade, oder Obstsaft, oder Bier, oder Wein).
5 „ „ 1/4 Liter Michkaffee, oder Thee, oder Wasser.
8 „ „ 1/2 Liter Bier, oder Wasser, oder Milch, auch Sauermilch.
11 „ „ 1/4 Liter alkoholisches oder wässeriges Getränk (eventuell Zuckerwasser, oder Citronensaft, oder Baldrianthee).

In Bezug auf die Diätverordnung sei wiederholt gesagt, dass eine gemischte Kost, welche nicht gewürzt und wenig gesalzen ist und weder die Verdauungswerkzeuge noch das Nervensystem besonders reizt, in jedem Falle eine geeignete Verordnung darstellen wird. Die besonderen Vorschriften ergeben sich aus den oben auseinandergesetzten Verhältnissen etwa in folgender Weise:

1. Diät bei Harnsäuresteinen. Harnsäuresteine kommen bei vorwiegenden Fleischessern vor, insbesondere wenn dieselben nicht an regelmässige Getränkaufnahme gewöhnt sind. Unter der reicheren Klasse unserer grossstädtischen Bevölkerung sind dieselben ausserordentlich verbreitet. Sie sind leicht zu berathen und bleiben bei sorgsamer Befolgung der Vorschriften gewöhnlich vor Recidiven geschützt. Es genügt, an Stelle der Fleischdiät ein gemischtes Regime vorzuschlagen (wobei nur die drüsigen Organe wie Leber und Niere ganz verboten werden), zum Fleisch stets Gemüse und namentlich reichlichen Genuss von Früchten zu verordnen und dabei für regelmässigen Flüssigkeitsgenuss Sorge zu tragen. Es ist durchaus nicht nothwendig, diese diätetischen Vorschriften für gewisse Zeiten hindurch zu besonderer Schärfe zuzuspitzen. Aber nicht selten verlangen die Patienten selbst, dass etwas „Gründliches" für sie geschehe, und dass eine besondere „Cur" mit ihnen vorgenommen werde. Dann ist es gewiss von Nutzen, für einige Zeit solchen Patienten die Fleischnahrung gänzlich zu entziehen und sie auf rein vegetarische Kost zu setzen, wobei gleichzeitig ein reichlicher Genuss von Milch und Eiern angerathen wird. Man muss nur den Urin öfters untersuchen, um bei etwaigem Alkalischwerden desselben zur rechten Zeit die nöthige Correctur der Ernährung eintreten zu lassen. In jedem Falle empfiehlt es sich, sei es nun unter normalen Ernährungsverhältnissen oder bei strengerem Regime, den Patienten geringe Mengen Alkali zuzuführen, am besten in der Form alkalischer Mineralwässer, welche gleichzeitig die nöthige Flüssigkeitszufuhr gewährleisten und durch die Erhöhung des Kohlensäuregehalts des Urins die Löslichkeit des harnsauren Natrons erhöhen. Also empfehlen wir regelmässiges Trinken von Fachinger, Biliner, Vichy, Selterser, Salzbrunner Wasser (in Russland Borschom) u. s. w. zu dauerndem Gebrauch in der Weise, dass täglich etwa eine Flasche des Getränks genossen wird. Wenn dadurch die Aufnahme alkoholischer Getränke vermindert wird, so ist auch nach anderer Richtung hin noch ein hygienischer Nutzen erzielt.

Einer besonderen medicamentösen Behandlung bedarf es nicht. Ich glaube aber Ihren Wünschen entgegen zu kommen, wenn ich über die

Medicamente, die speciell gegen Harnsäuresteine empfohlen und viel im Gebrauch sind, einige Worte sage.

Dass die Verabreichung von Natron bicarbonicum, auf dessen Anwesenheit die unbestrittene Wirksamkeit der Mineralwässer beruht, auch in Substanz von Nutzen sein kann, ist natürlich nicht zu bezweifeln. Es ist ja freilich besser, wenn die Diät so eingerichtet wird, dass eine medicamentöse Alkalisirung des Urins nicht nöthig ist; aber kleine Dosen Natr. bicarb., etwa 4—5mal täglich je 1 Grm.; d. i. eine gehäufte Messerspitze voll, unterstützen die Wirkung der Diät, ohne Schaden zu stiften. Das Natron ist so zu reichen, dass es nicht eine unmittelbare Bindung der Magensalzsäure bewirkt, also nicht auf der Höhe der Verdauung unmittelbar nach den Mahlzeiten, sondern zu der Zeit, wenn die Hauptmenge der Salzsäure im Magen zur Resorption kommt, d. h. 3—4 Stunden nach der Mahlzeit. Dabei thut man gut, öfters den Urin mit Lackmuspapier zu controliren: blaues Lackmuspapier soll eben schwach geröthet werden, während rothes nicht verändert werden darf. Tritt Bläuung von rothem Lackmuspapier auf, so ist die zulässige Grenze der Alkalisirung überschritten und das Natron bicarb. auszusetzen.

Was nun die anderen, gegen Harnsäuresteine empfohlenen Mittel angeht, so sind sie entweder überflüssig oder direct schädlich. Zu den überflüssigen rechne ich alle diejenigen, welche im Körper zu kohlensaurem Alkali umgesetzt werden, d. h. alle pflanzensauren Alkalien. Citronensaures Natron leistet nicht anderes als kohlensaures Natron. Viel im Gebrauch ist ein Gemisch verschiedener pflanzensaurer Salze, dem ihr Darsteller den Namen „Uricedin" gegeben hat; dasselbe wird theuer bezahlt, ohne auch nur im geringsten mehr zu leisten als das einfache Natr. bicarb. Zu erwähnen sind dann die organischen Basen Piperazin, Lysidin u. s. w., Aminsubstanzen, welche in der That die Fähigkeit haben, Harnsäure in ausserordentlicher Weise zu lösen. Aber diese Eigenschaft, die im Reagensglase leicht zu demonstriren ist, versagt im Urin so vollständig, dass nicht nur keine Lösung überschüssiger Harnsäure, sondern sogar eine Ausfällung gelöster aus dem Urin durch die Amine hervorgerufen wird. Das hängt damit zusammen, dass die Harnsäure von den verschiedenen im Urin vorhandenen Basen, deren Massengewicht entsprechend, in Beschlag genommen wird, so dass stets ihr grösster Antheil an das am meisten vorhandene Natron und Kali gebunden wird, während die neu hinzukommenden Basen sich in erster Linie mit den gewichtsmässig mehr vertretenen Säuren, d. h. Chlorwasserstoffsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure sättigen, ehe die geringfügigen Mengen der Harnsäure in Betracht kommen. Auch das Verhalten kommt in Betracht, dass die harnsauren Salze um so schwerer löslich sind, je mehr Salze im Ganzen in der Lösung vorhanden sind. Durch Hinzufügung neugebildeter Salze, wie z. B. salzsauren und schwefelsauren Lysidins, wird die Harnsäure aus ihren Lösungen direct ausgesalzen. Mit dieser experimentell leicht zu demonstrirenden Thatsache deckt sich die klinische Erfahrung, welche immer wieder erweist, dass die organischen Basen die Löslichkeit der Harnsäure im Urin nicht beeinflussen.

Besondere Erwähnung verdient jedoch eine Substanz, deren Wirkung in vollkommen anderer Weise zu erklären ist. Das ist das Formaldehyd, welches mit Harnsäure eine esterartige Verbindung eingeht, die von den salzartigen Verbindungen namentlich dadurch verschieden ist, dass sie

durch Säuren nicht zersetzt wird und den Gesetzen der Massenwirkung nicht unterworfen ist. Der Formaldehydharnsäure-Ester ist im Urin leicht löslich, auch wenn dessen Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron die ganze übrige Harnsäure frei macht und Zusatz von Salzsäure ihr Ausfallen begünstigt. Auch durch Ausschüttelung nach Salzsäurezusatz ist die Formaldehydharnsäure nicht aus dem Urin zu entfernen. Wenn es also gelingt, grosse Mengen von Formaldehyd in den Urin übertreten zu lassen, so wäre damit ein ideales Lösungsmittel für Harnsäure gegeben. Leider aber wird der grösste Theil des medicamentös eingenommenen Formaldehyd im Körper zersetzt. Dasjenige Medicament, welches in bequemster Weise die Formaldehyddarreichung gestattet, ist das Hexamethylentetramin, unter dem Namen Urotropin gebraucht, dessen den Urin desinficirende Wirksamkeit darauf beruht, dass freies Formaldehyd im Urin erscheint. Leider sind jedoch die quantitativen Verhältnisse für unseren Zweck sehr ungünstig. Selbst wenn man 4·0 Urotropin pro die gibt, bilden sich nur 6 Mgrm. des löslichen Formaldehyd-Harnsäureesters, während der grösste Theil der Harnsäure in salzartigen Bindungen oder frei, je nach der Reaction des Urins, zurückbleibt. Was man durch 4·0 Urotropin erreicht, kann ebensogut durch 0·25 Grm. Natr. bicarb. bewirkt werden. Auch die in neuester Zeit von *P. Rosenberg* empfohlene Verbindung von Formaldehyd mit Menthol und Milchzucker, das Formamint, welches zur Desinfection des Urins ganz Vorzügliches leistet, kommt aus den angegebenen quantitativen Gründen zur Behandlung der harnsauren Nierensteine wenig in Betracht. Noch viel weniger die vielen zum Ersatz des Urotropin angepriesenen Präparate (Helmitol, Citarin u. a.), welche quantitativ weit hinter diesen zurückbleiben.

2. Oxalurie. Auch in der Diätetik der oxalsauren Nierensteine darf man sich mit der Empfehlung einer gemischten Kost begnügen, wenngleich man die animalischen Nahrungsmittel den vegetabilischen gegenüber in den Vordergrund rücken wird. Auch wird man Spinat und Thee ohne weiteres verbieten, Milch und Eier nur in geringen Mengen gestatten, Aepfel, Birnen und Pflaumen sowie die Hülsenfrüchte als relativ magnesiareich empfehlen.

Im Allgemeinen sollen die Gemüseportionen klein sein und die nöthige Abwechslung namentlich durch Kohlehydrate und Fette gegeben werden. Gegenüber einigen in der Literatur sich forterbenden Vorurtheilen soll besonders hervorgehoben werden, dass Mehlspeisen, Süssigkeiten und Fette für Oxaluriker in keiner Weise eine Schädlichkeit darstellen. Auch alkoholische Getränke können nicht als contraindicirt betrachtet werden. Gegenüber Milch und Eiern soll eine gewisse Zurückhaltung wegen ihres grossen Kalkgehaltes geübt werden, indessen ist ein gänzliches Verbot nicht zu rechtfertigen. Etwa $^1/_2$ Liter Milch und ein bis zwei Eier pro die mögen gestattet sein. Nur Cacao ist besser zu meiden. Alkalische Mineralwässer sind deswegen zu empfehlen, weil sie durch Bindung der Magensalzsäure die Resorbirbarkeit der Oxalsäure vermindern. Die Darreichung der Mineralwässer, bezw. des Natr. bicarb. selbst muss also bei Oxalsäurediathese so geschehen, dass sie während und unmittelbar nach den Mahlzeiten gegeben werden, so dass hierin ein gewisser Unterschied gegenüber der Harnsäurediathese gegeben ist.

Eine medicamentöse Behandlung der Oxalurie erscheint überflüssig, doch wird man sich gern des Nutzens der Magnesiasalze erinnern, wenn

es gilt, eine Oxalurie schnell zum Verschwinden zu bringen. Man reicht vier- bis fünfmal täglich 0·5 Gramm schwefelsaure Magnesia, am besten in Oblaten, wovon immerhin so viel zur Resorption gelangt, dass eine bessere Lösung der Urinoxalsäure ermöglicht wird. Während früher Oxalurie als chronische und äusserst hartnäckige Krankheit betrachtet wurde, welche oft kaum zu beseitigen war, darf man jetzt sagen, dass in keinem Falle von Oxalurie die beschriebene Behandlung versagt hat.

3. Phosphaturie. In den meisten Fällen genügt es, ein „saures" Regime einzuführen, d. h. reichliche Fleisch-, Fett- und Mehlkost bei möglichster Einschränkung der Vegetabilien, um das Ausfallen alkalischer Erden gänzlich zu verhüten. Als Getränk empfiehlt sich in solchen Fällen reines Trinkwasser, am besten mit Kohlensäure künstlich imprägnirt, wie es in Berlin unter dem Namen Fürstenbrunn zu haben ist, oder ein natürlicher sogenannter Säuerling wie Harzer Sauerbrunnen oder Eberswalder Königsquelle. Wo trotz solcher Verordnungen die Phosphaturie nicht weicht, gelingt es durch diätetische und medicamentöse Behandlung der Magenhyperacidität, wie sie an anderer Stelle dieses Werkes beschrieben ist, die gewünschte Wirkung zu erzielen. Auch die Einwirkung auf das allgemeine Nervensystem, insbesondere durch Anwendung von Wasser und Elektricität, sowie psychische Behandlung erweist sich nützlich. Aber ich darf nicht verhehlen, dass hier und da ein Fall vorkommt, wo trotz aller solcher Bemühungen die Phosphaturie nicht zum Verschwinden gebracht wird. Dann wird es sich empfehlen, die Verdauung im Allgemeinen so gut wie möglich zu regeln, insbesondere durch eine auf Darmschonung berechnete Diät sowie Tanninspülungen des Dickdarms regelmässige Darmfunction herzustellen. Ist die Phosphaturie bakterischen Ursprungs, d. h. auf dem Boden einer infectiösen Pyelonephritis entstanden, so empfiehlt sich der innerliche Gebrauch von Urotropin oder Formamint, neben eventuellen Blasenspülungen bei der meist gleichzeitig vorhandenen Cystitis.

Am Schlusse glaube ich nicht zu viel zu sagen, wenn ich die Berathung von Patienten, die an Nierensteinen leiden, zu den dankbarsten Aufgaben des Arztes rechne; die Betrachtung der Nierensteinkrankheit lehrt deutlich, welchen Nutzen die praktische Therapie aus der Vertiefung der wissenschaftlichen Erkenntnis zu gewinnen vermag.

9. VORLESUNG.

Hämaturie und Hämoglobinurie.

Von

G. Klemperer,

Berlin.

Meine Herren! Das Thema meines heutigen Vortrages dürfte dem Programm unserer Vorlesungen besonders entsprechen, weil in den letzten Jahrzehnten auf diesem Gebiete grosse Fortschritte gemacht worden sind. Wie Sie wissen, ist die blutige Färbung des Urins in erster Linie ein diagnostisches Problem. Wir müssen feststellen, woher das dem Urin beigemischte Blut stammt, ob aus den Nieren, der Blase oder der Harnröhre. Von dieser Entscheidung ist die Art des therapeutischen Vorgehens, der Blutstillung, unmittelbar abhängig. Für die topische Diagnostik der Hämaturie waren wir in früherer Zeit auf die alte klinische Symptomatologie der Anamnese, der Palpation und der Urinuntersuchung angewiesen. Oft genug gelang es so, die richtige Diagnose zu stellen, aber oft kam man über Wahrscheinlichkeiten nicht hinweg, mancher Fall blieb völlig unklar, nicht selten musste man sich auf gut Glück zu chirurgischen Eingriffen entschliessen. Aus dieser vielfach von den Aerzten peinlich empfundenen Situation hat uns die geniale Erfindung unseres Collegen *Nitze*, das Cystoskop, glücklich errettet. Mit diesem Instrument vermögen wir in früher kaum geahnter Weise die krankhaften Veränderungen der Blase mit dem Auge zu erkennen und also mit Sicherheit festzustellen, ob in der Blase die Quelle einer Blutung gelegen ist. Ferner vermögen wir dank des Cystokops zu sehen, ob der Urin blutig oder klar aus dem Ureter in die Blase eintritt, bezw. aus welchem Ureter die Blutung stammt, so dass also die früher oft unklare Diagnose der renalen Hämaturie jetzt mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann. Und wenn uns dann die klinischen Symptome über die specielle Natur des ursächlichen Nierenleidens nicht genügend aufklären, so pflegen wir heute auch nicht allzu lange Zeit mit Abwarten zu verlieren; wir wenden uns an den Chirurgen, welcher die Freilegung der Niere, eventuell die Aufschneidung derselben

und also die autoptische Diagnostik als einen relativ leichten, für den Patienten ungefährlichen Eingriff betrachtet.

Ebenso wie die Diagnostik der Hämaturie wesentlich vorgeschritten ist, so erzielen wir auch in Bezug auf die Behandlung bedeutend bessere Erfolge als früher. Waren wir früher auf die Methoden der inneren Blutstillung angewiesen, so appelliren wir heute in ausgiebiger Weise an die Hilfe des Chirurgen, welcher vielfach die Ursache der Blutung operativ zu entfernen vermag.

Wenn also der Fortschritt in der Diagnostik und Therapie der Hämaturien im Wesentlichen in technischen Fertigkeiten gelegen ist, welche nur durch specialistische Uebung zu erlernen und zu beherrschen sind, so werden Sie vielleicht verwundert sein, mit welchem Recht ich als innerer Arzt dies Gebiet zum Gegenstand der Besprechung mache.

Ich bin dazu berechtigt, weil die cystoskopischen Beobachtungen und die chirurgischen Erfahrungen zu einer intensiven Durcharbeitung der ganzen Pathologie des uropoetischen Apparates geführt haben, aus welcher auch für die alte innere Medicin reicher Nutzen erwachsen ist. Sie werden aus der folgenden Besprechung erkennen, wie sehr die verbesserte Kenntnis des Krankheitsbildes zu neuen diagnostischen Combinationen geführt hat und wie also die durch die cystoskopische Technik gewonnenen Kenntnisse nicht selten die Möglichkeit bieten, der Cystoskopie im Einzelfalle zu entrathen.

Schliesslich wird es dem allgemeinen Praktiker, der selbst weder cystoskopiren noch nephrotomiren kann, wohl erwünscht sein, durch einen Ueberblick über den jetzigen Stand unseres Wissens die Grenzen kennen zu lernen, bis zu welchen die Machtbefugnisse des inneren Arztes reichen und an welchen er die Hilfe des Specialisten oder Fachchirurgen in Anspruch nehmen muss.

Indem ich mich nach diesen einleitenden Bemerkungen zur Sache wende, muss ich zuerst einige Worte von der Feststellung des Blutgehaltes selbst sagen.

Rothfärbung des Urins vom zarten Rosa (Fleischwasserfarbe) bis zum Schwarzroth des geronnenen Blutes erweckt sofort den Verdacht auf Blutbeimischung zum Urin. Freilich genügt der blosse Anblick nicht immer, um die Diagnose ohne weiteres mit Bestimmtheit zu stellen. Es kann sich auch um Ausscheidung pathologischer Farbstoffe handeln, unter denen namentlich das Hämatoporphyrin und Uroroseïn unter Umständen der Blutfarbe zum Verwechseln ähnlich sehen. Um den Blutgehalt sicherzustellen, bedarf es des Nachweises durch das Mikroskop, das Spectroskop oder die chemische Reaction. Der spectroskopische Nachweis der Linie bei D, welcher mit dem kleinen Taschenapparat leicht zu führen ist, sowie die chemische Untersuchung — Rothfärbung der ausfallenden Erdphosphate beim Kochen mit Natronlauge — beweisen eigentlich nur das Vorhandensein von Blutfarbstoff, ohne die Gegenwart der rothen Blutkörperchen als Farbstoffträger sicherzustellen. Diese sind nur durch mikroskopische Betrachtung zu finden. Erst der Nachweis der rothen Blutkörperchen lässt die Diagnose auf Hämaturie stellen, während blutige Färbung des Urins ohne Blutkörperchen Hämoglobinurie bedeutet, welche als Krankheitszeichen eigener Art am Schlusse dieser Vorlesung besondere Würdi-

gung findet. Hier soll zuerst die Rede sein von der wirklichen Hämaturie, bei welcher die Rothfärbung des Urins durch mehr oder weniger reichlich beigemischte rothe Blutkörperchen verursacht wird.

Wie wir bereits erwähnten, ist die erste Frage die nach der Ursprungsstelle des beigemischten Blutes: Stammt das Blut aus Urethra, Blase, Ureteren, Nierenbecken oder der Niere?

Der Ursprung aus der Harnröhre wird gewöhnlich mit grosser Leichtigkeit erkannt, indem dabei gewöhnlich der Gesammturin wenig oder gar nicht gefärbt ist, während mit oder nach der letzten Urinportion reines Blut in kleiner Quantität meist tropfenweise entleert wird. Oefters auch treten unabhängig von der Urinentleerung Bluttropfen aus der Harnröhre hervor. Im Allgemeinen handelt es sich in diesen Fällen um ein notorisches oder leicht zu constatirendes Leiden der Urethra, gewöhnlich um Gonorrhoe, sei es dass ein besonders starker Reizzustand bei frischer Entzündung oder leicht blutende Granulationen bei veralteten Zuständen bestehen. Ebenso durchsichtig ist die Natur der urethralen Blutung, wenn ein ärztliches Trauma: Sondiren, Katheterisiren oder Cystoskopiren vorausgegangen ist. Meist wissen übrigens die Patienten den urethralen Sitz der Blutung mit Bestimmtheit anzugeben. In den seltenen Fällen eines Zweifels wird derselbe durch den Nachweis der Urethritis, bezw. der Strictur leicht behoben.

Zu den urethralen Blutungen sind die selteneren Formen der Hämorrhagie aus Prostata und Samenblasen hinzuzuzählen, zumal auch diese sehr häufig gonorrhoischen Ursprungs sind. Die gonorrhoische Prostatitis ist viel häufiger, als man früher annahm; sie kann acut auftreten, während die ursprüngliche Gonorrhoe latent geworden ist, sie kann auch als chronischer Process die anscheinend erloschene Ursprungskrankheit überdauern. Nicht ganz selten entleert sich dann ein hämorrhagisch-entzündliches Secret aus der geschwollenen Prostata und verleiht dem Urin eine diffuse blutige Färbung. Die Diagnose wird dadurch gestellt, dass man durch Druck auf die Prostata vom Rectum aus ein blutiges Secret entleeren und aus der Harnröhre auspressen kann.

Die grösste Schwierigkeit indessen macht wohl die Blutung, welche den Samenblasen entstammt. Sie ist in der Literatur stiefmütterlich behandelt und meines Wissens auch den praktischen Aerzten wenig bekannt. Blutige Beimischung zum Sperma, sogenannte Hämospermie, entsteht bei gonorrhoischer Spermatocystitis, welche als eine hochfieberhafte Form circumscripter Peritonitis wochenlang ernsthafteste Krankheitszeichen darbietet und unter Umständen das Leben bedroht. Es kommen aber auch unabhängig von Entzündungen der Samenblasen Blutbeimischungen zum Sperma vor bei aussergewöhnlichen Excessen in Venere oder bei stürmischem Liebesgenuss nach allzulanger Enthaltung. In solchen Fällen kann durch Beimischung blutig gefärbten Samens der Urin selbst eine leichte Blutfärbung zeigen, deren Natur durch den gleichzeitigen Nachweis der Spermatozoen und das Krankenexamen enthüllt wird. Doch gibt es auch langdauernde Blutbeimengungen zum Urin, welche den überreizten Samenblasen entstammen, ohne dass der Zusammenhang so schnell deutlich würde. Die Diagnose wird dadurch gestellt, dass nach vorher stattgefundener Cystoskopie, welche Blase und Nieren als unbetheiligt erwiesen hat, durch

rectalen Druck auf die hintere Blasenwand dem vorher freien Urin gleichzeitig Spermatozoen und Blutkörperchen beigemischt werden.

Die Behandlung der urethralen sowie der prostatitischen und spermatocystitischen Blutungen besteht in der sachgemässen Behandlung des gonorrhoischen Processes, bezw. der möglichsten Schonung der angegriffenen Organe. Für Prostata und Samenblasen kommt ausserdem in gewissen Fällen die locale Massage in Frage. Es ist selbstverständlich, dass die Entzündungen der Prostata und Samenblasen, falls sie allgemein septische Erscheinungen herbeiführten, nach den diesen zukommenden Regeln zu behandeln sind.

Auch die Blutungen der Harnblase sind nicht selten dadurch zu erkennen, dass eine innige Mischung von Blut und Urin nicht besteht, sondern dass die zuerst gelassenen Urinportionen heller gefärbt, während die letzten stark geröthet sind, bezw. fast reines Blut darstellen. Dabei sind denn auch in typischen Fällen die Symptome vorhanden, welche auf eine Reizung der Blase hindeuten, nämlich unbehagliches Gefühl und Schmerzen oberhalb der Symphyse und am Damm, sowie vor allem heftige Schmerzempfindung bei der Urinentleerung selbst; oder es sind der Hämaturie Symptome vorausgegangen, die auf ein Blasenleiden hinweisen, insbesondere Schmerzen in der Blase bei Lageveränderungen oder heftiger Bewegung, sowie Unterbrechungen des Harnstrahls während des Urinirens. In anderen Fällen zeigt der Urin die deutlichen Zeichen der Cystitis, sei es nun, dass es sich um acute Cystitis handelt, bei der unter fortwährendem Tenesmus kleine Mengen blutigen und sauer reagirenden Urins hervorgepresst werden, sei es dass die bekannten Symptome der chronischen Cystitis — stechender, ammoniakalischer Geruch, reichliche Anwesenheit von Eiter — zu bemerken sind.

In manchen Fällen aber wird ohne jedes charakteristische Begleitsymptom ein gleichmässig roter, innig mit Blut vermischter Urin entleert, der im Uebrigen von völlig normaler Beschaffenheit ist und jeden Hinweis auf den Ursprung der Hämorrhagie vermissen lässt; nichts für die Blase Beweisendes wird gefunden. Der eventuelle Nachweis von Plattenepithelien beweist ebensowenig den vesicalen Ursprung, wie man etwa aus den sogenannten geschwänzten Epithelien das Nierenbecken als Quelle erschließen kann, denn auch in den tieferen Schichten der Blasenschleimhaut findet man ein den Nierenbeckenzellen gleiches Epithel.

Wenn man also weder aus der Beschaffenheit des Urins, noch aus der klinischen Anamnese oder Beobachtung die Ursache der Hämaturie erkennen kann, so ist man eben unbedingt auf die Cystoskopie angewiesen, welche den Geübten schnell auf die richtige Spur bringen wird. Wir dürfen mit der Zuziehung des Specialisten nicht zaudern, da von der Schnelligkeit der Diagnosenstellung unter Umständen das Leben des Patienten abhängt. Dabei denke ich vor Allem an das Carcinom der Blase, welches oft in einem frühen Stadium ulcerirt und blutet, ohne sich durch anderweitige locale, noch gar allgemeine Symptome zu verrathen. Gerade hier ist es von grösster Wichtigkeit, die Diagnose frühzeitig zu stellen, ehe schwere Cystitis und Kachexie eintreten, denn dann ist es für eine erfolgreiche Operation meist zu spät. Gerade in der Frühperiode aber machen die carcinomatösen Blasenblutungen oft genug einen durchaus harmlosen

Eindruck und wurden in früherer Zeit meist nicht ihrer Bedeutung entsprechend gewürdigt. Daher feiert vorzugsweise bei diesen Formen die cystoskopische Diagnostik die schönsten Triumphe. Ohne dieses moderne Hilfsmittel ist es nicht möglich, die Frühblutung des Carcinoms von weniger gefährlichen Blasenblutungen zu unterscheiden. Zu diesen rechne ich in gewissem Sinne die gutartigen Geschwulstbildungen der Blase, die freilich unter Umständen rein mechanisch dieselben Erscheinungen und dieselben chirurgischen Indicationen geben können wie die malignen Tumoren.

Diese gutartigen Geschwülste sind ihrer histologischen Art nach fast stets reine Fibrome von papillösem Aussehen, deren Neigung zu Blutungen sich daraus erklärt, dass ihr bindegewebiges Gerüst ausserordentlich zahlreiche Blutgefässe enthält. Es sind dies die Geschwülste, die mit dem Namen „Zottenkrebse" belegt worden sind, ein Name, der besser nicht gebraucht werden sollte, weil ein Fibroma papillosum nicht als „Krebs", weder im anatomischen noch im klinischen Sinne gelten kann, und weil auch echte Krebsformen in der Blase unter dem Bilde einer Zottengeschwulst auftreten können.

Relativ gutartig und jedenfalls nicht chirurgisch zu behandeln sind ferner die Blasenblutungen alter Leute, welche auf einer Erweiterung der Venen nach Art der Varicen beruhen (sogenannte Blasenhämorrhoiden). Schliesslich gehören manche Fälle von Hämorrhagie bei Blasensteinen, welche sich seltener Weise nur durch dies Symptom verrathen können, in diese Kategorie.

Zusammenfassend dürfen wir sagen, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen aus der Betrachtung des Urins und aus dem Krankenexamen die vesicale Natur der Blutung sowohl als auch ihre besondere Ursache erkannt werden kann, dass man aber häufig trotz aller Bemühungen nicht zum Ziele kommt und erst durch die Cystoskopie die Diagnose und die Leitung für das therapeutische Handeln erhält.

Die Blutung kann auch aus der Niere, bezw. dem Nierenbecken stammen. Die renale Natur der Blutung kann aus der Betrachtung des Urins vermuthet werden, wenn es sich um vollkommen gleichmässige innige Mischung von Blut und Harn handelt. Aber es ist bereits gesagt, dass dies Zeichen nicht entscheidet und auch bei vesicalen Blutungen vorkommen kann. Dagegen ist die Niere mit Sicherheit als Sitz der Blutung anzusehen, wenn Zeichen von Nierenentzündung im Urin gefunden werden, vor allem hyaline oder granulirte Cylinder, beziehungsweise ein Eiweissgehalt, der reichlicher ist, als der Menge des vorhandenen Blutes entspricht. Nicht selten findet man als untrüglichen Beweis des Nierenursprungs Blutkörperchen, welche zu Cylinderform zusammengebacken sind (Blutkörperchencylinder), oder es sind die hyalinen, beziehungsweise granulirten Cylinder mit mehr oder weniger Erythrocyten besetzt. Oft aber ist das Resultat der chemischen und mikroskopischen Untersuchung nicht beweisend; dann kann man auch hier nicht selten aus der Anamnese, den allgemeinen und localen Zeichen Beweisgründe entnehmen: Nierensteine, die häufig zu Nierenblutungen Veranlassung geben, documentiren sich durch die charakteristischen Koliken, welche die Blutungen begleiten, öfters ihnen vorangehen, nicht selten auch durch voraufgehende Blutungen angekündigt werden. Dabei ist es häufig charakteristisch, dass nach Vergehen der

Blutung der anscheinend freie Harn im Sediment oder Centrifugat immer noch mehr oder weniger ausgelaugte Blutkörperchen erkennen lässt.

Auch andere Nierenkrankheiten, die mit Hämaturie einhergehen, führen zu heftigen Schmerzen, die in der Gegend einer Niere localisirt sind und theils längere Zeit ununterbrochen andauern, theils in Anfällen auftreten. Vor allem aber findet man in vielen Fällen von Hämaturie die erkrankte Niere mehr oder weniger vergrössert, beziehungsweise geschwulstartig verändert, so dass der Krankheitsherd direct ertastet werden kann.

Dennoch bleiben die Fälle weitaus in der Mehrzahl, in denen bei renalem Ursprung der Hämaturie aus den klinischen Zeichen die Diagnose der sedes morbi nicht gestellt werden kann. Dann muss auch hier die Cystoskopie die Entscheidung bringen. Sie ermöglicht zuerst den Ausschluss des Blasenursprungs, indem sie dies Organ als intact aufzeigt. Dann aber lässt sie die Nieren direct als Quelle erkennen, indem sie nach vorheriger Blasenspülung sehen lässt, wie der blutige Urin aus der Ureterenmündung hervorträufelt. So wird nicht nur die renale Natur der Hämaturie bewiesen, sondern auch eventuell erkannt, welche von beiden Nieren die blutende ist. Das Resultat der Cystoskopie kann noch vervollständigt werden durch den Ureterenkatheterismus, welcher den Urin, wie er aus dem einen Ureter abträufelt, der Untersuchung zugänglich macht.

Wenn also die Cystoskopie den renalen Ursprung der Hämaturie ebenso sicher erkennen lässt wie den vesicalen, so ist sie doch gegenüber der ersteren insofern weniger verwerthbar, als sie über die besondere Diagnose der Nierenkrankheit nichts aussagen kann. Wenn wir wissen, dass es die Niere ist, welche blutet, müssen wir durch klinische Ueberlegung die besondere Krankheit festzustellen suchen. Wir werden deshalb gut thun, die einzelnen Nierenveränderungen, welche zu Hämaturie führen können, etwas näher zu betrachten.

Da will ich zunächst einiges über Blutbeimischungen zum nephritischen Urin sprechen, weil dieselben praktisch von grosser Bedeutung sind. Dabei denke ich nicht an das typische Bild acuter Nephritis, bei dem der blutige Urin spärlich und stark getrübt ist, beim Kochen ganz erstarrt und einen überaus grossen Gehalt an Cylindern darbietet. Diese Hämaturie der acuten Nephritis dauert in solcher Intensität nur kurze Zeit; entweder tritt dann durch Urämie der Tod ein, oder es kommt ein Stadium reichlichen eiweiss- und blutarmen Harnes und Genesung. Ich möchte vielmehr Ihre Aufmerksamkeit auf die immerhin seltenen Fälle richten, in denen aus der acuten Nephritis sich ein Stadium chronischer Albuminurie entwickelt, bei der Monate, ja Jahre lang die bange Frage den Arzt beschäftigt, ob es doch noch zur Heilung kommen wird oder ob eine Schrumpfniere in der Entwicklung begriffen ist. Es kann geschehen, dass diese schleichende Albuminurie während ihrer ganzen Dauer von Blutausscheidung begleitet ist, wobei der Harn zeitweise Fleischwasserfarbe darbietet, zeitweise normal aussieht und nur im Sediment die rothen Blutkörperchen erkennen lässt. Ich kenne mehrere solcher Fälle, die in offenbare Schrumpfniere übergegangen sind, bei denen also durch die dauernde Blutbeimischung der entzündliche Charakter erwiesen war. Ich kenne aber auch den Fall eines 9jährigen Knaben, der solche chronische Hämaturie und Albuminurie $^5/_4$ Jahre darbot und doch vollkommen

gesund geworden ist. — Des Weiteren verweise ich auf das Vorkommen von Hämaturie bei ausgesprochener Granularatrophie. Dabei denke ich nicht sowohl an die bekannten acuten Nachschübe chronischer interstitieller Nephritis, wie wir sie namentlich bei Gichtkranken nicht selten beobachten, als vielmehr an das unvermittelte Auftreten intensiv blutig gefärbten Urins ohne die geringsten entzündlichen Erscheinungen, welches Tage lang anhält, um ebenso plötzlich zu verschwinden, wie es gekommen ist. Diese sogenannten Massenblutungen bei chronischer Nephritis sind mehrfach in der Literatur beschrieben. Für die Erklärung ist man genöthigt, Fluxions- oder Congestionszustände anzunehmen, die deswegen zum Uebertreten des Blutes aus den Gefässen führen, weil bei der Raumbeschränkung durch das schrumpfende Bindegewebe eine Ausdehnung der Gefässe in der Niere nicht hinreichend möglich ist. Woher die Congestionen kommen, darüber ist vorderhand nichts experimentell Begründetes zu sagen. Solche Massenblutungen sind auch bei Amyloidniere beobachtet, wo sie durch den degenerativen Process der Gefässwände begünstigt sein mögen, wie sie auch, wenn auch sehr selten, bei rein parenchymatösen Entzündungsprocessen vorkommen können. — Es bahnen uns diese Beobachtungen von reichlichen Blutergüssen bei diffus entzündlichen Veränderungen der Niere den Weg zum Verständnis solcher Nierenblutungen, bei denen man als Ursache circumscripte entzündliche Processe nur in einer Niere gefunden hat. Solche Beobachtungen sind in neuester Zeit nicht wenige gemacht worden, seitdem man profuse Hämaturien einseitigen renalen Ursprungs als Indication zur Nephrotomie angenommen hat. Man hat dabei bei höchst profusen Blutungen, welche die Patienten in hochgradige Anämie versetzt haben, entzündliche Processe von ausserordentlicher Geringfügigkeit gefunden, sei es, dass es sich um begrenzte Verwachsungen zwischen Nierenkapsel und Nierenrinde handelte, sei es, dass kleinste Narbenherdchen oder geringfügige Epithelentartungen in der Niere zu constatiren waren. Es wird von namhaften Chirurgen angenommen, dass diese abgelaufenen Entzündungsherde die Ursache der Blutungen seien, indem angeblich von ihnen aus eine congestive Hyperämie zu Stande käme, die deswegen zur Blutung führte, weil die verhältnismässig wenig dehnbare Kapsel eine hinreichende Ausdehnung der Blutgefässe nicht gestattete.

Weit häufiger als die entzündlichen Nierenblutungen sind die Blutungen infolge von Nierensteinen. Sie stehen der Zahl nach so sehr im Vordergrunde des Interesses, dass in praktischer Beziehung immer zu rathen ist, bei renalen Blutungen zuerst an Nierensteine zu denken. Das ist selbstverständlich, wenn das typische Bild der Kolik die Blutung begleitet, ihr vorausgeht oder auch nachfolgt. Indessen muss doch betont werden, dass das Zusammentreffen von Kolik und Blutung die Diagnose „Nierensteine“ auch nicht sicher gestattet, da die oben beschriebenen Massenblutungen auf entzündlicher Basis ebensowohl wie die noch zu würdigenden rein nervösen Hämaturien von kolikartigen Schmerzen begleitet sein können. Dass es nervöse Nephralgien gibt, kann keinem Zweifel unterliegen, aber die diagnostische Unterscheidung von wirklichen Nierensteinkoliken muss ich nach unseren heutigen Kenntnissen als unmöglich bezeichnen. Es spricht ein neurasthenisch-hysterischer Allgemeinzustand wohl für die nervöse Natur von Koliken, aber selbstverständlich kann ein

Hysterischer Nierensteine haben. Jedes einzelne Zeichen, das nach der einen oder anderen Richtung als beweisend angegeben wird, kann trügen, und der absolut sichere Beweis ist nur durch die operative Autopsie zu führen; selbst dabei sind Irrthümer vorgekommen, wenn der Schnitt des Chirurgen gerade die Stelle verpasst hat, an der ein kleines Steinchen lag. Ich möchte Patienten mit Nierenblutungen und Nierenkoliken doch immer als steinleidend betrachten und behandeln und die Diagnose nervöser Kolik erst dann als sicher ansehen, wenn bei einer eventuellen Operation kein Stein gefunden worden ist. Uebrigens sind Fälle des langen Zweifels zum Glück ausserordentlich selten, und gewöhnlich ist die Diagnose durch den Abgang von Nierensteinen bald sichergestellt. In Bezug auf die Klinik dieser Stein-Hämaturien möchte ich noch der Erfahrung gedenken, dass sie manchmal Jahre lang mit kurzen Unterbrechungen andauern können, die Patienten arbeitsunfähig und hochgradig anämisch machen, bis dann schliesslich durch die glückliche Entleerung des Steines vollkommene Heilung eintritt. Ich gedenke namentlich eines etwa 40 Jahre alten Mannes, welcher nach einigen typischen Nierenkoliken schmerzfrei wurde, aber nunmehr an profusen Nierenblutungen zu leiden begann, welche bei Bettruhe stets sistirten, aber bei Bewegungen auch nur geringer Art in wechselnder Menge, manchmal unerhört stark, wieder eintraten. Der betreffende Patient hat wohl alle Aerzte und Chirurgen, die sich mit Nierenkrankheiten beschäftigen, consultirt, ist von den „Inneren" mit Monate langen Ruhe- und verschiedenen Badecuren, von den Chirurgen einmüthig mit dem Rath zur Operation versehen worden, hat die verschiedensten Diagnosen ernsthaftester Nierenerkrankung über sich ergehen lassen, bis er schliesslich von einem Curpfuscher Kapseln mit Terpentinöl bekam, bald darauf einen auffallend grossen und spitzen Oxalatstein entleerte und von Stunde an von weiteren Blutungen verschont blieb. Es wäre wohl noch dieser Kategorie die Bemerkung hinzuzufügen, dass Patienten mit Nierensteinen auch in der blutungsfreien Zeit gewöhnlich kleine Mengen rother Blutkörperchen entleeren, die im Centrifugat als ausgelaugte Schatten gefunden werden. Man kann aus diesem Nachweis vereinzelter Erythrocyten einen bemerkenswerthen Hinweis, aber natürlich nicht einen sicheren Beweis für Nierensteine entnehmen.

Als fernere Ursache renaler Hämaturie ist die Nierentuberculose zu erwähnen. Auf die Klinik dieser Krankheit habe ich an dieser Stelle nicht einzugehen; ich will nur darauf hinweisen, dass nicht so selten in einer kurzdauernden Nierenblutung das erste Zeichen der Erkrankung gegeben wird. Ich habe Fälle gesehen, in denen anscheinend gesunde Männer eine Nierenblutung von 3—5tägiger Dauer durchgemacht haben, in einem Falle von heftigen Nierenschmerzen begleitet, in zwei anderen Fällen ganz ohne subjective Beschwerden, bei denen ein wesentlicher Verdacht auf Nierensteine bestand, ohne erwiesen werden zu können, und in welchen in dem einen Fall nach $^3/_4$ Jahren, in dem zweiten nach $^5/_4$ Jahren ein schleichendes Fieber, in einem dritten Fall nach $1^1/_2$ Jahren Eiterbeimischung zum Urin auf die ernstere Ursache der Nierenblutung hinwies. Es hat in allen diesen Fällen noch einige Zeit gedauert, bis Tuberkelbacillen im schliesslich reichlich mit Eiter vermengten Urin nachgewiesen werden konnten. In früherer Zeit wurde Blutbeimischung zum eitrigen Urin öfter

beobachtet als jetzt, wo in der Erkennung der Nierentuberculose die Indication zum sofortigen chirurgischen Eingriff und damit zur Beendigung des Krankheitsbildes allgemein anerkannt ist. In dem Vortrag über Nierentuberculose werden Sie reichlich Material zur weiteren Beurtheilung der hierher gehörigen Frage finden.

Aehnliche Betrachtungen gelten von den Nierenblutungen, welche infolge von Geschwülsten, namentlich Carcinom, entstehen. Ich sage nicht zu viel, wenn ich in vieler Beziehung die Hämaturie mit der Hämoptoë vergleiche: sowie diese als Initialsymptom nicht nur der Tuberculose, sondern gar nicht selten auch der Neoplasmen der Lunge von entscheidender Bedeutung ist, so ist auch die Hämaturie oft ein Warnungssignal, welches die Entstehung specifischer Veränderungen in der Niere anzeigt. Auch die carcinomatöse Hämaturie kann in einem Stadium geschehen, wo ein Tumor weder fühlbar noch auch sonst durch irgend ein sicheres Zeichen nachweisbar ist. Die Hämaturie kann mit Kolik einhergehen, sie kann so einer Steinkolik zum Verwechseln ähnlich sehen. Nicht selten beruhigt man sich bei dem günstigen Verlauf von Schmerz und Blutung, aber man soll solche Fälle, bei denen ein Stein nicht abgeht, immer unter Aufsicht behalten, um namentlich geringe Veränderungen des Ernährungszustandes und den Beginn der Herabstimmung aller Functionen nicht zu übersehen und immer wieder Niere und Urin untersuchen, um nicht von dem Wachsthum einer Geschwulst plötzlich überrascht zu werden. Im Uebrigen kann ebenso wie bei der Tuberculose Hämaturie in jedem Stadium des Verlaufes, namentlich aber terminal eine wesentliche Rolle spielen.

An die bösartigen Tumoren schliesst sich ein erst in der Neuzeit der klinischen Diagnose zugänglich gewordenes, meist hereditäres Nierenleiden, welches in seltenen Fällen zu Hämaturie führt, die polycystische Degeneration. Bei dieser Krankheit verwandeln sich beide Nieren in prall gespannte Geschwülste mit halbkugeligen Buckelungen; das Schwinden functionsfähiger Nierensubstanz lässt die Symptome der Granularatrophie sich entwickeln. Die palpatorisch zu stellende Diagnose kann durch Probepunction gesichert werden.

Eine meist leicht in ihrer Besonderheit zu erkennende Art von Hämaturie bildet diejenige, welche durch hämorrhagischen Niereninfarct der Herzkranken bedingt ist. Die Blutfärbung des Urins tritt unter einseitigen Schmerzen ein, welche doch in ihrer Intensität mit den Kolikschmerzen nicht zu vergleichen sind und deren Natur durch den Nachweis eines ausgesprochenen und gewöhnlich vorgeschrittenen Leidens der linken Herzhälfte klargelegt wird. Das Herzleiden ist entweder eine myokarditische Erweiterung oder ein Aortenfehler, seltener ein Fehler der Mitralklappe. Die Hämaturie bei hämorrhagischem Niereninfarct dauert 1—4 Tage an, um dann meist spurlos zu verschwinden. So leicht die Deutung der Hämaturie der Herzkranken bei den vorgeschrittenen Stadien ist und bei solchen, die schon an hämorrhagischem Lungeninfarct gelitten haben, so kommen doch auch Schwierigkeiten in der Beurtheilung vor, da ja Herzkranke auch an Nierensteinen leiden können, ja durch ihre Oligurie zu denselben disponirt erscheinen. Es ist nicht ganz selten, dass man hämorrhagischen Infarct diagnosticirt, bis man nach einiger Zeit durch den Abgang eines Concrementes eines Besseren belehrt wird. Gelegentlich kann

man auch über die Natur der Blutung im Unklaren bleiben, wenn Schrumpfniere die Ursache der Herzerweiterung ist und eine nun eintretende Blutung ebensowohl als eine nephritische Massenblutung wie als Zeichen eines Infarcts gedeutet werden kann. Ich möchte übrigens bei Gelegenheit des hämorrhagischen Infarcts an die heftigen Anfälle von Nierenkolik ohne Hämaturie bei Herzkranken erinnern, welche in ihrer Intensität den Steinkoliken durchaus gleich sind und auch gewöhnlich mit diesen verwechselt werden, in Wirklichkeit aber auf Infarcirung des Nierenkapselbindegewebes beruhen, in welchem bei der Obduction von Herzkranken nicht selten Infarcte gefunden werden.

Wie die Blutung beim Infarct aus unverletzten Gefässen erfolgt, so ist auch bei den Stauungsblutungen aus venöser Hyperämie eine Verletzung der Blutgefässe nicht vorhanden. Den Typus dieser Kategorie von Hämaturie bildet die Wanderniere, bei der es seltener Weise zu so starker Knickung der Nierenvenen kommen kann, dass die Venen strotzend mit Blut überfüllt werden. Aber auch bei anders verursachten Knickungen des Ureters kann es zu gelegentlichen Blutungen kommen, die also das Symptomenbild der Hydronephrose compliciren. In einem Fall meiner Beobachtung hatten sich viele Jahre nach einem Sturz auf die Nierengegend periodische Koliken und Hämaturien eingestellt, als deren Ursache Prof. *F. Krause* bei der Operation eine narbige Strictur der Ureter auffand. Zu den Blutungen aus unverletzten Gefässen rechne ich auch eine Kategorie von Hämaturien, deren Existenz von Vielen angezweifelt wird, nämlich die angioneurotische Hämaturie. Seit Jahren vertrete ich die Auffassung, dass Nierenblutungen bei anatomisch vollkommen intactem Gewebe vorkommen können infolge eines auf Nervenlähmung beruhenden Erschlaffungszustandes der Gefässe, welcher dieselben für die Blutkörperchen durchlässig macht. Ich halte den Gegenstand für wichtig genug, um etwas länger bei demselben zu verweilen.

Die Geschichte der angioneurotischen Nierenblutung nimmt ihren Ursprung von den Erfahrungen einiger Chirurgen, welche in Nierenblutungen aus supponirten Nierensteinen eine chirurgische Indication erblickten und bei der darauf vorgenommenen Nephrotomie die Nieren vollkommen gesund befanden. Auffallender Weise heilte danach in vielen Fällen trotz der anscheinenden Ergebnislosigkeit des Eingriffes die Nierenblutung. Es sind sogar Fälle von Hämaturie bekannt gemacht worden, wo die Blutung aufhörte, wenn der chirurgische Eingriff gar nicht bis zur Niere selbst vorgedrungen war. In einem Falle ist nach eingeleiteter Narkose nur ein Hautschnitt gemacht worden; im anderen Falle waren Nadeln in die Niere gesenkt, in einem dritten Fall, wo die Blase Sitz der Blutung zu sein schien, hatte man die Sectio alta vorgenommen und dabei die Blase intact gefunden. In allen diesen Fällen hatte der chirurgische Eingriff genügt, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Ich selbst hatte Gelegenheit, eine Niere aufs Genaueste zu untersuchen, welche nach lang anhaltender Hämaturie aus angeblich vitaler Indication entfernt worden war, und hatte die Niere ganz gesund gefunden. In einem andern Fall hochgradiger renaler Hämaturie, bei der sich keine der besprochenen organischen Ursachen annehmen liess, hatte ich trotz hochgradiger Schwächung des Patienten von der schon in Vorschlag gebrachten Operation abgerathen

und hatte die Genugthuung, durch ein hydrotherapeutisches Regime die Hämaturie zum Verschwinden zu bringen; seitdem sind mehr als 10 Jahre vergangen und der Patient ist gesund geblieben. Aus diesem Material hatte ich die Meinung gewonnen, dass der Erfolg der chirurgischen Behandlung in solchen Fällen auf der durch die Operation gesetzten Suggestion beruhte. Man hat mir vielfach eingewendet, dass unsere Kenntnisse nicht gestatteten, eine Gefässnervenerschlaffung als Ursache von Blutungen anzunehmen, und einige Chirurgen und pathologische Anatomen haben die Angioneurose als Ursache der Nierenblutung verworfen und diese Annahme als eine Hinderung weiterer wissenschaftlicher Forschung bezeichnet. Die Möglichkeit angioneurotischer Blutung ist aber durch viele Erfahrungen der experimentellen Pathologie und der praktischen Medicin hinlänglich sicher bewiesen. Ich erinnere an die Magenblutungen nach Durchschneidung der Corpora restiformia, an die Hautblutungen der Hysterischen, an das häufige Nasenbluten ohne anatomische Grundlage, vor allen Dingen an die Abhängigkeit der Menstruation von nervösen Störungen und an die die Menstruation begleitenden Congestivzustände. Im Uebrigen haben die chirurgischen Gegner der angioneurotischen Hämaturie selbst Waffen für meine Auffassung geschmiedet, indem sie als Ursache der genannten Blutungen winzige Entzündungsherde in der Niere statuiren. Es sind in neuerer Zeit eine ganze Reihe von Nierenblutungen mit Nephrotomie behandelt worden, bei denen höchst geringfügige Narben, auch blosse Epithelentartungen oder kleine Verwachsungen zwischen Nierenkapsel und Niere gefunden worden sind. Wie ist es aber möglich, dass kleine Narben zu Wochen lang anhaltenden Blutungen führen sollen? Die Antwort lautet, dass die Narbe zur Fluxion führe, aber wie soll diese Fluxion zu Stande kommen, wenn nicht durch Beeinflussung der Gefässnerven? Ich meinerseits glaube, dass die mehrfach gefundenen kleinen circumscripten Entzündungen, wenn überhaupt, so nur von secundärer Bedeutung sind und dass trotz der Narben die eigentliche Ursache dieser Nierenblutungen in einer Gefässnervenlähmung zu suchen ist.

Zum Schluss hätten wir der ganz seltenen Ursachen der Hämaturie zu gedenken, die sich der Diagnose vollkommen entziehen und überhaupt erst bei der Obduction festzustellen sind: das ist das Aneurysma der Nierenarterie, Thrombose der Nierenvene, die nur bei Neugeborenen vorkommt und durch Stauung zur Hämaturie führt, sowie der durch Parasiten bedingten Blutungen, welche nur in den Tropen beobachtet worden sind. Die tropische Hämaturie wechselt oft mit Chylurie und beruht nach der Angabe der betreffenden Beobachter auf der Verstopfung der Blutgefässe durch die Embryonen und Eier von Distoma haematobium (Aegypten und Capland) und Filaria sanguinis (Brasilien). Die Diagnose der tropischen Nierenblutung wird durch den Nachweis der Eier der genannten Parasiten im Urin oder Blut gestellt.

Da unsere Betrachtung nur den isolirten Hämaturien gilt, so dürfen wir diejenigen Krankheitsbilder übergehen, bei welchen die Hämaturie nur eine Theilerscheinung der allgemeinen hämorrhagischen Diathese darstellt, wie sie also bei Scorbut, Morbus maculosus, Hämophilie, unter Umständen auch in schweren Dyskrasien, Vergiftungen und Infectionen zur Beobachtung gelangt. Es kommt gelegentlich vor, dass eine primäre Nieren-

blutung die Reihe der übrigen Hämorrhagien beginnt; dass aber Hämaturie der alleinige Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese sein kann, darf füglich bezweifelt werden, wenigstens sind die derart beschriebenen Fälle, z. B. die renale Hämophilie, auch anderen Erklärungen wohl zugänglich. Auch die traumatische Hämaturie habe ich nicht in den Kreis der Betrachtung gezogen, weil sie lediglich ins Gebiet der Chirurgie fällt; doch kommen auch bei Einwirkung stumpfer Gewalt ohne Verletzung der äusseren Decken, namentlich nach Stoss und Quetschung, sowie nach einem Sturz Nierenzertrümmerung und -zerreissung vor, welche unter Umständen langdauernde Hämaturien setzen.

Aus der hiermit beendeten Uebersicht über die verschiedenen Ursachen renaler Hämaturie geht ohne weiteres hervor, dass die diagnostische Feststellung derselben zwar in manchen Fällen leicht ist, in anderen sehr schwierig oder ganz unmöglich ist. Wer wollte sich z. B. bei einer mehrtägigen Nierenblutung eines anscheinend gesunden Erwachsenen getrauen, zu entscheiden, ob beginnende Nierentuberculose oder der Anfang einer Geschwulstbildung oder Nervenlähmung vorliege. Ich denke genügend gezeigt zu haben, dass in vielen Fällen die sorgfältigste Untersuchung nicht zum Ziel zu führen braucht.

Für die trotz Anamnese, Harnanalyse und Palpation unklar bleibenden Fälle von renaler Hämaturie bleibt als letztes diagnostisches Mittel der probatorische Nierenschnitt übrig. Dieser Eingriff darf, wenn er von einem erfahrenen Chirurgen ausgeführt wird, als relativ ungefährlich betrachtet werden. Die wesentliche Frage ist, wann der richtige Zeitpunkt für die diagnostische Nephrotomie gegeben ist.

Gewiss wird der innere Arzt geneigt sein, den operativen Eingriff möglichst hinauszuschieben und bei unklarer Diagnose durch die Methoden der inneren Blutstillung die Hämaturie zu beenden. Insbesondere wenn angioneurotische Einflüsse im Spiel zu sein scheinen, dürfte die Hinausschiebung der Nephrotomie erlaubt sein. Dennoch möchte ich den präcisen Rath geben, bei ätiologisch unsicherer renaler Hämaturie nicht länger als etwa eine Woche mit dem Nierenschnitt zu warten. Es ist zu leicht möglich, dass der anscheinend gutartigen Blutung ein maligner Process zu Grunde liegt, bei dem die zu spät gestellte Diagnose den Verzicht auf radicale Heilung bedeuten würde. Auch wenn eine einmalige kurzdauernde renale Hämaturie bei unklarer Aetiologie gestillt ist, darf die Krankheit keinesfalls als abgethan betrachtet werden. Der Patient bedarf regelmässiger Ueberwachung wegen der Gefahr der Wiederkehr der Blutung, und bei etwaiger neuer Erkrankung muss die Indication der Nephrotomie von Neuem erwogen werden.

Es leiten diese Bemerkungen von selbst zur Behandlung der renalen Hämaturie, da dieselbe unmittelbar von der Diagnose abhängig ist. Einige Kategorien sind der inneren Behandlung leicht zugänglich. Die Blutungen aus Nierenstein pflegen meist nach kurzer Zeit zu stehen, die aus Wanderniere auf Ruhelage zu weichen; auch die Massenblutungen bei entzündlichen und degenerativen Zuständen ebenso wie die Hämaturien aus dyskrasischer oder hämophiler Aetiologie beruhigen sich nach Anwendung innerlich gegebener Styptica. Sehr selten wird ein chirurgischer Eingriff zur Blutstillung selbst nothwendig. Unbedingt

nothwendig ist die schnelle Operation bei tuberculöser und carcinomatöser Erkrankung.

In praxi stellt sich die Behandlung so, dass bei der Feststellung einer Hämaturie Bettruhe unter leichter, überwiegend flüssiger Diät verordnet wird; steht die Blutung nicht nach 24 Stunden von selbst, so gibt man ein Blutstillungsmittel; am wirksamsten ist die subcutane Injection von je 1 cm^3 einer 1‰igen Adrenalinlösung. Empfehlenswerth ist auch, dem Patienten 5%ige Gelatineabkochung zum Getränk zu geben. Die früher gebräuchlichen Styptica: Tannin, Secale, Hydrastis verdienen weniger Vertrauen. In den meisten Fällen steht die Blutung bald. Die Behandlung ist aber damit nicht als abgeschlossen zu betrachten, denn auch trotz maligner Ursache kann eine Blutung zeitweilig stehen. Auch nach anscheinender Heilung von Hämaturie bedürfen die Kranken längere Zeit sorgfältiger Ueberwachung sowohl des allgemeinen wie des localen Zustandes. Bei auch nur geringem Verdacht auf maligne Ursache ist die Nephrotomie zu machen und das weitere Verfahren, ob Einschnitt oder Exstirpation, von dem Befund abhängig zu machen.

Hämoglobinurie.

Aus der grossen Krankheitsgruppe der Hämaturien hebt sich eine wohl abzugrenzende Zahl heraus, bei denen die blutige Färbung nur auf der Beimischung gelösten Blutfarbstoffes ohne Blutkörperchen beruht. Es ist von der grössten Bedeutung, sich in jedem Falle eines innig mit Blut gemischten Urins die Frage vorzulegen, ob es sich in Wirklichkeit um Hämaturie oder nicht vielmehr um Hämoglobinurie handelt, denn von der Beantwortung dieser Frage ist die Behandlung und die Prognose des Falles ganz unmittelbar bedingt. Die Entscheidung ist nicht immer durch den blossen Anblick zu geben. Wohl erscheint der Hämoglobinurin in vielen Fällen als eine verhältnismässig klare rothe Lösung, während der Bluturin gewöhnlich dick, getrübt, mit rothem Bodensatz erscheint. Aber auch der Farbstoff kann als körniges Sediment zu Boden sinken, während geringe Blutbeimischung im fleischwasserfarbigen Urin suspendirt bleibt. In jedem Falle thut man also gut, die Unterscheidung durch sichere Merkmale zu bewerkstelligen. Oft genügt schon, den Urin mehrfach durch dasselbe Filter zu giessen, wobei der gelöste Blutfarbstoff immer wieder glatt hindurchgeht, während die Blutkörperchen schliesslich in den Poren des Filters zurückbleiben und daher ein blutiger Urin durch mehrfaches Filtriren beträchtlich entfärbt wird. Die chemische und spectroskopische Untersuchung kann die Entscheidung natürlich nicht herbeiführen, da der Nachweis des Farbstoffes in allen Fällen in derselben Weise gelingt. Nur die mikroskopische Untersuchung des Sediments oder Centrifugats kann vollkommene Sicherheit geben.

Das Auftreten von Hämoglobinurie ist insofern von den übrigen Hämaturien durchaus unterschieden, als es mit dem uropoetischen Apparat in gar keiner Beziehung steht, sondern auf eine primäre Veränderung des Blutes hinweist. Reiner Blutfarbstoff kann nur in den Urin übertreten, wenn er vorher im Blute gelöst war: Hämoglobinurie ist also die Folge der Hämoglobinämie. Wenn ein gesunder Mensch zur Ader

gelassen wird, setzt sich ein gelbliches Blutserum von dem Blutkuchen ab; bei einem Menschen mit Hämoglobinämie ist das Blutserum rubinroth gefärbt, wodurch der Beweis erbracht ist, dass das Hämoglobin sich von den rothen Blutkörperchen getrennt hat. Bekanntlich ist es eine Lebenseigenschaft der rothen Blutkörperchen, den Farbstoff innig gebunden zu halten. Die Trennung des Hämoglobins vom Discoplasma beweist also eine pathologische Veränderung des letzteren. Danach stellt sich die Hämoglobinurie als eine besondere Erkrankung der rothen Blutkörperchen, eine Schädigung des Discoplasmas dar, deren besondere Eigenthümlichkeiten aus der klinischen Schilderung der Hämoglobinurie hervorgehen werden.

Es gibt Menschen, welche bei einer einmaligen Durchkältung der Körperhaut einen stark blutfarbstoffhaltigen Urin entleeren. Die erste Urinportion nach der Durchkältung ist intensiv blutroth; wenn die Kältewirkung alsbald aufhört, ist die nächste Portion heller, und nach Verlauf von einem Tage gewöhnlich der normale Zustand wieder hergestellt. Während dieser Hämoglobinurie ist dem Patienten gewöhnlich unbehaglich zu Muthe; manchmal besteht ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl; es kommt zu Aufschauern, in einzelnen Fällen ist selbst Temperaturerhöhung auf 39° und 40° vorhanden, ja ein reeller kurzdauernder Schüttelfrost ist beobachtet. Nicht selten finden sich vasomotorische Störungen der Haut als Urticaria, erythemartiges Exanthem, mit oder ohne Juckgefühl. Die Erkältungsursache kann den ganzen Körper betreffen, wenn z. B. die Patienten zur Winterszeit aus dem warmen Zimmer auf die kalte Strasse hinaustreten, oder auch mit einem kalten Bade oder kalter Douche; dabei zeigt sich oft eine deutliche Abhängigkeit von der Dauer der Kälteeinwirkung, indem kurzer Aufenthalt im Freien, resp. ein kurzes Bad die Hämoglobinurie noch nicht auslöst, sondern ein Stunden langes Verweilen in der Kälte dazu nöthig ist. In vielen Fällen aber ist schon die Abkühlung umschriebener Körpertheile zur Hervorrufung der Hämoglobinurie ausreichend, und namentlich spielt die Abkühlung und Durchnässung der unteren Extremitäten eine grosse Rolle.

Das Gehen auf kaltem Boden, besonders auf Schnee und Eis, Stehen im Wasser, aber auch Sitzen auf kalten Bänken u. s. w. kann zum Anfall führen. Im Uebrigen sind manchmal Anfälle von Hämoglobinurie nach besonderen localen Kälteapplicationen beobachtet worden, z. B. nach Anwendung von Eisumschlägen oder kalten Compressen um den Hals, auf den Kopf, das Herz u. dergl.

Wenn nun ein zu Hämoglobinurie disponirter Patient nach einer einmaligen Durchkältung eine Hämoglobinausscheidung davonträgt, so ist an und für sich ein solcher Anfall weder von irgend welcher Gefahr noch Bedeutung, falls derselbe nur in seiner Eigenart richtig erkannt ist. Es geschieht aber oft genug, dass er entweder ganz übersehen oder für eine Hämaturie gehalten wird, zu deren Behandlung man Ruhe und Diät anwenden zu müssen glaubt. Dann entbehren die Patienten des so wichtigen Hinweises auf die Gefahr der Kälteeinwirkung und sind leicht zur Winterszeit neuen Attaquen ausgesetzt. Selbstverständlich führt der häufige Blutverlust zur Anämie und so können wiederholte Anfälle einen hochgradigen Schwächezustand herbeiführen. Dabei kommt nun noch in Betracht, dass bei dem Freiwerden grösserer Hämoglobinmengen im Blute

die Niere nicht das einzige Ausscheidungsorgan für das überschüssige Hämoglobin ist, sondern dass an dessen Unschädlichmachung sich auch Milz und Leber betheiligen. Das freie Hämoglobin ist für die Leberzellen Material zur Gallenbildung; es wird von den Leberzellen aufgenommen und es entsteht eine so starke Ueberproduction von Galle (Polycholie), dass die Gallenwege die überreichlich gebildete Gallenmenge nicht zu bewältigen vermögen: es tritt ein Rückfluten derselben durch die Leberzellen ins Blut ein und also das Symptomenbild des Icterus bei freien Gallenwegen (hämatogener Icterus im alten Sinne). Patienten, welche häufig an Anfällen von Hämoglobinurie gelitten haben, bieten nicht selten alle Symptome des chronischen Icterus dar, während zugleich die Leber stark vergrössert ist. Wenn man solchem Patienten begegnet, ohne von seiner Hämoglobinurie zu wissen, so gibt er etwa das Bild einer hypertrophischen Lebercirrhose; diese Aehnlichkeit wird noch dadurch verstärkt, dass die Milz ebenfalls stark geschwollen ist, da infolge der Deponirung körnig zerfallenden Blutfarbstoffes hyperplastische Vorgänge in derselben sich entwickeln.

Aus dieser Betrachtung geht wohl zur Genüge hervor, welchen Segen für die Kranken die Erkennung dieses Leidens gebracht hat. Denn in früherer Zeit, ehe man die Hämoglobinurie von der Hämaturie zu scheiden wusste, und ehe man die Kälte als eigentliche Ursache der Hämoglobinurie erkannt hat, als die Krankheit noch nach dem Symptom des anfallsweisen Auftretens nur als paroxysmale oder periodische Hämoglobinurie bekannt war, sind natürlich solche Patienten immer neuen Anfällen ausgesetzt gewesen und schliesslich in einen Zustand von Anämie und Kachexie gerathen, der sicher mit dem Tode endete. In der Erkennung des Charakters dieser Erkrankung ist ein bedeutungsvoller Fortschritt der inneren Medicin gelegen.

Diese Abhängigkeit der Hämoglobinurie von der Kälte ist nicht nur durch die einfache klinische Beobachtung, sondern auch durch leicht anzustellende Experimente bewiesen. Es genügt bei hierzu disponirten Personen, einen Finger nach vorheriger elastischer Abschnürung der Grundphalanx wenige Minuten in Eiswasser zu stecken, um kurze Zeit danach die Entleerung hämoglobinhaltigen Urins zu erzielen. *Ehrlich,* der dieses Experiment zuerst gemacht hatte, schloss daraus, dass die rothen Blutkörperchen gegen die Kälte ganz besonders empfindlich seien. Später aber wurde gezeigt, dass in manchen Fällen die Abschnürung allein genügte, um wenigstens geringe Mengen Blutfarbstoff von den Blutscheiben ins Plasma übertreten zu lassen, während es andererseits im Aderlassblut solcher Patienten, wenn sie anfallsfrei waren, auch durch Stehenlassen im Eisschrank nicht gelang, eine Rothfärbung des Serums herbeizuführen. Daraus folgt, dass, wenn bei dem lebenden Menschen die Kälte zweifellos das Hämoglobin frei macht, sie es doch nicht durch directe Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen zu Stande bringt, sondern dass dazu die Vermittlung anderer Factoren nöthig ist. In erster Linie hat man an die Gefässwände gedacht und eine mechanische Wirkung der contrahirten Gefässe auf die Blutkörperchen angenommen. In der That ist es gelungen, im freien Aderlassblut solcher Patienten durch sehr starkes Schütteln den Blutfarbstoff frei zu machen. Aber dies Resultat ist keineswegs constant, und eine auf diese mechanische Theorie aufgebaute Behandlungsweise

des Anfalles, nämlich die künstliche Erweiterung der Gefässe durch Amylnitrit hat gänzlich im Stich gelassen. Bei dieser unklaren Sachlage hat man neuerdings auf die Fähigkeit des Blutplasmas, die Blutkörperchen aufzulösen, Bezug genommen. Bekanntlich wirkt nach neueren Forschungen *Bordet's, Ehrlich's* und Anderer das Blut einer Thierart Blutkörperchen zerstörend auf fremde Blutarten, indem eine biologische Verwandtschaft zwischen den rothen Blutkörperchen und dem im Serum gelösten Stoffe, dem Hämolysin, besteht. Es sind aber seltener Weise solche Beziehungen auch zwischen den Blutsorten verschiedener Individuen derselben Art gefunden worden (Autohämolysine). Man hat also an die Möglichkeit gedacht, dass unter der Einwirkung der Kälte in einer bisher nicht näher gekannten Art sich Hämolysine bilden. Die bis jetzt vorliegenden Versuche gestatten noch nicht, etwas Abschliessendes hierüber zu sagen, doch ist von der fortgesetzten Ausführung solcher Versuche theoretische Klarheit und wahrscheinlich auch ein praktischer Fortschritt zu erwarten. Es ist nämlich nach der Feststellung der hämolytischen Wirksamkeit eines Blutes durch Vorbehandlung einer fremden Thierart mit demselben experimentell möglich, antihämolytische Eigenschaften zu erzeugen und also die ursprünglichen Fähigkeiten des Ausgangsserums in entsprechender Weise zu corrigiren.

Vorläufig liegt die Behandlung der paroxysmalen Hämoglobinurie vollkommen auf prophylaktischem Gebiet. Es ist aber wohl verständlich, dass man durch Belehrung solchen Patienten den allergrössten Nutzen gewähren kann. Es gilt eben auszuprobiren, bei welcher Temperaturgrenze der Anfall von Hämoglobinurie eintritt, und die Patienten aufs Sorgsamste vor solchen Temperaturen zu schützen. Dabei ist zu beachten, dass es fast immer die Abkühlung der unteren Extremitäten ist, die am schnellsten Hämoglobinurie herbeiführt, während die Haut des Gesichtes und der Hände weit weniger geeignet ist, durch Abkühlung den Blutkörperchenzerfall auszulösen, offenbar auf Grund der gewohnheitsmässigen Abhärtung dieser Theile. Dem entsprechend haben die Patienten insbesondere für dickes, wollenes Unterzeug für die unteren Extremitäten, doppelte Strümpfe, Pelzstiefel u. dergl. Sorge zu tragen, und wenn trotzdem zur Winterszeit Anfälle auftreten, müssen sie unbedingt in der kalten Jahreszeit das Zimmer hüten oder wärmere Klimata aufsuchen. Für Angehörige der arbeitenden Klasse kann diese Krankheitsanlage also zu einer schweren Bedrohung der Existenz führen. Die relative Unempfindlichkeit der den Witterungseinflüssen mehr ausgesetzten Haut des Gesichtes und der Hände, von der bereits die Rede war, hat den Gedanken nahe gelegt, ob es nicht möglich wäre, auch die unteren Extremitäten durch allmähliche Abhärtung gegen die Temperaturschwankungen, resp. höhere Kältegrade zu stärken, indem man nach Bestimmung der Temperaturgrenze kühle Bäder anwandte, deren Temperatur nach und nach herabgesetzt wurde. Obwohl die hierbei erzielten Resultate den gehegten Erwartungen bisher nicht entsprochen haben, würde es sich doch immer wieder empfehlen, einen vorsichtigen Versuch in der angegebenen Richtung zu machen. Es soll auch nicht unerwähnt bleiben, dass man bei Patienten mit paroxysmaler Hämoglobinurie zuweilen angenommen hat, dass früher überstandene Krankheiten die Disposition zu den Anfällen geschaffen haben, etwa da-

durch, dass die vitale Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen durch die Krankheit wesentlich herabgesetzt worden sei, und zwar hat man in dieser Beziehung namentlich die Syphilis und die Malaria als ätiologische Factoren beschuldigt. Wie weit diese Vermuthung berechtigt ist, lässt sich natürlich nicht sagen; indessen erscheint es immerhin geboten, gegebenen Falles einen anamnestischen Hinweis therapeutisch auszunutzen und also einen Versuch mit Jod, resp. Chinin und Arsen zu machen.

Wenn auch die durch Kälteeinwirkung entstandene Hämoglobinurie das weitaus häufigste Vorkommen darstellt, so ist doch Uebertritt von Hämoglobin ins Blutserum auch durch einige andere Ursachen möglich.

Es gibt eine Reihe von Giften, deren tödtliche Wirkung auf der Zerstörung der rothen Blutkörperchen beruht. Wo solche Cythämolyse stattfindet, kommt es natürlich zur Hämoglobinämie, welche ihrerseits Milzschwellung, polycholischen Icterus und in den meisten Fällen Hämoglobinurie herbeiführt. Von den hierher gehörigen Giften spielen praktisch namentlich Kali chloricum, Morchelgift sowie Arsenwasserstoff und eine Reihe aromatischer Substanzen eine Rolle, unter denen namentlich Phenylhydrazin und seine Abkömmlinge zu erwähnen sind. Ist die vergiftende Dosis eine sehr kleine, so kann die Gesundheitsschädigung geringfügig und die Hämoglobinurie nur eine spurweise sein. Bei stärkerer Giftwirkung kommt es zu schwerem Collaps; die Urinsecretion wird höchst geringfügig und es wird gewöhnlich chocoladebrauner Urin entleert, welcher grosse Mengen Methämoglobin enthält. Die Bedeutung dieser toxischen Hämoglobinurie liegt eben in dem diagnostischen Hinweis auf die ursächliche Vergiftung und in der daraus zu entnehmenden Prognose, welche fast immer eine sehr ernste ist. Uebrigens verläuft die toxische Cythämolyse nicht selten nur mit Albuminurie, ohne Hämoglobinurie, ohne dass wir mit Bestimmtheit angeben könnten, warum die Niere in dem einen Falle mehr, in dem andern weniger sich an der Ausscheidung des Hämoglobins betheiligt.

Hin und wieder findet sich toxische Hämoglobinurie auch nach Medicamenten; es kann sich dabei um eine persönliche Idiosynkrasie handeln, die unter Umständen einem Menschen das Leben kostet. So sind tödtliche Cythämolysen nach geringfügigen Dosen von Phenacetin beobachtet worden. So selten diese Vorkommnisse auch sind, so sollte man daraus doch die Mahnung entnehmen, alle differenten Medicamente erst in minimalen Dosen zu verabreichen, ehe man zu den vollen Dosen übergeht. Im Uebrigen ist die Hämoglobinurie ein wichtiges Symptom in der klinischen Arzneiprüfung; es ist selbstverständlich, dass alle Medicamente, nach deren Gebrauch Hämoglobinurie auftritt, ohne weiteres zu streichen sind, wie es bei Pyrodin, Kairin, Thallin und anderen mit Recht geschehen ist.

In demselben Sinne ist die infectiöse Hämoglobinurie zu beurtheilen, welche sich in schwersten Formen von Sepsis, aber auch bei Typhus, Pneumonie u. s. w. einstellt und in gleicher Weise wie manche Formen des infectiösen Icterus als ein Zeichen schwerster Vergiftung imponirt. Auch hierbei bleibt übrigens die theoretische Frage ungelöst, warum in einigen Fällen die infectiöse Hämoglobinämie nur polycholischen Icterus, in anderen nur Albuminurie, in wieder anderen nur Hämoglobinurie herbeiführt.

Wie in diesen Fällen die Ausscheidung von Blutfarbstoff durch den Urin ein Symptom ist, welches neben den übrigen Aeusserungen der Infection an Bedeutung zurücktritt, so kann sie seltener Weise beim Fehlen von Localisationen des Infectes geradezu das Symptomenbild beherrschen. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen ein bis dahin gesunder Mensch plötzlich unter schweren fieberhaften Allgemeinerscheinungen mit Schüttelfrost erkrankte, gleichzeitig Hämoglobinurie, Icterus, Leber- und Milzschwellung und nach mehrtägigem schweren Kranksein ein allmähliches Zurückgehen aller krankhaften Zeichen darbot, um schliesslich vollkommen gesund zu werden. Es handelte sich zweifellos um eine Infection mit Bakterien, deren Gift eine besondere cythämolytische Wirksamkeit entfaltet hat, ohne im Uebrigen lebenswichtige Organe wesentlich zu beeinflussen. Eine besondere Behandlung der toxischen und infectiösen Hämoglobinurien ist nicht möglich. Der Ausgang hängt davon ab, wie sehr die giftige Substanz auf die Blutkörperchen eingewirkt hat. Vielleicht ist durch Blutinfusion, bezw. Transfusion in geeigneten Fällen ein Erfolg zu erzielen.

10. VORLESUNG.

Die Nierenchirurgie am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts.

Von

E. Küster,

Marburg.

Meine Herren! Die Chirurgie der Nieren ist unter den jüngsten Eroberungen auf dem Felde der medicinischen Grenzgebiete, welche unter dem umgestaltenden Einflusse der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung sich vollzogen haben, bereits eine der frühesten. Sie knüpft sich an die erste beabsichtigte und gut vorbereitete Nierenausschälung, welche *Gustav Simon* am 2. August 1869 ausführte und welche vom besten Erfolge gekrönt war. Seitdem hat eine überaus rege Arbeit nicht nur seitens der Chirurgen, sondern auch der inneren Mediciner und der urologischen Specialisten die Lehre zu einer so schnellen Entwicklung gebracht, dass sie am Beginne des zwanzigsten Jahrhunderts in ihren Hauptumrissen als nahezu abgeschlossen betrachtet werden kann. Dieser Stand der Dinge drückt sich in den grossen, zusammenfassenden Werken aus, welche in den letzten Jahren auf den literarischen Markt gekommen sind. Als solche nenne ich *Schede's* Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter, *Israel's* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, *Henry Morris'* Surgical Diseases of the Kidney, 2. Ausgabe, und mein im Jahre 1902 vollendetes und erschienenes Werk: Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Wenn auch in manchen Einzelheiten sehr verschiedeu, so haben doch diese Werke einen Stamm der Anschauungen gemeinsam, der als gesicherter Besitz aller Völker angesehen werden kann.

Inzwischen hat freilich die Arbeit nicht geruht. Die Methoden der functionellen Diagnostik sind ausgebaut und sichern in Zukunft vor so schweren therapeutischen Missgriffen, wie sie den früheren Entwicklungsgang in betrübender Anzahl begleiteten. Die Actinographie in ihrer neuzeitlichen Vollendung ist ein immer unentbehrlicheres Hilfsmittel für die

Erkenntnis des Sitzes, der Zahl und der Grösse der Nieren- und Harnleitersteine geworden. Die Nierentuberculose und die Neubildungen der Niere sind in ihren pathologisch-anatomischen und klinischen Verhältnissen immer genauer erforscht und in maassgebender Weise bearbeitet worden.* Es würde deshalb keinen Sinn haben, diese Gegenstände noch einmal übersichtlich zu besprechen, zumal da manche Capitel, wie die Sackniere, die Cystenniere, die Nierenechinokokken, seit dem Erscheinen meines Buches kaum irgend einen merkbaren Ausbau erfahren haben. Dafür wähle ich zwei Abschnitte, welche gegenwärtig unter den Urologen im Vordergrunde des Interesses stehen; sie sollen eine Ergänzung und Erweiterung der in meinem Buche niedergelegten Anschauungen und Erfahrungen darstellen. Es sind dies die chirurgische Behandlung verschiedener Formen der chronischen Nephritis und die Wanderniere.

I. Hämaturie und chronische Nephritis.

Vor etwa einem Jahre habe ich in der Klinik einen Mann vorgestellt und operirt, dessen Krankengeschichte ein ganz ungewöhnliches Interesse darbietet. Gestatten Sie mir, Ihnen die Einzelheiten, welche damals besprochen worden sind, ins Gedächtnis zurückzurufen.

Krankengeschichte 1.

C. W., 39 J. alt, Fuhrmann aus dem Sieger Lande, wurde am 28. Oktober 1903 in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Seine im Alter von 68 Jahren verstorbene Mutter soll viel an Nasenbluten gelitten und von ihr will der Kranke, wie eine seiner Schwestern, eine Neigung zu Blutungen geerbt haben. Er ist seit seiner Kindheit gleichfalls häufig von Nasenbluten heimgesucht worden, im Jahre 1896 so stark, dass er wegen Anämie 14 Tage lang arbeitsunfähig war; auch hat er wiederholt bemerkt, dass Verletzungen bei ihm sehr stark bluteten. Die letzte Epistaxis war im Winter 1902/3 vorhanden. — Am 9. September 1903 verunglückte der Kranke in der Weise, dass ein schwerer Sack, den er auf der rechten Schulter trug, ihm auf den Rücken rollte und dabei den Körper zum Einknicken brachte. Bald hinterher fühlte er sich schlecht und bekam Leibschmerzen. Etwa 5—10 Minuten nach dem Unfalle musste er Harn entleeren und bemerkte zu seinem Schrecken, dass dieser fast aus reinem Blute bestand. Diese blutigen Ausscheidungen wurden nun ständig; sie erfolgten aber stets leicht und ohne Schmerzen. Periodisch wurden sie stärker, um dann wieder abzunehmen; ganz blutfrei aber war der Urin seit dem Unfalle niemals mehr.

Wir sahen vor uns einen grossen, mittelkräftigen Mann von hektischem Aussehen. Ueber der vorderen Lungenspitze fand sich verkürzter Schall, verstärkter Fremitus, verlängertes Ausathmungsgeräuch, hier und da feuchtes Rasseln. Selten wurde ein spärlicher Auswurf entleert. Herz, Puls und Bauchorgane boten keinen besonderen Befund; die Nieren waren weder fühlbar, noch druckempfindlich.

Dagegen war der Urin stark bluthaltig, schwach sauer, seine Menge zwischen 1800—2200 Ccm. schwankend. Die Eiweissmenge entsprach un-

* Vergl. die entsprechenden Vorlesungen dieses Bandes.

gefähr dem Blutgehalte; im Niederschlage fanden sich ausser Blutkörperchen vereinzelte Epithelien jeder Gestalt, daneben Tuberkelbacillen und reichlich Bacterium coli. Bei späteren Untersuchungen konnten dagegen Tuberkelbacillen nicht mehr nachgewiesen werden. Die Cystoskopie war wegen schneller Trübung der Füllungsflüssigkeit ohne rechtes Ergebnis.

Der durch den Segregator getrennte Urin beider Nieren enthielt auf beiden Seiten Blut, rechts reichlicher als links.

Hiernach wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf doppelseitige tuberculöse Erkrankung der Nieren gestellt, um aber ganz sicher zu gehen, deren doppelseitige Freilegung beschlossen, damit bei nur geringfügiger Erkrankung einer Niere die Nephrektomie an der Seite der Haupterkrankung vorgenommen werden könnte.

9. November 1903. Operation. Freilegung zuerst der linken, dann der rechten Niere. Beide sind sehr gross, so dass ihre unteren Pole ungewöhnlich weit nach abwärts reichen, sie sind ferner blass, aber von normaler Consistenz und ohne sichtbare Veränderungen. Die Fettkapsel zeigte mit der fibrösen Kapsel ziemlich feste Verwachsungen. Beide wurden nicht von einander getrennt, sondern nach Spaltung der Capsula propria im Zusammenhange abgezogen. Diese Lösung war indessen nicht leicht, da auch die Nieren mit der fibrösen Kapsel verwachsen waren und deshalb vielfach oberflächlich einrissen. Von jeder Niere wird ein kleines Stückchen behufs mikroskopischer Untersuchung ausgeschnitten. Die fibröse Kapsel wird durch wenige Catgutnähte wieder vereinigt; ebenso wird das Bauchfell geschlossen, welches auf der rechten Seite angerissen war. Die Wunde wurde mit sterilem Mull ausgestopft und darüber bis auf je einen Wundwinkel genäht. Eine ungewöhnliche Blutung war während der Operation nicht zu bemerken.

Am nächsten Tage erfolgte selbstständige Harnentleerung. Der Harn war weniger blutig als zuvor, das beigemischte Blut offenbar nicht frisch.

Am 11. November war der Urin auch mikroskopisch gänzlich blutfrei. Dieser Zustand wurde ein dauernder, die Blutung kehrte nicht wieder. Im Uebrigen erfolgte glatte Heilung. Am 9. December konnte der Kranke mit schmalen Granulationsstreifen und noch sehr anämisch, aber bei ganz gesundem Urin, in die Behandlung seines Hausarztes zurückkehren.

Die ausgeschnittenen Nierenstückchen zeigten auf mikroskopischen Schnitten eine ziemlich hochgradige interstitielle kleinzellige Infiltration und verwaschene Zeichnung der Harnkanälchenepithelien. Alle Harnkanälchen enthielten Blut. Bakterien konnten in den Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Am 5. März 1904 stellte sich der Kranke wieder vor. Er hatte bis dahin noch nicht gearbeitet, weil, wie er angibt, er sich zu schwach dazu fühle. Ausserdem verspüre er eine allmählich abnehmende grosse Empfindlichkeit über dem linken Lig. inguinale und im Bereiche der rechten Lumbalgegend. Die letzte Operationswunde sei 14 Tage nach der Entlassung noch einmal aufgebrochen, aber bald wieder verheilt.

Indessen klagte der Kranke noch jetzt über starke Schmerzen im Rücken, in der Gegend der Lendenwirbelsäule, die nach den geringsten Anstrengungen mit grosser Heftigkeit auftreten sollen. Eine wiederholte Urinuntersuchung ergab folgende Verhältnisse:

Tagesmenge: 1800,
Spec. Gewicht: 1016,
Farbe: hell gelbgrün,
Reaction: sauer,
Eiweissprobe: leichte Trübung,
Kein Blut, kein Zucker.

Der Kranke suchte die Klinik behufs Begutachtung auf. In dem über seinen Zustand ausgestellten Gutachten wurde der Unfall anerkannt und als begünstigend für die Entwicklung der Blutung in beiden, vorher bereits erkrankten Nieren dargestellt. Die letzte Untersuchung fand am 20. December 1904 statt. Noch immer klagte der Kranke über Schmerzen im Rücken und in den Beinen, war aber arbeitsfähig. Der Urin betrug 1700 Ccm. pro die, war schwach sauer, enthielt bei der Kochprobe eine nur geringe Trübung, war mikroskopisch aber frei von körperlichen Bestandtheilen.

* * *

Epikrise. Diese Krankengeschichte enthält eine ganze Reihe wichtiger und zu Erörterungen herausfordernder Angaben; wir können deshalb nicht umhin, uns mit ihr eingehender zu beschäftigen.

Zunächst ist der Umstand ganz besonders zu betonen, dass die erste Harnblutung in unmittelbarem Anschlusse an eine Gewaltwirkung auftrat, durch welche der Körper eine plötzliche Einknickung vornüber erlitt. Was hätte also näher gelegen, als an Sprengung einer Niere als Ursache der Blutung zu denken?

Aber wie würde eine solche Nierenverletzung physikalisch zu denken sein, da doch die blosse, selbst maximale Vornüberknickung des Körpers unmöglich eine Zersprengung des Organs erzeugen kann?

Im Jahre 1896 habe ich* den durch Versuche gesicherten Nachweis gebracht, dass für die grösste Zahl aller subcutanen Nierenverletzungen die hydraulische Pressung in Frage kommt und dass diese durch eine stossweise Adductionsbewegung der beiden unteren Rippen ausgelöst werden kann. Diese Rippenadduction nun ist entweder die Folge einer durch die Gewaltwirkung selber erzeugten Verschiebung, oder einer plötzlichen Zusammenziehung der an den unteren Rippen befestigten breiten Bauchwandmuskeln, durch welche die Rippen, wie bei einem Stosse, gegen die Niere geschleudert werden. Auf diese Weise entsteht eine Zersprengung des Organs in mehr oder weniger deutlicher Speichenform.

Hiernach würden wir uns in vorliegendem Falle den Hergang so zu denken haben, dass bei dem plötzlichen Herabgleiten des Sackes von der Schulter reflectorisch eine ruckweise Zusammenziehung der Bauchwandmuskeln erfolgt sei, welche die Niere durch hydraulische Pressung zersprengt habe. Für diese Auffassung bietet die Literatur so manche gleichwerthige Beobachtung, welche uns zu dem Schlusse zwingt, dass die Nierenverletzung durch Muskelzug erheblich häufiger ist, als man früher auch nur zu vermuthen geneigt war.

Trotzdem müssen wir den Gedanken an eine Nierensprengung abweisen und in der That ist diese nur vorübergehend in Betracht gezogen worden.

---

* *Küster*, Chirurgie der Nieren. Erste Hälfte. 1896.

Zunächst musste schon die Untersuchung des gesondert aufgefangenen Urins beider Nieren stutzig machen, da sie auf beiden Seiten einen Blutgehalt nachwies. Denn wenn auch die Möglichkeit einer doppelseitigen Nierenverletzung nicht ausgeschlossen werden konnte, so ist diese doch so selten und geht überdies in der Regel mit so gefährlichen Erscheinungen einher, dass die Diagnose in unserem Falle die schwersten Bedenken hätte hervorrufen müssen. War doch auch die ganze Art der Blutung wesentlich von der bei Nierenverletzungen vorkommenden verschieden; denn bei diesen pflegen die Blutungen schubweise, in der Art arterieller Nachblutungen aufzutreten, während wir es hier mit einer in ihrer Stärke fast gleichbleibenden Blutung zu thun hatten. Die Operation hat denn auch keinerlei Anhalt für eine Nierenverletzung, etwa durch den Nachweis von Narben u. dergl. ergeben.

Die Entdeckung von Tuberkelbacillen lenkte nun sofort die Diagnose in die Richtung der Nierentuberculose. Die verhältnismässig erhebliche Blutung dürfte für diese Auffassung kein Hindernis sein; denn wenn schon die meisten Nierentuberculosen mit so milden Blutungen verlaufen, dass die rothen Scheiben nur mikroskopisch und zuweilen nur mit Mühe aufgefunden werden können, so gibt es doch auch Fälle mit andauernd stärkeren, selbst sehr heftigen und sogar unmittelbar bedrohlichen Blutungen. Zudem entsprach die körperliche Erscheinung des Kranken einer solchen Annahme. So wurde denn, selbst als spätere Untersuchungen die Anwesenheit von Tuberkelbacillen regelmässig vermissen liessen, diese Diagnose festgehalten. Sie hat sich dennoch als ein Irrthum erwiesen.

Wie ist dieser Irrthum zu erklären?

Der nächstliegende Gedanke würde der sein, dass es sich um eine Verwechslung des Tuberkelbacillus mit dem so sehr ähnlichen Smegmabacillus gehandelt habe. Von diesem Gesichtspunkte aus sind alle Vorsichtsmaassregeln, welche eine Unterscheidung beider Bacillenarten sichern, zur Anwendung gekommen; das Ergebnis war die zweifellose Feststellung des Tuberkelbacillus.

Da sich nun im Laufe der Behandlung weder in den Nieren, noch in den unteren Harnwegen ein tuberculöser Herd hat nachweisen lassen, so sind wir anzunehmen genöthigt, dass ins Blut gelangte Bacillen durch den Harn ausgeschieden worden sind, ohne die Harnwege krank zu machen.

Dass dies in der That geschehen kann, ist durch zahlreiche Thierversuche *(Orth*, Sittmann**)* und durch Beobachtungen am Lebenden für verschiedene Bakterienarten nachgewiesen. Für den Tuberkelbacillus steht dieser Nachweis allerdings noch aus; allein es ist nicht einzusehen, weshalb er sich von anderen Arten, z. B. von dem Typhusbacillus, unterscheiden sollte. Darin stimmen aber alle Beobachter überein, dass eine kranke Niere so veränderte Diffusionsbedingungen darbietet, dass an der erhöhten Durchlässigkeit für körperliche Elemente kaum gezweifelt

---

* *Orth*, Ueber die Ausscheidung abnormer körperlicher Bestandtheile des Blutes durch die Nieren. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 44.

** *Sittmann*, Bakterioskopische Blutuntersuchungen nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. Deutsches Archiv f. klin. Med., LI, 1893.

werden kann. So dürfte es auch im vorliegenden Falle gewesen sein, da beide Nieren, wie wir sahen, sich als krank erwiesen haben.

Wir müssen also aus dieser Beobachtung den Schluss ziehen, dass eine vorübergehende Beobachtung von Tuberkelbacillen im Harne noch nicht die Diagnose einer Tuberculose der Harnwege gestattet, sondern, dass diese erst bei länger dauernder Ausscheidung oder mehrfacher Wiederkehr der Schmarotzer mit Sicherheit gestellt werden darf. Eine Nichtberücksichtigung dieses Satzes hat, wie es scheint, im vorliegenden Falle die Fehldiagnose veranlasst, welche erst durch operative Freilegung beider Nieren richtiggestellt wurde.

* * *

Der krankhafte Zustand nun, welcher hier vorlag und welcher durch Entkapselung beider Nieren zur Heilung gebracht worden ist, hat in den letzten zwei Jahrzehnten in immer steigendem Maasse die Aufmerksamkeit der Chirurgen sowohl wie der inneren Mediciner erregt. Wir müssen uns daher etwas eingehender mit ihr beschäftigen. Indessen bevor wir uns dieser Aufgabe zuwenden, dürfte es nothwendig sein, zunächst den Versuch einer genaueren Abgrenzung der hier in Betracht kommenden Zustände zu geben. Denn die operative Entwicklung der Lehre von den Nierenkrankheiten hat nicht an dem Grenzpfahle der auch früher schon der Chirurgie überlassenen Leiden Halt gemacht, sondern hat weit in das Gebiet der entzündlichen und Degenerationszustände hinübergegriffen, welche man sonst unweigerlich der inneren Medicin zuzurechnen pflegte. Dahin gehören vor allen Dingen die parenchymatösen Nierenentzündungen (*Bright*'sche Krankheit) und die Schrumpfnieren.

Formen der Entzündung und Entartung der Nieren. Die Grenze zwischen interstitiellen und parenchymatösen Nierenentzündungen ist keineswegs scharf, wie denn überhaupt die Eintheilung dieser Krankheitsgruppe bei den besten Vertretern der inneren Medicin sehr schwankend und unsicher erscheint. Man vergleiche nur die von *Senator** gegebene geschichtliche Uebersicht der verschiedenen Auffassungen. Wie Verfasser in seiner „Chirurgie der Nieren", Cap. VIII, dargelegt hat, gibt es kaum einen reinen Fall interstitieller Erkrankung, da fast immer auch das epitheliale Parenchym, zum Theil auch die Glomeruli, in mehr oder weniger erheblichem Grade sich zu betheiligen pflegen; ebenso pflegt bei den parenchymatösen Formen das interstitielle Gewebe miterkrankt zu sein. So ausserordentlich verschieden demnach auch mikroskopisch eine Schrumpfniere etwa neben einer grossen, weissen Niere erscheinen mag, so sind doch zwischen beiden allerlei Uebergänge nachweisbar. Es würde deshalb praktisch erheblich vortheilhafter sein, wenn man nur ätiologisch verschiedene Gruppen aufstellen, wenn man insbesondere die durch parasitäre Ansteckung entstehenden Nierenentzündungen (Pyelonephritis acuta und chronica) streng von den durch falsche Blutmischung erzeugten Entartungsformen (chronische diffuse Nephritis nach *Senator* und *Bright*'sche Krankheit) trennen wollte, zumal da auch die klinischen Bilder dieser beiden Gruppen verschieden genug sind, um ohne Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen eine Scheidung zuzulassen. Ein Um-

* *Senator*, Die Erkrankungen der Nieren. 2. Auflage, Wien 1902, pag. 179 ff.

blick in der casuistisch-urologischen Literatur lehrt aber, wie wenig bisher auf diese Verhältnisse geachtet worden ist. Wir können uns daher der Forderung, welche zwei der Hauptvertreter skandinavischer Urologie, *Lennander** und *Rovsing***, gestellt haben, dass fortan kein Fall ohne sorgfältige bakteriologische Untersuchung des Urins operirt und dass nach der Operation das Nierengewebe nicht nur mikroskopisch, sondern auch bakteriologisch geprüft werde, nur aufs Wärmste anschliessen. Dementsprechend sollte von *Bright*'scher Krankheit wohl nur dann geredet werden, wenn durch bakteriologische Untersuchung des Urins die Abwesenheit von Bakterien, wenigstens im Beginne der Krankheit, sichergestellt ist und wenn der Fall mit Albuminurie und Oedemen verläuft.

Es dürfte das Verständnis nachfolgender Ausführungen erleichtern, wenn wir ein Schema der von uns gebrauchten Benennungen geben. Danach unterscheiden wir:

I. Nierenentzündungen durch Bakterienwirkung.
   1. Pyelonephritis acuta (Surgical Kidney).
   2. Pyelonephritis chronica (Nierensklerose).

II. Nierenentartung durch falsche Blutmischung.
   3. Aseptische diffuse Nephritis (Ausgang in Heilung oder Schrumpfniere).
   4. Aseptische, vorwiegend parenchymatöse Nephritis mit Albuminurie und Oedemen (*Bright*'sche Krankheit).
   5. Vorwiegende oder ausschliessliche Glomerulo-Nephritis.

Zu bemerken ist freilich zu diesem Schema, dass die bisher vorliegenden, ziemlich spärlichen bakteriologischen Untersuchungen uns noch kein Urtheil darüber erlauben, ob die Anwesenheit von Bakterien gleiche Erkrankungen hervorzurufen vermag, wie die durch falsche Blutmischung erzeugten. Für die diffuse Nephritis ist dies möglich, sogar wahrscheinlich, für die *Bright*'sche Krankheit dagegen sehr unwahrscheinlich. Vorläufig werden wir also die Besprechung der unter 3 und 4 genannten Krankheiten ohne Rücksicht auf den Bakteriengehalt des Urins vorzunehmen haben.

* * *

Geschichtliche Bemerkungen über Nierenblutungen. Während man ursprünglich ohne Bedenken der Anschauung huldigte, dass jede aus der Niere erfolgende Blutung der Ausdruck einer materiellen Erkrankung derselben sei, veröffentlichte im Jahre 1872 *Durham**** einen Fall, in welchem eine 41jährige Frau, die an einseitigen Nierenschmerzen und Blutharnen litt, der einseitigen Freilegung der Niere unterworfen wurde. Da sich diese bei der Betrachtung anscheinend gesund erwies, so schloss man zunächst die Wunde wieder; als aber die alten Erscheinungen wiederkehrten, wurde die Niere weggenommen und makroskopisch ganz gesund

* *Lennander*, Wann kann acute Nephritis, mit Ausnahme der tuberculösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben und zu welchen? Mittheilungen aus den Grenzgebieten, X, 1902.

** *Rovsing*, Wann und wo müssen die chronischen Nephritiden (Tuberculose ausgenommen) operirt werden? Ibid.

*** *Durham*, Brit. Med. Journal, 1872.

befunden. — Von *Socoloff** erschien im Jahre 1874 aus der *Botkin*'schen Klinik die Mittheilung eines Falles von Nierenblutung mit so eigenthümlichem Verlaufe, dass eine materielle Erkrankung ausgeschlossen und ein Zusammenhang mit nervösen Störungen angenommen wurde. Da in beiden Fällen eine pathologisch-anatomische Untersuchung fehlt, so haben sie die Aufmerksamkeit nur in mässigem Grade auf sich gezogen.

In sehr viel erheblicherem Maasse geschah dies erst, als weitere chirurgische Eingriffe Gelegenheit zu genauerer Untersuchung der bluten den Nieren gaben. *Lauenstein*** (1887) war der Erste, welcher eine solche Niere aufschnitt und genau nach allen Richtungen untersuchte, ohne irgend eine grobe Veränderung auffinden zu können; ihm folgten *Sabatier**** und *Schede*† (1889), welche beide die Nephrektomie mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung des Organs machten. In einem weiteren von *Senator*†† beschriebenen Falle wurde von *Sonnenburg* die Ausschälung der Niere vorgenommen, welche sich gleichfalls als gesund erwies; der Verfasser legte dem von ihm geschilderten Zustande den Namen der „renalen Hämophilie" bei. Weitere Nephrektomien veröffentlichten *Hofbauer*†††, *Klemperer**† und viele Andere. Inzwischen ist man mehr und mehr von der Nephrektomie unter gleichen Verhältnissen zurückgekommen, um an deren Stelle mehr conservative Behandlungsmethoden zu setzen. Der Erfolg aber war fast immer der gleiche: die Blutung, bezw. die Schmerzen hörten auf. Selbst nach dem hohen Blasenschnitte sahen *Passet***†, *Klink****†, sowie *Picqué* und *Reblaub*†* die Krankheitserscheinungen schwinden.

Ursachen der Blutung. Werfen wir nunmehr einen Blick auf diese anfänglich vollständig räthselhaften Krankheitszustände, in denen Symptome, Verlauf und Ausgang in den früheren Anschauungen keine Erklärung finden, so sind es zwei Symptome, welche für sich allein oder miteinander verbunden in Betracht kommen; das sind die Schmerzen und die Blutungen. Wir können hiernach zwei Gruppen von krankhaften Zuständen unterscheiden: solche, in welchen die Blutungen das einzige Symptom bleiben, und solche, in welchen sie mit Schmerzen verbunden sind. Es kommen aber auch zweifellos hierher gehörige Fälle vor, in welchen die Schmerzen das einzige Symptom darstellen oder doch so sehr in den Vordergrund treten, dass die geringen Blutbeimengungen zum Harne seitens des Kranken selber kaum beachtet werden.

* *Socoloff*, Ueber einen Fall von wiederkehrender Nierenblutung im Zusammenhang mit jedesmaliger Erkältung der Integumenta communia. Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 20.

** *Lauenstein*, Zur Chirurgie der Nieren. Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 26.

*** *Sabatier*, Névralgie hématurique. Néphrectomie. Guérison. Revue de chirurgie, 1889, pag. 62.

† *Schede*, Neue Erfahrungen über Nierenexstirpation. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, I, 1889, pag. 13.

†† *Senator*, Ueber renale Hämophilie. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 1.

††† *Hofbauer*, Ein Fall von zweijähriger unilateraler Nierenblutung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, V, 1899.

*† *Klemperer*, Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Nr. 9 u. 10.

**† *Passet*, Ueber Hämaturie und renale Hämophilie. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane., V, 1894, Nr. 8

***† *Klink*, Nierenblutung und Nierenschmerzen. Therapie der Gegenwart, 1903, Nr. 6.

†* *Picqué* et *Reblaub*, 9ème Congrès franç. de chirurgie, 1895, pag. 530.

Aufklärung über die hier vorliegenden Krankheitsbilder haben erst die operativen Eingriffe der letzten zwei Jahrzehnte gebracht; denn wenn Harnblutungen aus dunkler Ursache auch bereits in älteren Schriften, wie z. B. bei *Rayer**, Erwähnung finden, so sind die dort gegebenen Erklärungsversuche doch werthlos, weil sie durch keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen Bestätigung und Unterstützung gefunden haben. Wir können also zur Entscheidung der Frage nur die Beobachtungen heranziehen, in welchen nicht nur operirt wurde, sondern in welchen die grobe Betrachtung der Niere auch durch das Mikroskop ergänzt und vervollständigt worden ist. Die neuere Literatur hat über diesen Gegenstand so reichliches Material geliefert, dass es wohl möglich ist, sich über das Wesen der in Betracht kommenden Krankheiten ein klares Bild zu verschaffen.

Durch eine immer strengere Kritik ist es nämlich gelungen, die Fälle, in welchen angeblich keinerlei Veränderungen der Nieren als Ursache heftiger Blutungen aufgefunden werden konnten, mehr und mehr an Zahl zu verringern.

Mit Ausschluss aller irgendwie zweifelhaften Fälle bleiben thatsächlich nur zwei übrig, die Fälle von *Schede* und *Klemperer*, in welchen das durch Nephrektomie gewonnene Organ auch bei genauester Untersuchung durch das Mikroskop keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen liess. In allen übrigen Beobachtungen, in welchen die Ausschälung des Organs Gelegenheit zu ausgiebiger Durchforschung gab, fehlen niemals wenigstens umschriebene Krankheitsherde; zu ihnen gehört auch der vielgenannte und heiss umstrittene Fall *Senator's* von „renaler Hämophilie", bei welchem das Mikroskop einige kleine Inselchen interstitieller Wucherung aufdeckte und eine später einsetzende geringfügige Eiweissausscheidung den Verdacht ähnlicher Erkrankung auch der zweiten Niere hervorrufen muss. Noch weniger beweisend sind jene zahlreichen Fälle, in welchen nur auf Grund der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die völlige Gesundheit des Organs angenommen worden ist. Seitdem wir durch Ausschneidung kleiner Gewebsstücke aus den blossgelegten oder durch Plattenschnitt zerlegten Nieren und durch mikroskopische Untersuchung derselben gelernt haben, dass das unbewaffnete Auge beginnende und selbst ausgedehnte Erkrankungen der Niere zu übersehen im Stande ist, dürfen wir solche unvollkommenen Beobachtungen zur Entscheidung der Frage nicht mehr heranziehen. Für diese bleiben nur die operirten und wenigstens theilweise genau untersuchten Fälle übrig.

Aus den vorliegenden Beobachtungen solcher Art geht nun mit unzweifelhafter Sicherheit hervor, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl aller Fälle in der That materielle Veränderungen vorhanden sind. Wir sehen natürlich von allen denjenigen Störungen ab, welche schon durch die grobe Betrachtung erkennbar sind, beginnenden Neubildungen, wie solche neuerdings wieder *Hurry Fenwick*** als Blutungserreger geschildert hat, kleinen Steinchen oder Incrustationen der Papille *(Abbe****), Cystennieren oder leicht erkennbaren Tuberculosen. Daneben aber sind als mikro-

* *Rayer*, Traité des malad. des reins. Paris 1842.

** *Hurry Fenwick*, The value of ureteric meatoscopy in obscure diseases of the kidney. London 1903.

*** *Abbe*, New York Med. Journ., F. LIII, 1891.

skopisch nicht erkennbare Ursachen hartnäckiger Blutungen nachgewiesen worden: 1. zerstreute junge Tuberkel in verschiedenen Abschnitten des Gewebes *(Albarran*)*; 2. interstitielle Gewebswucherungen mit oder ohne Betheiligung des Parenchyms, entweder im ganzen Gebiete des Organs, oder auf einzelne, umschriebene Herde beschränkt (interstitielle Nephritis); 3. Wucherungen, Epithelverlust und Schrumpfungen an den *Müller*'schen Kapseln oder an den Gefässknäueln (Glomerulo-Nephritis).

Die drei genannten Erkrankungsgruppen werden wir bei der Besprechung der vorliegenden Frage aus dem Grunde nicht allzu scharf trennen dürfen, weil sowohl die beginnende Tuberculose wie auch die Glomerulo-Nephritis sich mit interstitiellen Wucherungen vergesellschaften können. Diese pathologisch-anatomische Thatsache ist auch für unseren Fall von einer gewissen Bedeutung, weil der Nachweis einer interstitiellen Wucherung in einem corticalen Stückchen der Niere keineswegs die volle Sicherheit gibt, dass nicht dennoch in tiefere Schichten zerstreute Tuberkel eingebettet sind. Daraus folgt, dass die Ausschneidung und mikroskopische Untersuchung kleiner Nierenstückchen uns zwar, falls sie positiv ausfällt, über das Vorhandensein einer Nierenkrankheit belehrt, dass aber die Form derselben dennoch gewissen Zweifeln unterworfen bleibt.

Immerhin dürfen wir es als feststehend betrachten, dass die nicht mit blossem Auge erkennbare Tuberculose nur ganz ausnahmsweise, die Glomerulo-Nephritis ziemlich selten heftige Blutungen veranlasst, so dass als die am häufigsten nachgewiesene Ursache solcher ursprünglich dunkler Hämaturien die interstitielle Nephritis mit ihrem späteren Uebergange in Sklerose oder in Schrumpfniere angesehen werden muss.

Schmerzanfälle. Eine solche Nephritis mit Hämaturien verbindet sich nun nicht selten mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen; ausnahmsweise geschieht es auch wohl, dass die Schmerzen entweder für sich allein bestehen, oder dass doch die Blutungen daneben ganz und gar in den Hintergrund treten. Gerade die Verbindung beider Krankheitserscheinungen miteinander, ohne dass an den Nieren grobe Veränderungen nachweisbar gewesen wären, wirkte aber auf die ersten Beobachter besonders verblüffend; die Franzosen bezeichneten daher das Krankheitsbild, welches sich den bisher bekannten Bildern nicht einreihen lassen wollte, mit dem seit *Sabatier* (1889) gebräuchlichen, nur die Symptome berücksichtigenden Namen Néphralgie hématurique. Die Schmerzen können indessen in manchen Fällen stärkster Hämaturie vollkommen fehlen, wofür unsere Beobachtung ein Beispiel darstellt; andere Male sind sie von geradezu unerträglicher Heftigkeit. So schildert *Debersaques*** einen Fall, in welchem der Kranke, ein Mann von 38 Jahren, der 8—10 Anfälle in 14 Tagen hatte, sich jedesmal vor Schmerzen auf dem Boden wälzte. Solche Anfälle unterscheiden sich einigermaassen von den durch Blutgerinnsel im Harnleiter und Stauung des Urins hervorgerufenen Nierenkoliken; sie haben ihren Sitz in der Niere, von wo sie allerdings auch längs der Harnleiter ausstrahlen können, und sie müssen, nach *Lennander's* (a. a. O.) überzeugenden Mittheilungen, in

---

* *Albarran*, Diagnostic des hématuries rénales. Annal. des malad. des organes génito-urinaires, V, 1898.

** *Debersaques*, Un cas d'hématurie rénale essentielle. Annales de la société Belge de chirurgie, VI, 1898.

die Nierenkapsel verlegt werden, in welcher Empfindungsnerven verlaufen, während das Nierengewebe ganz unempfindlich ist.

Auf die pathognomonische Bedeutung dieser Schmerzen werden wir weiterhin zurückzukommen haben; doch mag schon hier ein wichtiger anatomischer Befund erwähnt werden, der in den meisten operirten Fällen erhoben worden ist; das sind die Veränderungen der Faserkapsel, welche einerseits der Nierenoberfläche fest anzuhaften pflegt, während sie andererseits durch mehr oder weniger feste, fibröse Stränge auch mit der äusseren Umgebung, der Fettkapsel und, wenn auch seltener, den Muskeln verwachsen ist. Solche Verwachsungen waren auch in unserem Falle vorhanden. Sie können immer nur als der Ausdruck einer wahrscheinlich fortgeleiteten Entzündung angesehen werden.

Nierenblutungen ohne materielle Grundlage. Die bisherigen Ausführungen haben ergeben, dass die Mehrzahl aller verwerthbaren Beobachtungen den Beweis liefere für das Vorhandensein einer entzündlichen Nierenaffection, welche mit heftigen Blutungen, zuweilen auch mit lebhaften Schmerzen verbunden sein kann. Indessen bleiben immerhin zwei gut beobachtete Fälle übrig, bei welchen die genaueste mikroskopische Durchforschung der durch Operation gewonnenen Niere keinen Aufschluss über die Ursache der Blutungen gegeben hat. Wie sind diese Fälle zu erklären?

Die Deutungsversuche werden durch die Benennungen gekennzeichnet, welche man dem auffallenden Krankheitsbilde beilegte. So entstanden die Namen: essentielle Hämaturie, renale Hämophilie *(Senator)*, angioneurotische Blutungen oder Blutungen aus gesunden Nieren *(Klemperer)*.

Was zunächst *Senator's* Hämophilie der Nieren anbetrifft, so ist, wie erwähnt, der von ihm veröffentlichte Fall schon mehrfach einer eingehenden Kritik unterzogen worden. In der That beweist er in seinem anatomischen Befunde, wie in seinem weiteren Verlaufe so wenig für die Annahme einer angeborenen Brüchigkeit der Gefässwände, dass wir ganz und gar von ihm würden absehen können, wenn nicht die Bezeichnung dennoch in weiteren Kreisen Annahme gefunden hätte. Allein wenn man *Senator's* Krankengeschichte oder die einiger seiner Nachfolger durchliest, so muss es höchst sonderbar erscheinen, dass der Verlauf der Operationen in keiner Weise an die schweren und gefährlichen Zustände erinnert, welche wohl jeder Chirurg einmal bei der Operation eines wirklichen Bluters durchzukosten gehabt hat. In keiner einzigen Mittheilung ist von besonders heftiger Blutung während des Eingriffs, noch weniger von grossen Schwierigkeiten der Blutstillung oder gar von Nachblutungen die Rede. Da ist es doch wirklich viel verlangt, wenn man dennoch an eine Hämophilie glauben soll; wenigstens würde man die bisher giltige Umgrenzung dieses Begriffes gänzlich umzuformen haben. Den meisten Bearbeitern dieses Gebietes aber scheint für ihre Annahme schon die Aussage des Kranken genügt zu haben, dass seine Eltern oder er selber häufiger von Blutungen heimgesucht worden seien. Und doch sind diese, im Sinne jener Schriftsteller „prämonitorischen Blutungen" gewöhnlich nichts anderes als Nasenbluten, von dem wir wissen, dass es in der Entwicklungsperiode des Körpers ein ungemein verbreitetes Leiden darstellt. Würde jeder Mensch, der in der Jugend häufiges Nasenbluten gehabt hat, ein Bluter sein, so müsste die Thätigkeit der Chirurgen sich viel unheimlicher gestalten, als es thatsäch-

lich der Fall ist. Wir können demnach für keinen einzigen der veröffentlichten Fälle eine Hämophilie im bisherigen Sinne des Wortes anerkennen. Auch in unserer Krankengeschichte ist von einer ererbten Neigung zu Blutungen die Rede. Dennoch hat der Verlauf weder der Operation, noch der Heilung irgend eine Bestätigung dafür gebracht, dass wir es mit einem Bluter zu thun hatten; vielmehr haben sich sehr deutliche materielle Veränderungen des Nierengewebes gefunden, welche die Hämaturie erklären. Es dürfte nicht zur Aufhellung des Krankheitsbildes dienen, wenn man ihm eine Benennung gibt, deren Bedeutung unseren sonstigen Anschauungen widerspricht; und wenn wir auch *Senator's* Verdienste um die Aufhellung des krankhaften Zustandes sehr hoch schätzen, so wird man sich doch dem Eindrucke nicht entziehen können, dass dessen Benennung nichts als einen Verlegenheitsausdruck gegenüber etwas Unerklärlichem darstellt.

Dass im Uebrigen zweifellose Bluter auch einmal von Nierenblutungen heimgesucht werden können, soll gewiss nicht in Abrede gestellt werden; zwei von *G. Klemperer** veröffentlichte Fälle müssen dafür als beweisend angesehen werden, obwohl ein operativer Eingriff bei ihnen nicht unternommen wurde. Für diese ist die vom Verfasser gewählte Bezeichnung „Hämaturie der Bluter" sicherlich bezeichnender und vor allen Dingen unverbindlicher als die „Hämophilie der Nieren".

Der Ausdruck „essentielle Blutung", welcher besonders häufig von französischen Schriftstellern gebraucht wird, bedeutet nichts weiter, als dass für die Blutung ein materieller Grund nicht nachgewiesen werden konnte.

Dasselbe besagt *Klemperer's* Ausdruck: „Blutung aus gesunden Nieren." Ueber die Zweckmässigkeit einer solchen Bezeichnung kann man verschiedener Meinung sein; denn selbst wenn man *Klemperer* die nervöse Grundlage zugesteht, so sind doch damit zugleich Innervationsfehler des Organs vorausgesetzt. Ein unter krankhaftem Nerveneinfluss stehendes Organ wird man aber kaum als „gesund" bezeichnen dürfen. Immerhin tritt die wohl nicht ganz zutreffende Benennung an Wichtigkeit weit zurück gegenüber der Frage, ob solche Blutungen überhaupt eine falsche Innervation zur Grundlage haben können.

Dass die Nerven der Nieren für gewisse krankhafte Zustände des Organs verantwortlich zu machen seien, hat *Israel*** schon im Jahre 1888 durch Aufstellung seiner Reflexanurie zu erweisen gesucht. Während aber diese durch eine Reizung der Vasoconstrictoren, also durch einen Gefässkrampf zu Stande kommen soll, nimmt *Klemperer* zur Erklärung ätiologisch dunkler Blutungen eine Lähmung derselben Nerven in Anspruch; er gibt ihnen den Namen „angioneurotische Blutungen". Wir haben bereits bei einer früheren Gelegenheit*** uns dahin ausgesprochen, dass man mit der Annahme einer Reflexanurie sehr vorsichtig sein müsse, weil Tage lang fortdauernder Gefässkrampf mit unseren sonstigen physiologischen

---

* *G. Klemperer*, Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Nierenblutung, Nierenkolik und Nierenentzündung. Therapie der Gegenwart, 1901, pag. 30.

** *Israel*, Ueber Nephrolithotomie bei Anurie durch Nierensteineinklemmung; zugleich ein Beitrag zur Frage der reflectorischen Anurie. Deutsche med. Wochenschr., 1888, Nr. 1.

*** *E. Küster*, Chirurgie der Nieren, 1896, pag. 55.

Anschauungen über Nervenreizung nicht in Einklang zu bringen sei. Ein gleiches Bedenken liegt bei der angioneurotischen Gefässlähmung zwar nicht vor, allein auffallend ist es immerhin, wenn die gleiche nervöse Erkrankung, die Hysterie, das eine Mal für einen Krampf, das andere Mal für eine Lähmung in demselben Organe verantwortlich gemacht werden soll. Zuzugeben ist freilich, dass eine solche Annahme nicht von vorneherein als unmöglich bezeichnet werden kann; aber wie das Gebiet der Reflexanurie durch wachsende Erfahrung eine immer erheblichere Einschränkung erlitten hat, so wird man auch die angioneurotische Gefässlähmung nur nach sicherem Ausschlusse aller übrigen Möglichkeiten in Anspruch nehmen dürfen. Sind doch, wenn wir von der Epistaxis absehen, zweifellos auf hysterischer Grundlage beruhende Blutungen aus anderen Organen (Stigmata u. dergl.) eine grosse Seltenheit, während Nierenblutungen aus dunkler Ursache in der neuen Literatur in immer wachsender Fülle auftauchen.

Betrachten wir aber zunächst noch die weiteren Erklärungsversuche solcher Blutungen.

*Guyon** und seine Schule, insbesondere *Albarran*, *Pousson*** u. A. sprechen von Nierencongestion, welche auch für die während der Schwangerschaft gelegentlich auftretenden Blutungen verantwortlich gemacht wird. Ihre Ursachen sollen entweder in einem Drucke der schwangeren Gebärmutter auf einen Harnleiter und dem dadurch erhöhten intrarenalen Drucke oder in einer während der Schwangerschaft sich entwickelnden Toxämie zu suchen sein. Ist letzteres richtig, was hier unerörtert bleiben mag, so fehlt doch zweifellos noch ein Zwischenglied zur Erklärung: die veränderte Blutbeschaffenheit übt entweder eine lähmende Wirkung auf die Gefässnerven, oder sie übt einen unmittelbaren Reiz auf das Nierengewebe aus, d. h. sie wirkt entzündungserregend.

Für die erstgenannte Annahme fehlen zur Zeit noch so gut wie alle Grundlagen, während die Wirkung einer Entzündung uns von den acut entzündlichen Processen der Niere genau bekannt ist. Sind doch die von acuter Pyelonephritis befallenen Nieren stark vergrössert, blauroth oder schwarzblau, hart, stark ödematös, so dass bei starkem Drucke eine Grube stehen bleibt, endlich überaus blutreich. Einschnitte in eine solche Niere des lebenden Menschen haben eine sehr starke Blutung nebst reichlichem Abgange von Gewebsflüssigkeit zur Folge. Hier besteht also ohne jeden Zweifel der Zustand, welchen *Harrison* und *Israel* als Nierenspannung, *Korteweg* als Einklemmung, *Guyon* und seine Schüler als Nierencongestion bezeichnen. Die stärkere Blutzufuhr durch die Arterien, verbunden mit dem Eindringen eitererregender Schmarotzer in das Gewebe, bewirkt eine zunehmende Schwellung des letzteren, durch welche die dünnwandigen Venen bald beeinträchtigt oder gar gänzlich zusammengedrückt werden; und würde nicht wenigstens ein Theil des gestauten Blutes durch Venae stellatae und Kapselvenen abgeleitet werden, so müsste sehr schnell ein gänzliches Aufhören der Ernährung und damit ein Absterben des Organs

---

* *Guyon* et *Albarran*, Hématuries pendant la grossesse. 4ème session de l'assoc. franç. d'urologie. Paris 1899.

** *Pousson*, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Assoc. franç. d'urologie, 1899.

eintreten, wie es in seltenen Fällen wirklich einmal geschieht. Sicherlich würde dies aber öfter geschehen müssen, wenn nicht die straffe Kapsel sich unter dem mächtigen Drucke allmählich erweiterte, zu langsam freilich, um für gewöhnlich einen schnellen Ausgleich der Störungen zuzulassen. Tritt derselbe dennoch ein, so bleibt die Niere in stark geschädigtem Zustande zurück bis zu völliger Einstellung ihrer Function.

Uebrigens ist bei den Blutungen Schwangerer ein Moment gänzlich unberücksichtigt geblieben, welches meiner Ueberzeugung nach herangezogen zu werden verdient: das ist die Anwesenheit des Bacterium coli, die Bakteriurie. Ich beobachte seit etwa drei Jahren eine Dame, welche an Bakteriurie leidet, sich aber bei entsprechender Behandlung ganz wohl fühlt. Nur in längeren Abständen, gewöhnlich im Anschlusse an Stuhlverstopfung oder nach Vernachlässigung der inneren Behandlung, treten unter mässigen Schmerzen im Leibe Hämaturien mässigen Grades auf, bei denen der Urin neben einer ungeheueren Bakterienmenge auch Nierenepithelien, sowie hier und da einen einzelnen Fibrincylinder enthält. Dass diese „Nierenreizungen“ und -Blutungen mit der Vermehrung der Bakterien im Zusammenhange stehen, ist zweifellos; und wenn das der Fall, so werden wir die Blutungen in der Schwangerschaft nur dann als reine Congestionsblutungen auffassen dürfen, wenn durch bakteriologische Prüfung des Urins die Bakteriurie mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Weiterhin werden aber auch wiederholte Prüfungen in allen Fällen dunkler Nierenblutungen vorzunehmen sein, weil nur auf diese Weise der Antheil festgestellt werden kann, welchen das Bacterium coli und andere Schmarotzer an dem Auftreten interstitieller Entzündungsprocesse haben. Noch ein zweiter Fall, den ich zur Zeit bei einem zwölfjährigen Mädchen behandle, spricht für die Fähigkeit des Bacterium coli, eine Nephritis zu erregen.

Dass im Uebrigen eine starke Stauung zu Gefässzerreissungen und Blutungen, theils in die Gewebe, theils in die Harnkanälchen führt, darf an sich nicht Wunder nehmen, wenn auch die dabei sich abspielenden feineren Vorgänge noch gänzlich unbekannt sind; schwerer begreiflich aber werden die Blutungen, welche aus bereits geschrumpften Nieren erfolgen. Indessen scheint es zweifellos zu sein, dass eine durch einen Entzündungsschub geschädigte Niere leicht von neuen Schüben heimgesucht wird, durch welche in den bisher verschont gebliebenen Theilen neue Stauungen hervorgerufen werden. Ueberhaupt ist daran zu erinnern, dass nach den bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunden die blutenden Nieren keineswegs immer in ihrem ganzen Umfange, sondern vielfach nur herdweise erkrankt waren. Es liegt aber auf der Hand, dass eine örtliche Stauung ebensogut eine heftige und langdauernde Blutung erzeugen kann, als wenn das gesammte Organ der Stauung verfallen ist.

Wir sehen also in der Theorie der Congestion und der congestiven Stauung gleichfalls die beste Erklärung der Symptome, welche uns zur Zeit zu Gebote steht.

Jede Entzündung der Niere wird in mehr oder weniger hohem Grade auch die Kapsel betheiligen, diese verdicken und mit der Nachbarschaft zur Verwachsung bringen müssen; wir haben hierin die Ursache für die zuweilen sehr heftigen kolikartigen Schmerzen zu suchen, von welchen die geschilderten Nierenblutungen so häufig begleitet sind, oder

welche für sich allein bestehen, ohne dass die Stauung bis zum Zerreissen der Gefässe sich gesteigert hat.

Versuch einer Erklärung der Blutungen aus gesunden Nieren. Vorwiegend den grundlegenden Arbeiten *Israel's* verdanken wir die Kenntnis, dass gewisse, chronisch verlaufende Nephritisformen ohne oder doch mit geringer Betheiligung des Parenchyms, d. h. mit fehlenden oder spärlichen Nierenepithelien und Cylindern im Harne zu heftigen, langdauernden und gefährlichen Blutungen, gelegentlich mit heftigen Schmerzen verbunden, führen können. Ebenso wichtig ist der zweite Schritt der Erkenntnis, dass diese Entzündungsformen einseitig auftreten oder, falls doppelseitig, doch nur auf einer Seite bezeichnende Symptome, Blutungen und Schmerzen hervorzurufen vermögen. Endlich ist als dritter wichtiger Punkt hervorzuheben, dass eine Nephritis dieser Art nicht das ganze Organ ergriffen zu haben braucht, sondern herdweise auftreten kann. War doch schon die zuerst von *Klebs** beschriebene Glomerulo-Nephritis ein ausgezeichnetes Beispiel einer solchen Herderkrankung; die chirurgischen Erfahrungen haben aber gelehrt, dass auch die „diffuse Nephritis" fleckweise vorkommt.

Wenn man nun an der Hand dieser als gesichert anzusehenden Thatsachen eine Erklärung der beiden Fälle *(Schede* und *G. Klemperer)* versucht, in welchen die wegen heftiger Blutung ausgeschälte Niere mikroskopisch nicht die geringsten materiellen Veränderungen erkennen liess, so muss zunächst festgestellt werden, dass alle Schriftsteller übereinstimmend von der Voraussetzung einer völligen Gesundheit der zweiten, im Körper zurückgelassenen Niere ausgegangen sind. Die Zuverlässigkeit dieser Annahme ist nicht ohne weiteres zuzugeben. *Korteweg*** hat darauf hingewiesen, dass durch den Plexus sympathicus vermittelte sympathische Beziehungen beider Nieren zu einander bestehen, welche die Blutfülle dieser Organe regeln, derartig, dass bei Unterdrückung oder Einschränkung der Circulation in der einen Niere in der anderen eine entsprechend grössere Blutfülle auftreten muss. Diese „Congestion" der an der Erkrankung unbetheiligten Niere kann um so eher bis zum Bersten einzelner Gefässe sich steigern, wenn sie plötzlich auftritt; dann entsteht, wie das von dem plötzlichen Harnleiterverschluss durch Stein bekannt ist, in der unbetheiligten Niere das Gefühl schmerzhafter Spannung, welche erst bei eintretender Blutung sich vermindern wird.

Dass aber eine Blutung in der That aus der nicht erkrankten Niere erfolgen kann, dafür liefert uns schon die ältere Literatur den Beweis. *Kühn**** beschreibt eine linksseitige Neubildung bei einem vierjährigen Mädchen, welches im Beginn der Erkrankung mehrmals blutigen Urin entleerte. Die Section ergab eine bis auf starke Hyperämie gesunde rechtsseitige Niere, in deren Becken ein Theelöffel voll blutiger Flüssigkeit und in deren Harnleiter ein langes, wurmförmiges Gerinnsel gefunden wurde. Die Geschwulst hatte links ihren Sitz.

---

* *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie, I, pag. 642, Berlin 1876.

** *Korteweg*, Die Indicationen zur Entspannungsincision bei Nierenleiden. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1901, VIII.

*** *Kühn*, Das primäre Nierencarcinom im Kindesalter. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1875.

Wenn aber dies möglich ist: würde es dann so sehr unwahrscheinlich sein anzunehmen, dass eine wenig ausgebreitete, fleckweise auftretende Nephritis der einen Niere eine Congestionsblutung der anderen auf sympathischem Wege hervorzurufen im Stande sei? Wir glauben an diese Möglichkeit und halten diese Hypothese für mindestens so berechtigt wie alle anderen. Dass hiermit *Klemperer's* Angioneurose bis zu einem gewissen Grade und für seltene Fälle anerkannt wird, muss ohne weiteres zugegeben werden; nur verlegen wir die zur Blutung führende Ursache nicht in die blutende, sondern in die zweite, erkrankte Niere.

Selbstverständlich wird hiergegen sofort der Einwand erhoben werden müssen, dass die völlige Genesung des Kranken durchaus gegen eine solche Annahme spreche. Dieser Einwand ist indessen nicht zutreffend. Wir wissen zunächst, wie oben schon bemerkt, dass es Nephritiden gibt, bei welchen auf lange hinaus alle bezeichnenden Beimengungen zum Harne fehlen können. Wir wissen ferner, dass die Blutungen zwar nach den allerverschiedensten Behandlungs- und Operationsmethoden zum Stehen kamen, dass sie aber in manchen Fällen einmal oder mehrmals wiederkehren, oder dass gar nach einer Nephrektomie erst später die Erkrankung auch der zweiten Niere hervortritt.

So sah *Passet* (a. a. O.) die Blutung nach dem hohen Blasenschnitte verschwinden, aber zwei Jahre später, wenn auch nur einmal, wiederkehren; so verschwand auch in *Senator's* Falle zwar zunächst die Blutung vollkommen: aber nach längerer Zeit entwickelte sich eine intermittirende Albuminurie.* Hieraus geht unzweifelhaft hervor, einmal, dass das Aufhören der Blutung noch nicht das sofortige und dauernde Zurückgehen der Nephritis bedeutet, was eigentlich selbstverständlich ist; zweitens, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Blutung auch ausschliesslich aus derjenigen Niere erfolgen kann, welche nicht oder in sehr viel schwächerem Maasse der Sitz der Nephritis ist. Wir dürfen aus allem dem wohl den Schluss ziehen, dass die meisten der in der Literatur zerstreuten Fälle viel zu kurze Zeit beobachtet sind, um in Betreff des Nutzens, welchen die eingeschlagene Behandlung erzielte, endgiltig urtheilen zu können. Jede Form der chronischen Nephritis ist eine über lange Jahre sich erstreckende Erkrankung, deren typischer Verlauf von zahlreichen Zwischenfällen unterbrochen werden kann. Wir haben offenbar in den herdweisen Erkrankungen nur die ersten Anfänge des langwierigen Leidens vor uns, welches erst durch das chirurgische Messer zu unserer Kenntnis gekommen ist.

* * *

Wenn wir nun noch einmal zu unserem Falle zurückkehren, so ist hervorzuheben, dass derselbe mancherlei Besonderheiten aufweist. Es handelt sich anscheinend um einen Bluter; und dennoch lieferte weder die Operation noch der weitere Verlauf für diese Annahme den geringsten Anhalt. Es handelt sich ferner um eine auf beiden Seiten anscheinend gleiche Erkrankung, eine diffuse, vorwiegend interstitielle Nephritis, welche

* Cf. *Israel*, Nierenkolik, Nierenblutung, Nephritis. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 9.

auf beiden Seiten mit einer ziemlich gleich starken, langdauernden Blutung erheblichen Grades verbunden war. Die Ursache der Nephritis ist nicht zweifellos; denn wenn auch die massenhafte Anwesenheit des Bacterium coli im Harn beider Nieren den Gedanken einer hämatogenen Infection sehr nahe legt, so muss doch einerseits das Fehlen von Bakterien in den ausgeschnittenen Nierenstücken, andererseits die in der ersten Beobachtungszeit nachgewiesenen Tuberkelbacillen uns davor warnen, einen voreiligen Schluss zu ziehen. Freilich wurde an den Nieren weder vom blossen Auge, noch mikroskopisch eine tuberculöse Veränderung wahrgenommen; aber die Beobachtungszeit ist noch zu kurz, um die Möglichkeit auszuschliessen, dass in der Tiefe ein tuberculöser Herd oder eine miliare Aussaat versteckt sei. Würde sich bei längerer Beobachtung letzteres ergeben, so würden wir die Veränderungen im Nierengewebe als Begleiterscheinungen der Tuberculose aufzufassen haben.

Sehr merkwürdig ist auch das Auftreten der Blutung in unmittelbarem Anschlusse an eine Gewaltwirkung. Wir haben uns dies Zusammentreffen wohl so vorzustellen, dass die Einpressung der Nieren zwar nicht zu ihrer Zersprengung genügte, wohl aber ausreichte, um die in ihrer Widerstandskraft bereits erheblich herabgesetzten Gefässe zu zerreissen; denn dass ausser der Erzeugung einer Congestion jeder Entzündungsprocess auch die Gefässwand beeinträchtigt, kann wohl kaum zweifelhaft sein. Unter allen Umständen bleibt unsere Beobachtung sehr ungewöhnlich und in den verschiedensten Richtungen zum Nachdenken herausfordernd.

* * *

Bright'sche Nierenerkrankung. Während wir uns bisher ausschliesslich mit der diffusen Nephritis und der Glomerulo-Nephritis beschäftigt haben, erübrigt es noch, auch der *Bright*'schen Erkrankung zu gedenken, welche gleichfalls in den Bereich chirurgischer Behandlung gezogen worden ist. Der Amerikaner *Edebohls* veröffentlichte im Jahre 1901* eine Reihe von 18 und im Jahre 1904** von im Ganzen 72 Fällen unter dem Titel „Surgical Treatment of Brights disease", bei welchen er durch eine späterhin zu besprechende Operationsmethode wahrhaft verblüffende Erfolge erzielte. Von den Operirten starben innerhalb der ersten 14 Tage nach der Operation $7 = 9{\cdot}7\%$; und diese Todesfälle machen viel mehr den Eindruck, dass die Operation die zu weit vorgeschrittene Krankheit nicht mehr aufzuhalten vermochte, als dass der Eingriff selber den Tod verschuldet habe. Auch ist in zahlreichen Fällen die Operation in derselben Sitzung auf beiden Seiten ausgeführt worden.

Hiernach dürfte zunächst die Thatsache feststehen, dass der operative Eingriff selbst in vorgeschrittenen Fällen an sich wenig gefährlich ist; mehr noch, dass er in zahlreichen Fällen im Stande gewesen ist, einen dem Tode sehr nahen, fast sterbenden Kranken, vorläufig noch am Leben zu erhalten. Etwas anders stellt sich freilich das Ergebnis, wenn wir den weiteren Verlauf betrachten. Es starben nämlich innerhalb der nächsten

---

* *Edebohls*, Die chirurgische Behandlung des chronischen Morbus Brightii. Monatsberichte für Urologie, 1902, Nr. 2.

** *Edebohls*, The Surgical Treatment of Bright's disease. New-York 1904.

2 Jahre noch 21 Kranke, einer erst nach 8 Jahren, so dass also 29 von 72 = 40·27% ungeachtet der Operation den Fortschritten der Krankheit erlagen. Von den 43 Ueberlebenden scheiden zunächst 3 aus, deren Schicksal unbekannt geblieben ist; von den übrigen 40 werden 16 als vollständig geheilt, 24 als gebessert aufgeführt, zum Theil in dem Maasse, dass die Kranken selber sich als geheilt ansehen, zum Theil erst nach einer neuen Operation, zum Theil endlich unter Fortdauer ernster Erscheinungen.

Auch nach dieser Selbstkritik, welche *Edebohls* an seinen Erfolgen übt, bleiben sie nach jeder Richtung überraschend. Allein ihre Ungleichmässigkeit fordert dringend zu einer genaueren Prüfung der Krankheiten heraus, welche der Operation unterworfen wurden. Der Verfasser selber belegt die Leiden mit sehr verschiedenen Namen, fasst sie aber aus zwei Gründen unter dem Namen der *Bright*'schen Krankheit zusammen, nämlich erstens weil auch die besten Vertreter innerer Medicin keine brauchbare Eintheilung der chronischen Nierenerkrankungen geben, zweitens weil vor und während der Operation eine genaue Diagnose doch nicht zu stellen sei. Auf den erstbezeichneten Standpunkt haben wir uns gleichfalls gestellt. Den zweiten können wir aber um so weniger als berechtigt anerkennen, als es gerade dem Chirurgen, welcher die Krankheiten sehr oft in ihrer ersten Entwicklung durch unmittelbare Untersuchung ausgeschnittener Gewebsstücke beobachten kann, und der dadurch einen ungeheueren Vorsprung vor dem inneren Mediciner und dem pathologischen Anatomen gewinnt, in erster Linie obliegt, eine solche Gelegenheit nicht ungenützt zu lassen. Hat doch dies Verfahren seit Einführung der Asepsis auf weiten Gebieten der Pathologie ganz neue Anschauungen zu Tage gefördert, so dass die Hoffnung nicht unberechtigt erscheint, es werde der Chirurgie auch auf dem von *Edebohls* eroberten Gebiete einmal gelingen, in Verfolgung jenes Weges Klarheit in die noch immer verworrenen klinischen Bilder der Nierenentzündungen und der Degenerationen hineinzutragen.

Wenn wir nun auf Grund des oben aufgestellten Schemas der Nierenentzündungen die von *Edebohls* berichteten Krankengeschichten kritisch durchmustern, so ergibt sich zunächst, dass der Verfasser bakteriologische Untersuchungen nur in verschwindender Zahl hat anstellen lassen. Immerhin sind zwei Fälle (Nr. 18 und 30) vorhanden, in welchen nicht nur auf Grund der bakteriellen Prüfung, sondern auch der klinischen Bilder eine acute und eine chronische Pyelonephritis angenommen werden muss. Eine zweite, sehr auffallende Thatsache liegt in dem Umstande, dass nicht weniger wie 22mal eine oder beide Nieren beweglich gefunden wurden, an welchen nicht nur die Entkapselung, sondern gewöhnlich auch zugleich die Nephropexie vorgenommen worden ist. Da in manchen dieser Fälle die Erscheinungen der Nierenentzündung ziemlich milde waren, so erwächst die Frage, ob nicht die Nephropexie für sich allein zur Heilung genügt hätte, oder ob sie nicht wenigstens an der Schnelligkeit derselben einen erheblichen Antheil hatte. Diese Frage ist um so berechtigter, als nach *Edebohls*' eigenen Angaben unter 191 Patienten, an welchen er die Nephropexie verrichtete, 16 waren, welche zugleich an chronischer Nephritis litten und bei welchen diese Complication ohne weitere Behandlung nach der Operation verschwand. Da wir nun wissen, dass Stauungen des Harnes im Nierenbecken ungemein günstige Bedingungen für die Ansiedlung

von pathogenen Mikroorganismen erzeugen, sowie dass im Anschlusse daran leichtere Formen einer Nephritis durchaus nichts Ungewöhnliches sind, so ist es um so mehr zu bedauern, dass diese Fälle nicht bakteriologisch geprüft wurden. Wir würden sonst wahrscheinlich nur eine Bestätigung der längst bekannten Thatsache haben, dass die Beseitigung der Stauung in den Harnwegen das beste Mittel zur Beseitigung der Bakteriurie und der damit zusammenhängenden Reizungszustände im Nierengewebe (Congestion und interstitielle Wucherung) darstellt. Unter keinen Umständen aber können wir diese Fälle als beweisend für die Heilbarkeit *Bright*'scher Erkrankung ansehen.

Wenn wir hiernach die Fälle von Nierenentzündung bei beweglicher Niere, welche eine Nephropexie neben der Entkapselung nöthig machten, in einer eigenen Gruppe betrachten, so ergibt sich folgendes Bild:

Nierenentzündung bei beweglicher Niere 22 Fälle, davon geheilt 14, gebessert 2, ungeheilt 3 + 1; zu kurze Zeit beobachtet 2.

Acute Pyelonephritis 1 Fall, gebessert 1.

Chronische Pyelonephritis 1 Fall + 1.

„ interstitielle Nephritis 16, davon geheilt 1, gebessert 4 + 11.
„ diffuse „ 22, „ „ 5, „ 11 + 6.
„ parenchymatöse „ 10, „ „ 2, „ 4 + 4.

Wir ersehen hieraus, wie unendlich viel besser die Operationen bei beweglichen Nieren verlaufen sind, als diejenigen bei selbständigen Entzündungen. Freilich passen die Bezeichnungen *Edebohls*' in unser Schema nicht hinein; wir sind deshalb genöthigt, unter Ausscheidung der beiden Fälle von zweifelloser Pyelonephritis die drei letztgenannten Formen chronischer Nephritis zusammenzufassen, die man zwar keineswegs durchweg als *Bright*'sche Erkrankungen ansehen kann, unter denen aber doch wohl ein erheblicher Theil derselben steckt. Da ergibt sich nun, dass unter 48 Fällen nur 8 heilten, 19 gebessert wurden (darunter ein Fall, der nach 8 Jahren starb, und andere, welche früher, aber an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen), 21 = 43·75% starben. Am auffälligsten ist die Höhe der Sterblichkeit in solchen Fällen, welche *Edebohls* unter dem Namen der chronischen interstitiellen Nephritis aufführt; sie beträgt nicht weniger wie 11 von 16 = 68·75%. Wenn also auch eine gewisse Zahl von Heilungen und eine noch grössere Zahl von Besserungen chronischer Nierenentzündungen auf operativem Wege durch diese Zahlen sichergestellt ist, so erhalten wir doch nur höchst unsichere Angaben über die Heilbarkeit der zweifellos *Bright*'schen Erkrankungen.

Die gleichen Einwürfe treffen die Mittheilungen der meisten übrigen Schriftsteller, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben. *Israel's* 14 Beobachtungen sind wohl meistens der interstitiellen, bezw. diffusen Nephritis zuzurechnen, wenngleich sie sehr verschiedenartige Krankheitserscheinungen hervorriefen. Auch unter den Fällen *Pousson's*, der durchweg von Brightismus spricht, sind doch nur wenige, welche man unzweifelhaft als mindestens vorwiegend parenchymatöse Erkrankungen ansehen kann. Begegnen wir doch bei *Pousson* sogar einem Falle (Nr. 10), den man seiner Beschreibung nach nur als Cystenniere zu deuten vermag, der also ganz und gar nicht hierher gehört. Nur unter den 7 Beob-

achtungen *Stern's** sind mehrere, welche wenigstens klinisch den strengsten Maassstab vertragen, obwohl sie pathologisch-anatomisch entweder gar nicht, oder nicht genügend sorgfältig untersucht wurden. Dafür sind freilich seine Heilungsziffern etwas ungünstiger als bei anderen Schriftstellern, da von seinen Operirten drei ziemlich bald nach der Operation erlagen. Man kann sich versucht fühlen, die Gründe dieser und der *Israel*'schen ziemlich hohen Sterblichkeitsziffer in der Operationsmethode zu sehen, worauf wir weiterhin noch zurückkommen werden.

Ich selber habe nur einmal bei einer Nierenerkrankung operirt, welche man ursprünglich als *Bright*'sche Krankheit auffasste, bei der aber die mikroskopische Untersuchung doppelseitige Glomerulo-Nephritis mit Betheiligung des interstitiellen Gewebes ergab. Da dieser Fall wiederum gewisse Eigenthümlichkeiten darbot, so will ich ihn abgekürzt mittheilen:

Krankengeschichte 2.

A. M., 18 Jahre alt, Kaufmann aus Herzhausen bei Frankenberg, wurde am 12. August 1901 in die Marburger chirurgische Klinik aufgenommen. Der Vater des jungen Mannes lebt und ist gesund, die Mutter starb an Herzbeutel- und Rippenfellentzündung, ein Bruder an unbekannter Krankheit. Seine übrigen Geschwister sind gesund. Auch er selber erfreute sich bis jetzt eines ungetrübten Wohlbefindens, bis vor vier Wochen Beine, Gesicht und Hals ohne bekannte Ursache anschwollen. Nach 14 Tagen gingen zwar diese Anschwellungen zurück, dafür traten aber Schmerzen in beiden Seiten des Leibes auf, am meisten in der linken Nierengegend, vorübergehend auch rechts. Trotzdem hat der Kranke bis zur letzten Woche noch gearbeitet. Zugleich fiel ihm die rothe Farbe seines Urins auf, der aber nicht häufiger als sonst gelassen wurde.

Der blasse und schwächliche junge Mann hatte bei der Aufnahme noch Oedeme der Unterschenkel. Die Herztöne waren nicht ganz rein, der erste Ton an der Herzspitze etwas in die Länge gezogen, ohne eigentliches Geräusch. Puls regelmässig, 52. Der Urin betrug 1500 in 24 Stunden, war schwach sauer, trübe, roth gefärbt und enthielt bis zu 6% Eiweiss in grobflockigem Niederschlage. Die *Heller*'sche Probe fiel positiv aus; mikroskopisch enthielt der Urin zahlreiche rothe Blutkörperchen, theils frisch, theils ausgelaugt, viele verfettete Leukocyten und spärliche Cylinder mit verfetteten Leukocyten und Epithelien besetzt, daneben sehr grosse, stark verfettete Zellen mit grossen, runden Kernen, ziemlich reichlich auch geschwänzte Zellen. Bakterien, insbesondere auch Tuberkelbacillen waren nicht nachzuweisen. Bei Betastung der Nierengegenden war nichts zu fühlen, doch verspürte der Kranke links stechende Schmerzen. Die Cystoskopie, mehrmals wiederholt, lieferte wegen zu schneller Trübung des Blaseninhaltes kein Ergebnis. Kryoskopie: $\delta = 0{\cdot}75$, bei mehrfacher Wiederholung bis zu 0·60.

Zugleich litt der Kranke an wiederholten, aber wechselnden Hinterkopfschmerzen. Am 30. August wurden, vielleicht infolge wiederholter

---

* *Stern*, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. Centralblatt für die Harn- und Sexualorgane, 1904, XV.

Untersuchungen, zahlreiche Bacillen im Urin nachgewiesen; Tuberkelbacillen aber fehlten auch diesmal.

Nachdem der Zustand des Kranken unter wechselnden Erscheinungen von Oedemen, Kopfschmerzen, gelegentlich mit Erbrechen verbunden, aber dauernder Hämaturie sich hingezogen hatte, trat in der zweiten Hälfte des November Anasarka an allen abhängigen Stellen des Körpers und beginnender Ascites auf, verbunden mit starker Blässe der Haut. Im Harne immer der gleiche Befund, hier und da Cylinder. Die Kryoskopie wurde ungünstiger; sie betrug im Durchschnitt $\delta = 0{\cdot}88$, *Esbach* $7‰$. Am Herzen ein diastolisches Geräusch. Unter solchen Umständen wurde beschlossen, einen operativen Eingriff wenigstens zu versuchen, da Hämaturie und beginnende Urämie täglich drohender wurden.

I. Operation 27. November 1902. Freilegung der linken Niere durch schrägen Lendenschnitt nach *Küster*. Das Organ ist am oberen Pole etwas mit der Umgebung verwachsen, fast doppelt so gross wie normal, von blasser Farbe. Spaltung der Faserkapsel und Ablösung derselben auf eine kurze Strecke. Die Oberfläche ist glatt und blutet auch ohne Stielcompression bei einem kleinen Einschnitte fast gar nicht. Ausschneidung eines kleinen Stückes der Rindenschicht. Keine Naht.

Am nächsten Tage war der Verband stark durchtränkt. Der Urin dunkelblutig, 1400 Ccm. in 24 Stunden, etwas erhöhte Temperatur.

Bis zum 12. December war die Operationswunde vollkommen geheilt, der Blutgehalt des Urins verringert, der Urinbefund der gleiche geblieben. Die Diurese betrug 1800 Ccm.

Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Stückchens ergab: Vorwiegend ausgesprochene Glomerulo-Nephritis, daneben Vermehrung des interstitiellen Gewebes, stellenweise längs der Gefässe eine kleinzellige Infiltration. In den durchschnittenen Harnkanälchen zahlreiche Cylinder; das ganze Gewebe reichlich von Blutherden durchsetzt. Diagnose: Glomerulo-Nephritis mit starker Betheiligung des interstitiellen Gewebes.

Da in den letzten Tagen der Blutgehalt des Urins, sowie der Eiweissgehalt wieder zunehmen, die Diurese aber abnimmt, so wird die Freilegung auch der zweiten Niere beschlossen.

II. Operation 20. December 1902. Freilegung der rechten Niere durch einen Schnitt, der allmählich vergrössert werden muss. Spaltung der Faserkapsel, theilweise Ablösung. Die Niere ist sehr gross, Oberfläche glatt, Farbe blass mit zahlreichen Blutpunkten. Ausschneidung eines kleinen Stückchens. Naht der Wunde bis auf einen Wundwinkel, aus welchem ein Jodoformmullstreif nach aussen geleitet wird.

Abends Temperatur 38·1° bei verhältnismässig gutem Befinden. Verband nicht durchblutet. Vom 23. December an enthält der Urin entschieden weniger Blut, ist aber noch sehr eiweissreich. Bis zum 27. December hat auch der Eiweissgehalt ab-, die Urinmenge zugenommen (2200 Ccm.).

Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Gewebsstückchens ergibt den gleichen Befund wie links: Glomerulo-Nephritis mit starker Betheiligung des interstitiellen Gewebes. Bei Färbung mit Osmiumsäure sieht man an der Basis der Epithelzellen feinste Fetttröpfchen.

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr wechselnd.

Am 30. December wird eine neue Urinuntersuchung verzeichnet: es fanden sich sehr zahlreiche Cylinder aller Art, hyaline, Körnchen-Epithel-Leukocyten — rothe Blutkörperchen — Wachscylinder, freie Nierenepithelien, spärliche Leukocyten, noch spärlichere Schatten. Farbe des Urins hellgelb-röthlich, leicht getrübt. Reaction sauer, specifisches Gewicht 1011 : 2000 Ccm., Eiweiss $5^1/_2{}^0/_{00}$ *(Esbach)*. An der Wunde geringe Stichkanalseiterung. Nieren nirgends druckempfindlich. Temperatur Abends 38·5° C. An demselben Tage trat nach mehrtägigem Ohrensausen eine Eiterung aus dem rechten Ohre auf. Hörvermögen herabgesetzt, Flüstersprache wird auf $^1/_2$ Meter kaum verstanden. Die Untersuchung ergab Trübung des Trommelfells, hinter dem Umbo eine längliche Perforation. Bei vorsichtigen Ausspülungen schwanden die Beschwerden schon nach wenigen Tagen.

Während der Urin fast blutfrei blieb, sank die Urinmenge gegen Ende des Januars langsam, die Oedeme vermehrten sich wieder, das Allgemeinbefinden aber blieb sonst befriedigend. Eine Behandlung mit Pilocarpininjectionen und Kal. acet. innerlich blieb wirkungslos.

28. Januar 1903. Abends Anfall von Herzschwäche und Lungenödem. Das Befinden verschlechterte sich seitdem. Am 6. Februar tritt ein Krampfanfall auf, der sich fast täglich wiederholt, am 6. Februar eine 24stündige Anurie. Am 10. Februar 1902 erfolgt unter den Zeichen urämischer Asphyxie der Tod.

Die Section wurde leider nicht gestattet.

* * *

Nach allem diesen herrscht, wie zugegeben werden muss, in Betreff der operirten Erkrankungsformen in der chirurgischen Literatur eine ziemlich heillose Verwirrung, die freilich nur der Widerschein der Unklarheiten und Widersprüche ist, der wir auch überall in der medicinischen Literatur begegnen. Immerhin geht aus den wenigen Fällen, die wir anzuzweifeln keine Ursache haben, für die *Bright*'sche Erkrankung die wichtige Thatsache hervor, dass operative Eingriffe im Stande sind, zeitweilige Besserungen eines bedrohlichen Zustandes herbeizuführen (Fall 3 der *Stern*'schen Tabelle, der freilich auch nur makroskopisch untersucht wurde). Blutungen dagegen scheinen bei echter *Bright*'scher Erkrankung nur ausnahmsweise und nur in wenig bedrohlichem Maasse aufzutreten, falls die Glomeruli unbetheiligt geblieben sind. Demnach sind heftige Blutungen, soweit die Sache sich heute übersehen lässt, nur den septischen und aseptischen interstitiellen Processen eigen, bei denen parenchymatöse Veränderungen entweder fehlen oder doch stark in den Hintergrund treten. Auch die Glomerulo-Nephritis, mag sie für sich allein, wie in dem von *Hofbauer** beschriebenen Falle, oder in Verbindung mit anderen Veränderungen, wie in meinem Falle, auftreten, scheint hartnäckige Blutungen veranlassen zu können.

Ueberblicken wir nun noch einmal die bisherigen Ausführungen, so bilden dieselben im Wesentlichen nur eine Bestätigung der von *Israel***

* *Hofbauer*, a. a. O.

** *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, 1901, pag. 440.

in 10 Schlusssätzen niedergelegten Anschauungen. Wir schliessen uns den ersten 8 jener Sätze mit nur geringen Vorbehalten an, setzen aber ergänzend noch 3 weitere Sätze hinzu, nämlich:

1. Congestionsblutungen können ausnahmsweise bei Nephritis auch von der gesunden oder doch weniger erkrankten Seite her erfolgen.

2. Massenblutungen bedeuten fast immer eine starke Betheiligung des interstitiellen Gewebes oder der Glomeruli, während die parenchymatöse (*Bright*'sche) Nephritis, wenn überhaupt, so doch nur unbedeutende Hämaturien veranlasst.

3. Das Bacterium coli spielt als Erreger interstitieller Entzündungsprocesse eine wahrscheinlich erheblichere Rolle, als man bis jetzt vermuthet hatte.

Ueber *Israel's* Sätze 9 und 10 behalten wir uns weitere Ausführungen vor.

Wir schliessen diese Betrachtungen mit dem Satze, dass die ältere Anschauung, welche die Ursache jeder Nierenblutung in einer materiellen Erkrankung einer Niere sah, auch heute noch zu Recht bestehen bleibt, wenn auch in etwas anderem Sinne, als früher angenommen wurde.

Prognose. Wenn man alle Fälle von chronisch-entzündlichen Nierenleiden, welche einem operativen Verfahren unterzogen wurden (darunter 5 eigene ohne operativen Todesfall), nur unter dem Gesichtspunkte der Gefährlichkeit der operativen Eingriffe, ohne Rücksicht auf die Form derselben betrachtet, und zwar so, dass wir nur die Todesfälle innerhalb der ersten 14 Tage p. o. dem Eingriffe zuschreiben, so ist das Ergebnis durchaus befriedigend: denn auf 147 Operationen, welche wir, ohne Anspruch auf Vollständigkeit, zusammengestellt haben, entfallen 16 Todesfälle = 10·88%. Günstigere Ergebnisse hat *Edebohls*, welcher bei 72 Entkapselungen der Niere nur 7 Todesfälle sah (= 9·86%); weniger günstige hat *Israel* mit 3 Todesfällen unter 14 Operationen, die ungünstigsten *Stern* mit 2 Todesfällen unter 7 Operationen. Wie hier sehr verschiedene Krankheitszustände zur Behandlung und sehr verschiedenartige Operationen zur Anwendung kamen, so dürfte schon aus diesen Angaben erhellen, dass die Erkrankungsform einerseits, noch mehr aber die Art des Eingriffes von grosser Bedeutung für die Operationsgefahr ist. In der That hat die Entkapselung (80mal) bisher nur acht Todesfälle (= 10%) aufzuweisen. Recht günstig sind auch die Erfolge der Nephrektomie, welche in 16 Fällen (3 eigene) gleichfalls nur einen tödtlichen Ausgang hatte. Alle übrigen kommen auf die Zerlegung der Niere durch Plattenschnitt, der bei 33maliger Anwendung 8 Todesfälle veranlasste (= 24·24%). Da, wie oben bereits erwähnt, die parenchymatösen Formen der Nephritis nur in geringer Zahl vertreten sind, so ist ihre statistische Berücksichtigung werthlos; immerhin scheint die operative Gefahr etwas höher zu sein als bei den interstitiellen Formen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Einwirkung der verschiedenen Operationen auf die einzelnen Symptome der Erkrankung. Da zeigt sich zunächst, dass die Blutung bei jeder Operationsform unweigerlich verschwand und nur ausnahmsweise, aber niemals als Massenblutung, vorübergehend einmal wiederkehrte. Es ist dies Ergebnis aus dem Grunde besonders hervorzuheben, da es den Wunsch nahelegen muss, die gefährlicheren Operationen zu Gunsten der minder gefährlichen einzuschränken.

Dagegen ist die Albuminurie nicht mit gleicher Sicherheit zu beseitigen. Wenn auch zahlreiche Operationen früh oder spät eine ganz normale Harnausscheidung herbeiführten, so ist doch daneben eine noch grössere Zahl von Beobachtungen vorhanden, in welchen dauernd entweder nur Spuren oder selbst erhebliche Mengen von Eiweiss nachweisbar blieben. Selbst die Nephrektomie schützt nicht vor diesem Ergebnis, wie der Fall *Senator's* lehrt, weil entweder die zweite Niere schon zur Zeit der Operation krank war oder es hinterher erst wurde. Der von *Laurent** veröffentlichte Fall zeigt deutlich, dass beide Nieren gleich krank sein können, während doch nur die eine blutet; und auch sonst finden sich in der Literatur manche Angaben, nach welchen die an einer blutenden Niere vollzogene Operation auf die gleichfalls kranke, aber nicht blutende zweite Niere keinen nennenswerthen Einfluss auszuüben vermochte.

Behandlung. Ungeachtet allen Widerstandes, welchen zahlreiche hervorragende Vertreter der inneren Medicin einer ausgiebigen operativen Behandlung entgegensetzen, ist doch keiner so weit gegangen, derselben jede Wirksamkeit abzusprechen. Bedenkliche Massenblutungen und beginnende Urämie werden fast ausnahmslos als diejenigen Zustände angesehen, welche einen blutigen Eingriff herausfordern; und wenn *Naunyn*** den Wunsch ausspricht, nicht jede Nephritis ohne weiteres operirt zu sehen, sondern eine Beschränkung auf geeignete Fälle empfiehlt, so stellt er sich damit auf einen Standpunkt, den jeder überlegende Chirurg ohne weiteres zu dem seinigen machen kann. Freilich ist die Auswahl geeigneter Fälle bis heute noch ein unsicheres Verfahren und die Grenze zwischen medicinischer und chirurgischer Behandlung bewegt sich nicht in scharfer Linie, sondern auf breiter Strasse. Es wird auch wohl noch zahlreicher Erfahrungen bedürfen, ehe man feststehende Anzeigen für operative Eingriffe aufstellen kann. Was sich nach den bisherigen Erfahrungen darüber sagen lässt, soll in Nachfolgendem dargelegt werden.

Es kann in der That nicht zugegeben werden, dass Massenblutung und Urämie vorläufig die einzigen Indicationen zur Operation zu bilden hätten. Auch die heftigen Schmerzen, welche manche Erkrankungen mit nur geringer oder ganz fehlender Blutung begleiten, fordern eine solche heraus, nicht nur, weil sie bisher fast ausnahmslos durch einen blutigen Eingriff beseitigt werden konnten, sondern weil sie immer auf irgend ein schwereres, einer Operation zugängiges Leiden hinweisen. Wir müssen aber weiterhin fordern, dass jede Nephritis mit nur geringer oder ganz fehlender Blutung, mit dauernder Bakteriurie oder mit Ausscheidung von Cylindern oder verfetteten Epithelien, sobald sich die innere Behandlung als machtlos erwiesen hat, jedenfalls unter der Voraussetzung operirt werden sollte, dass die Erkrankung als einseitig erkannt worden ist. Dagegen sehe ich doppelseitige parenchymatöse Nephritis, ohne Hämaturie und ohne urämische Erscheinungen, aber mit Oedemen und Anasarka, vorläufig nicht als Gegenstand chirurgischer Behandlung an; wenigstens würden erst weitere Erfahrungen mit einseitigen Erkrankungen gesammelt werden müssen.

* *Laurent*, Nephrotomie wegen Nierenblutung infolge einseitiger hämorrhagischer Nephritis. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 13.

** *Naunyn*, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, V, 1899.

Wohl aber bildet die doppelseitige bakterielle Pyelonephritis eine Anzeige, wie denn Verfasser selber in seiner Nierenchirurgie, Cap. VIII, eine durch operative Eingriffe günstig beeinflusste Erkrankung der Art beschrieben hat.

Von den in Frage kommenden Operationen ist zunächst die Nephrektomie, ungeachtet ihrer geringen Sterblichkeitsziffer und wiewohl sie in einer erklecklichen Anzahl von Fällen schnelle Heilung herbeiführte, fast vollständig auszuscheiden. Bedingt sie doch den gänzlichen Verlust eines Organs, welches infolge gleichzeitiger oder erst späterer gleichartiger Erkrankung oft nur sehr unvollkommen durch den Paarling ersetzt werden kann. In der That ist nicht anzunehmen, dass nach den bisher vorliegenden Erfahrungen noch irgend ein Chirurg die Neigung haben sollte, ohne die allerzwingendsten Gründe die Ausschälung der Niere vorzunehmen, selbst wenn das zweite Organ ganz gesund ist. Nur die eitrige Pyelonephritis macht unter gleicher Voraussetzung eine Ausnahme, aber auch nur dann, wenn die ganze Niere von Abscessen durchsetzt ist. Bei nur theilweiser, etwa auf einen Pol beschränkter Erkrankung wird man die von *Lennander* und *Rovsing* mit besten Erfolgen geübte Resection des Nierengewebes oder die möglichst vollkommene Eröffnung aller Abscesse durch Zerlegung der Niere und Ausschabung auszuführen haben.

Der Plattenschnitt bei den chronischen Formen der Nephritis dagegen, mit oder ohne Blutung, hat, wie schon oben dargelegt wurde, seine grossen Bedenken. Denn während auf der einen Seite die durch ihn veranlasste Sterblichkeit eine hohe Ziffer, fast ein Viertel aller operirten Fälle darstellt, hat auf der anderen Seite die Erfahrung gezeigt, dass auch viel mildere Operationen die zum Eingriff drängenden Symptome vollkommen zu beseitigen und mit Erfolg zu bekämpfen im Stande sind. Hiernach würde man unbedingt zu dem Schlusse gedrängt werden, dass der Plattenschnitt bei chronischer Nephritis eine verwerfliche Operation sei, wenn nicht eine Anzahl anderweitiger Störungen der verschiedensten Art so vollkommen gleiche Symptome hervorzurufen im Stande wären, dass wir in der Regel erst nach vollständiger Zerlegung der Niere sie zu erkennen vermögen.

Wie soll der Chirurg in solchem Zwiespalte der Dinge sich verhalten?

Zunächst muss denn doch der vielfach niedergeschriebenen Behauptung entgegengetreten werden, dass es auch nach Freilegung der Niere gar kein Mittel gebe, die Nephritis von mancherlei anderen Krankheitszuständen zu unterscheiden, und dass schon deshalb die Zerlegung vorgenommen werden müsse, um nicht schwerere Leiden zu übersehen und einer Weiterentwicklung zu überlassen. Diese Anschauung ist nicht ganz richtig. Die festen Verwachsungen der Faserkapsel sind der Ausgang entzündlicher Vorgänge; und wenn wir solche Dinge an einer scheinbar ganz oder wenig veränderten Niere finden, so sprechen sie mit aller Entschiedenheit für eine innerhalb des Organs abgelaufene oder ablaufende Entzündung. Dazu kommt, dass die Oberfläche der aus ihrer Kapsel gelösten Niere so erhebliche Veränderungen in Form und Farbe darbieten kann, dass man sogar einen gewissen Anhalt für den Sitz und die Art der Entzündung zu gewinnen vermag. Unserer Ueberzeugung nach sollte man unter solchen Verhältnissen von der Spaltung der Niere absehen, dieselbe vielmehr nur da vornehmen, wo bestimmtere Anhaltspunkte für Neubildung, Stein oder Tuberculose gewonnen sind. Würde sich ausnahmsweise bei weiterem Verlaufe herausstellen, dass dennoch keine Nephritis vorliegt,

etwa durch unveränderte Stärke der Hämaturie, so würde die Zerlegung der Niere nach einiger Zeit immer noch als secundäre Operation vorgenommen werden können.

Die typische Operation für alle diese Fälle ist die Entkapselung nach *Edebohls* (Decapsulatio renis).* Sie wird in der Weise ausgeführt, dass zunächst die Niere in ihrer fibrösen Kapsel von ihrer Umgebung, zumal von der Fettkapsel abgelöst, dann vor die Wunde luxirt und nun erst die Faserkapsel gespalten, schnell von beiden Seiten abgelöst und in der Gegend des Nierenbeckens abgeschnitten wird. Nach der Zurücklagerung liegt die Niere in ihrem normalen Bette, aber mit ihrer entblössten Oberfläche in unmittelbarer Berührung mit der Fettkapsel, mit der sie demnächst verwächst. Während der Heilung wird sie durch Tamponade am unteren Pol in ihrer Lage erhalten.

Die zweifellos hohe Wirksamkeit dieses Verfahrens bei chronischer Nephritis erklärt *Edebohls* durch Bildung einer neuen Gefässverbindung der Niere mit ihrer Umgebung, für welche die gefässarme Faserkapsel ein Hindernis darstelle. Dadurch komme es zum Ausgleiche vielfacher Störungen innerhalb des Nierengewebes, wahrscheinlich selbst zur Neubildung verloren gegangener Epithelien. *Harrison, Israel, Guyon* und *Albarran, Pousson* u. A. sehen dagegen in der Kapsel- und Nierenspaltung ein die Congestion beseitigendes Mittel, durch welches ein Ausgleich angebahnt werde. Ohne auf das Für und Wider dieser Erklärungen einzugehen, will ich doch bemerken, dass nach mehrfach angestellten Thierversuchen die ausgeschnittene fibröse Kapsel sich verhältnismässig schnell in ca. 14 Tagen vollkommen neu, und zwar unter erheblicher Verdickung bildet, sowie dass nach der aus der Marburger Klinik hervorgegangenen Arbeit von *Thelemann*** eine stärkere Gefässentwicklung durch die neue Kapsel hindurch mindestens nicht wahrscheinlich geworden ist. Hiernach hat *Edebohls*' Theorie, soweit es zulässig ist, die Verhältnisse gesunder Thiere auf kranke Menschen zu übertragen, vorläufig wenigstens eine anatomische Grundlage noch nicht erhalten.

Ein wichtiges Ergebnis der verschiedenen Thierversuche aber besteht in dem Nachweise, dass die Entkapselung nur in geringem Maasse und nur vorübergehend die Niere in der äussersten Rindenschicht schädigt.

Es kann hiernach immerhin zweifelhaft erscheinen, ob es unbedingt nöthig ist, wie *Edebohls* es will, die abgelöste Kapsel auch wirklich abzutragen. Ich selber habe in dem Falle, von welchem wir ausgingen, die Ablösung allerdings gemacht, schon um das Organ genauer übersehen und untersuchen zu können, habe aber die Schnittränder zum Schluss durch einige Catgutnähte wieder aneinander gebracht. Es erfolgte eine so vollkommene Heilung, wie sie durch Abschneiden der Kapsel oder durch Plattenschnitt auch nicht vollständiger erreicht zu werden pflegt.

Eine weiter zu erörternde Frage wäre die, ob man bei zweifellos doppelseitiger Erkrankung sich mit einseitiger Entkapselung begnügen soll.

---

* *Edebohls* schlägt neben dieser Bezeichnung noch die zweite: Nephrocapsectomie vor. Dies barbarische zweisprachige Wortungeheuer verdient mit aller Entschiedenheit zurückgewiesen zu werden, wenngleich im späten Alexandrinischen Griechisch das Wort καψα, freilich sehr selten, vorkommt.

** *Thelemann*, Ueber die Entkapselung der Niere. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 15.

Mein Standpunkt ist der, welchen ich in der Krankengeschichte 1 dargelegt habe: ich halte die doppelseitige Operation für erheblich sicherer und, da sie keine nennenswerthe Gefahr bringt, sogar für geboten. Auch hierin liegt ein erheblicher Vorzug der Entkapselung gegenüber dem Plattenschnitte, den man auf beiden Seiten in einer Sitzung anzuwenden nicht wagen dürfte. Es scheint aber, als ob die durch eine längere Zwischenzeit getrennte doppelseitige Operation nicht von der gleichen Wirksamkeit wäre wie die einzeitige, und schon aus diesem Grunde sollte die einzeitige Doppeloperation in Form der Entkapselung überall, mit Ausnahme der bakteriellen Entzündungen, den Vorzug verdienen.

* * *

Meine Herren! Wir haben in der Behandlung chronischer Nephritiden ein neues Gebiet kennen gelernt, welches die Chirurgie sich erobert hat und dessen Pflege verheissungsvoll erscheint. Sicherlich aber würde der Versuch, schon jetzt die Grenzen gegen die innere Medicin abzustecken, verfrüht und deshalb verfehlt sein. Immerhin lässt sich bereits sagen, dass die Beihilfe der Chirurgen in das dunkle Gebiet der Nierenentzündungen manches Licht getragen, manche neue Thatsache gebracht hat; wir dürfen daher der Hoffnung leben, dass im fleissigen Zusammenarbeiten es in nicht zu ferner Zukunft gelingen werde, auch diesen Theil der Pathologie mit einem festeren Grunde zu versehen, als er ihn bis jetzt besessen hat. Als ein sehr wirksames Hilfsmittel zur Erreichung dieses Zieles würde der Entschluss der Chirurgen anzusehen sein, fortan keinen Fall von Nephritis ohne ausgiebige bakteriologische Prüfung und ohne nachträgliche genaue mikroskopische Untersuchung einer Operation zu unterwerfen.

II. Wanderniere.

Wir beginnen die Besprechung wiederum mit einer Krankengeschichte, welche als Schulbeispiel dienen mag.

Krankengeschichte 3.

Eine 33jährige verheiratete amerikanische Dame, J. C., welche am 30. December 1903 in die Klinik aufgenommen wurde, gab an, immer schwächlich gewesen zu sein und an unregelmässiger, schmerzhafter Menstruation gelitten zu haben. Vor mehreren Jahren will sie einen schmerzhaften Fall auf das Gesäss erlitten haben. Seit dem Frühling 1903 litt sie fortgesetzt an Schmerzen in der rechten Seite und ermüdete ausserordentlich leicht. Im August desselben Jahres sah ich die Patientin zum ersten Male und stellte eine sehr bewegliche Wanderniere der rechten Seite fest. Sie wurde dann zunächst in der hiesigen gynäkologischen Klinik an einer Tubenentzündung behandelt, ohne dass die Schmerzen in der Lendengegend dadurch eine Aenderung erfuhren.

Bei der Aufnahme fanden wir eine sehr schlank gebaute, grosse, magere Frau mit müden und leidenden Zügen. Lunge und Herz waren gesund. Die rechte Niere stand sehr tief und war ungemein beweglich. Der Urin zeigte keinerlei Abweichungen.

Am 31. December wurde die Operation nach meiner Methode ausgeführt. Die Niere wurde durch Schrägschnitt am unteren Rande der 12. Rippe freigelegt, die Fettkapsel des unteren Poles in Form eines

Lappens mit äusserer Basis abgelöst, das Organ mit zwei Silberdrähten an der 12. Rippe aufgehängt, die Lage durch straffes Annähen des aus der Fettkapsel gebildeten Lappens an die vordere Fläche des Quadratus lumborum gefestigt, die Wunde durch Absatznähte geschlossen bis auf den inneren Winkel, aus welchem ein schmaler Mullstreifen nach aussen geleitet wurde. Die Heilung erfolgte in drei Wochen ohne Zwischenfall; eine am 28. Januar 1904 vorgenommene Untersuchung zeigte, dass Patientin sich vortrefflich erholt, sogar etwas Farbe bekommen hatte, und dass ihre Schmerzen vollkommen verschwunden waren. — Nach einer im Sommer 1905 erhaltenen Nachricht ist sie völlig gesund und hat zu Ostern 1905 ihr erstes Kind geboren.

* * *

Wir hatten es hier mit einem sehr ausgesprochenen Falle von Wanderniere zu thun, einer Krankheit, deren Häufigkeit früher ausserordentlich unterschätzt wurde, während sie gegenwärtig als ein ungemein verbreitetes Leiden und als die Ursache mancher schwerer Krankheitserscheinungen angesehen wird.

Ueber die Entstehung dieses Leidens sind auch heute noch die Meinungen der Urologen sehr getheilt. *Israel** lässt nur bei einem kleinen Theile der Wandernieren die Entstehung während des Lebens nach der Geburt — entweder durch Erniedrigung des intraperitonealen Druckes oder durch skoliotische Verdrängung des Organs — zu. Mit der letztgenannten Auffassung können wir uns durchaus einverstanden erklären; was aber die Erniedrigung des intraperitonealen Druckes anbelangt, so habe ich das Unzutreffende der darauf abzielenden Beweisführung schon in der 1896 erschienenen ersten Hälfte meiner Nierenchirurgie dargelegt. Die Erschlaffung der Bauchdecken würde, wenn sie wirklich die von *Israel*, von *Wolkow* und *Delitzin*** und vielen anderen Schriftstellern vorausgesetzte Bedeutung hätte, auf beide Nieren die gleiche Wirkung haben müssen, was bekanntlich nicht der Fall ist; sie würde ausserdem beim männlichen Geschlechte, bei welchem grosse Scrotalbrüche so sehr häufig vorkommen, weniger selten sein müssen, als dies thatsächlich beobachtet wird. Ich muss daher bei der am angeführten Orte vertretenen Ansicht stehen bleiben, dass den Erschlaffungen der Bauchwand höchstens ein begünstigender Einfluss auf die Entstehung einer Wanderniere zuerkannt werden darf, dass sie aber für sich allein nicht hinreichen, um eine solche zu Stande zu bringen. Die von *Glénard**** noch neuerdings wieder vertheidigte Theorie, dass die Wanderniere nichts als ein Anhängsel der allgemeinen Enteroptose sei, ist so überaus schematisch, dass sie in ihrer Verallgemeinerung mit aller Entschiedenheit abgewiesen werden muss.

Israel will ferner einen Theil der Wandernieren auf angeborene Verhältnisse zurückführen. Auch dieser, zuerst von *Oppolzer*† vertretenen Theorie muss ich die Berechtigung bestreiten. Congenitale Verlagerungen einer oder beider Nieren kommen freilich nicht selten vor; aber sie unter-

* *Israel*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.

** *Wolkow* und *Delitzin*, Zur Pathogenese der Wanderniere. St. Petersburg 1897.

*** *Glénard*, Etapes de la théorie entéroptosique du rein mobile. Progrès médical, 1902, Nr. 2.

† *Oppolzer*, Ueber bewegliche Nieren. Wiener med. Wochenschr., 1856, Nr. 42.

scheiden sich durch die Festigkeit ihres Standortes mit voller Sicherheit von der Wanderniere. Wenn *Israel* ferner mittheilt, dass nicht selten bewegliche Nieren vorkommen, welche sich durch einen zu tiefen oder sonst abnormen Ursprung der Stielgefässe anatomisch von der echten Wanderniere unterscheiden, so muss ich auch diese Angabe oder wenigstens ihre Deutung in Zweifel ziehen. Ein tieferer Ursprung der Stielgefässe ist meines Wissens sonst nirgends in der Literatur beschrieben worden; und was den abnormen Verlauf einzelner Gefässäste anbetrifft, die sich in den oberen oder den unteren Pol einsenken, so habe ich dies Verhalten so häufig bei anderweitig erkrankten, aber nicht beweglichen Nieren gesehen, dass ihr Zusammenhang mit der Lageveränderung mehr als unsicher erscheinen muss. Was endlich die Wanderniere junger Kinder anbetrifft, welche *Israel* als einen Beweis für angeborene Anlage betrachtet, so sind dieselben einerseits viel zu selten, um verwerthet werden zu können; andererseits aber können doch auch schon auf den kindlichen Körper Verhältnisse einwirken, welche die Niere beweglich machen. Beispiele dafür sind in meiner Nierenchirurgie niedergelegt.

Die Aetiologie der meisten Wandernieren sieht *Israel* als ungewiss an, indem er die traumatische Entstehung nicht recht anerkennt, vielmehr wiederum auf die angeborene Anlage, wie es vor ihm schon *Lindner** gethan hatte, den Hauptnachdruck legt. Ich kann mich des Gefühls nicht erwehren, dass *Israel's* Darstellung in diesem Punkte etwas Geschraubtes hat. Wenn in zahlreichen Krankengeschichten erzählt wird, dass ein auf die Lendengegend wirkendes Trauma einen Schmerz erzeugt, als wenn im Leibe etwas losgerissen würde, oder wenn eine Frau, welche stark zu werden beginnt, sich in der unvernünftigsten Weise schnürt und von diesem Augenblicke an mehr und mehr zu kränkeln anfängt, so heisst es doch wohl den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man die Sache so erklären will, dass ein bereits gelockertes oder schon verlagertes Organ nun noch weiter nach abwärts gedrängt werde. Man wird vielmehr durchaus dazu gezwungen, den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung aufzusuchen; und diesen Zusammenhang finde ich nicht, wie *Israel* und *Albarran*, in einem „Stigmate de degénérescence", sondern in der Wirkung eines plötzlichen oder langsamen, aber oft wiederholten Druckes, welchen die beweglichen unteren Rippen auf die Niere ausüben. Ist doch auch *Stiller's* Beobachtung von angeborener, abnormer Beweglichkeit der zehnten Rippe neben Wanderniere und Enteroptose, welche *Israel* zur Bekräftigung seiner Anschauung anführt, im Grunde vielmehr eine Unterstützung der Theorie vom Trauma, da eine bewegliche zehnte Rippe, welche bei Adductionsbewegungen den oberen Pol der Nieren trifft, mit besonderer Leichtigkeit das Organ in seinem Lager lockern muss.

Ich halte also an der schon 1896 vertretenen Lehre fest, dass alle Wandernieren ein erworbenes Leiden darstellen, und dass sie ausschliesslich durch traumatische Einwirkung entstehen, welche eine Adductionsbewegung der unteren Rippen erzeugt und mittels derselben entweder ganz plötzlich die Befestigungen der Niere zerreisst oder dieselben in häufiger Wieder-

* *Lindner*, Ueber die Wanderniere der Frauen. Berlin und Neuwied 1888.

holung langsam lockert. Bevorzugt sind gerade die hohen, schlanken Frauengestalten, deren Lendengegend von oben nach unten eine grössere Ausdehnung als durchschnittlich besitzt, so dass ein Trauma dieselbe erheblich leichter beeinträchtigen kann, als dies bei kurzer Taille und starken Hüften der Fall zu sein pflegt.

Begleiterscheinungen der Wanderniere.

a) Nervöse Störungen. Vorstehende Erörterungen würden, wenn sie eine rein theoretische Frage behandelten, für die praktische Chirurgie keinen hohen Werth beanspruchen dürfen; allein ihre Bedeutung wächst durch den Umstand, dass die Auffassung von dem Wesen der Wanderniere in hohem Maasse auch ihre Behandlung beeinflusst. Ist das Leiden angeboren, vereinigen sich mit demselben eine Reihe sonstiger Störungen, sind die gleichzeitig vorhandenen nervösen Störungen nichts als der Ausdruck körperlicher und selbst geistiger Minderwerthigkeit, dann muss jeder Heilungsversuch, welcher sich gegen ein einzelnes Symptom, hier die Wanderniere, richtet, als grundsätzlich verfehlt angesehen werden. Handelt es sich aber um ein erworbenes Leiden, welches, je länger es besteht, eine desto stärker anwachsende Summe anderweitiger Störungen im Gefolge hat, so wird es Pflicht des Arztes, der Entwicklung dieser Störungen möglichst frühzeitig entgegenzutreten. Auf letztgenanntem Standpunkte stehe ich seit einer langen Reihe von Jahren.

Es ist ein sonderbarer Einwurf gegen die operative Behandlung der Wanderniere, den sich auch *Israel* zu eigen macht, dass durch sie in manchen Fällen die Krankheitserscheinungen kaum geändert werden. Die Thatsache ist richtig, aber sie trifft auf viele andere Operationen zu. Wer aus dem Umstande, dass bei Prostatavergrösserungen zuweilen durch die Operation die Beschwerden keine Besserung erfahren, dass die operative Behandlung eines weit vorgeschrittenen Brustdrüsenkrebses in vielen Fällen einen baldigen Rückfall nicht hindert, zu dem Schlusse gelangt, dass die Operation dieses Leidens in jedem Stadium verwerflich sei, verfährt offenbar unlogisch; ebenso derjenige, der aus den nicht seltenen Recidiven bei sehr grossen angeborenen Hodensackbrüchen Waffen gegen die Radicaloperation der Brüche überhaupt schmieden wollte. Die zahlreichen nervösen Störungen, meist hysterischer Natur, welche im Gefolge der Wanderniere aufzutreten pflegen, verschwinden nur dann, wenn das Leiden noch nicht zu alt ist, wenn die steten Beeinträchtigungen des Nervensystems noch nicht lange genug gedauert haben, um eine gewissermaassen unabhängige, von dem erzeugenden Mutterboden losgelöste Nervenerkrankung hervorzurufen. Ist aber letzteres der Fall, so wird auch nach Beseitigung der ersten Ursache die Summe der Störungen noch längere Zeit fortdauern, oder gar permanent werden können: die Nervenkrankheit ist selbstständig geworden. Aus einem gewissen Procentsatze von Misserfolgen dieser Art nach der sonst gelungenen Nephropexie darf also nicht geschlossen werden, dass die Operation überhaupt verwerflich sei, sondern nur, dass sie früher hätte gemacht werden müssen; um welche Zeitspanne aber dies „Früher“ anzusetzen ist, muss um so unsicherer bleiben, als die individuelle Neigung zu nervösen Störungen ausserordentlich verschieden ist. Während ein gesundes, kräftiges

Bauernmädchen vielleicht Jahre lang ohne wesentliche Beeinträchtigung ihrer Gesundheit die traumatisch entstandene Wanderniere erträgt, wird ein zartes, anämisches, verzogenes und verzärteltes Wesen zuweilen schon im ersten Beginne des Leidens schwere Krankheitserscheinungen aufweisen. Die goldene Regel des: „Principiis obsta", welche unsere ganze Krankenbehandlung beherrscht, sollte also auch bei der Behandlung der Wanderniere voll und ganz berücksichtigt werden.

b) Sackniere. Sackartige Erweiterungen des Nierenbeckens mit zunehmender Einengung des Nierengewebes sind, wie bereits seit längerer Zeit bekannt, ausschliesslich die Folge eines erschwerten, nicht aber eines völlig aufgehobenen Harnabflusses. In letzterem Falle erlischt vielmehr die Thätigkeit der Niere binnen kurzer Zeit, so dass das Organ verödet und schrumpft; im erstgenannten Falle aber wird zwar die Harnabsonderung verringert, hört aber niemals ganz auf. Jede Sackniere ist deshalb zunächst eine offene Cystinephrose.

Solche Folgen ruft auch die Verlagerung der Niere in einer erklecklichen Anzahl von Fällen hervor. Wenn aber nicht alle Wandernieren zu Stauungen in den oberen Harnwegen Veranlassung geben, so erklärt sich dies aus der schon längst bekannten und durch Thierversuche erhärteten Thatsache, dass Beugungen und Drehungen des Harnleiters den Kanal immer noch für den Harnabfluss genügend weit lassen, während dagegen die Knickungen, je spitzwinkliger sie sind, ein um so grösseres Hindernis erzeugen. Da diese Form immer nur durch Narbenstränge hervorgerufen wird, welche wiederholten Entzündungen des umgebenden Bindegewebes ihren Ursprung verdanken, so begreift es sich, dass nur die mehrfach, insbesondere die durch parasitäre Ansteckung gereizten älteren Wandernieren in Sacknieren übergehen.

Immerhin haben wir auch mit diesen Zuständen bei der Abschätzung der Gefahren zu rechnen, welche das Vorhandensein einer Wanderniere für den Träger hervorruft; denn diese ist zweifellos eine ausserordentlich häufige Ursache der Sackniere. In meiner Nierenchirurgie (pag. 473/4) habe ich die auf Grund einer Wanderniere entstehenden Hydronephrosen auf mindestens 37·79% berechnet; wahrscheinlich sind aber weit über die Hälfte aller Nierenbeckenerweiterungen auf Beweglichkeit der Niere zurückzuführen.

c) Chronisch-interstitielle Nephritis. Dass Stauungen im Nierenbecken den besten Nährboden für Infectionen darstellen, ist längst bekannt; weniger bekannt aber ist es, dass wahrscheinlich auch nicht parasitäre Veränderungen des Nierengewebes aus einer Wanderniere hervorzugehen vermögen. Dieser Schluss wird uns nahe gelegt durch die zahlreichen Beobachtungen von *Edebohls*, welcher unter 72 Fällen chronisch entzündlicher Nierenerkrankungen 28mal bewegliche Nieren vorfand, von denen 23 durch Nephropexie behandelt und in einem hohen Procentsatze der Heilung oder mindestens der Besserung zugeführt wurden. Wir verweisen in Betreff der genaueren Zahlen auf die Ausführungen des ersten Abschnittes dieser Abhandlung; aus ihnen dürfte hervorgehen, dass es sich in den weitaus meisten Fällen der *Edebohls*'schen Tabellen wohl kaum um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann. Ist dies aber auch nur für einen Theil solcher Erkrankungen richtig, so dürften wir in den drohenden ent-

zündlichen Veränderungen, welche jede Wanderniere einmal herbeizuführen vermag, im Zusammenhalt mit schweren nervösen Störungen und Sackniere, eine dringende Mahnung sehen, die Wanderniere nicht alt, die Folgekrankheiten nicht selbstständig werden zu lassen, sondern durch frühzeitige operative Einwirkung die verhängnisvolle Wechselwirkung der krankhaften Vorgänge zu durchbrechen.

Prognose. Wie stellen sich nun die Aussichten der operativen Behandlung für einen mit Wanderniere behafteten Menschen?

Was vorerst die Gefährlichkeit der Operation für das Leben anbelangt, so ist, wenn ich von meinem eigenen Beobachtungsmaterial ausgehe, festzustellen, dass ich unter 163 Nephropexien bei 154 Kranken nicht einen einzigen Todesfall an septischen Erkrankungen, nicht eine einzige ernste Eiterung zu verzeichnen habe. Dagegen starben an verschiedenen Zwischenfällen 4 Kranke = 2·59% der Zahl der Kranken und = 2·45% der Zahl der Operationen. Diese Todesfälle sind so eigenartig, dass sie einer besonderen Besprechung bedürfen.

Fall 1. Fräul. J. J., 42 Jahre, aufgenommen 27. Juni 1895 (Privatklinik), hat im Jahre 1875 kolikartige Schmerzen im Leibe in wiederholten Anfällen gehabt, welche mit Entleerung von Nierengries einhergingen. Sie verschwanden dauernd unter entsprechender Diät. Vor 2 Jahren begannen gleiche Erscheinungen in erhöhter Heftigkeit. Die Kranke suchte Wildungen auf, wo die Anfälle mehrfach auftraten; dabei soll wechselnde Urinmenge beobachtet worden sein. Bei der Aufnahme Urin 500, leicht wolkig, trübt sich beim Kochen; mikroskopisch finden sich nur Plattenepithelien, kein Blut, kein Eiter Reichlicher Panniculus adiposus; im rechten Hypochondrium beweglicher, glatter Tumor. 1. Juli 1895. Nephropexia d. *(Küster)* wenige Tage nach Beendigung der Menstruation. 12. Juli. Entfernung der Nähte wegen Stichkanalseiterung; sonst Heilung p. p. i. Seit 2 Tagen etwas Kopfschmerzen. Am Morgen früh wieder Klagen über den Kopf, übrigens ganz wohl. Patientin richtet sich im Bette auf, fällt plötzlich um und ist todt. Section: Wunde äusserlich fast geheilt, in der Tiefe noch ein kleiner Hohlraum um die rechte Niere, welcher mit Granulationen erfüllt ist und ein wenig blutige Flüssigkeit enthält. Nierensubstanz um die Drähte unverändert. Linke Niere ziemlich beweglich. Frische Thrombose der Venen der Parametrien auf beiden Seiten und der Venae hypogastricae. Frische Embolie der Art. pulmonalis, Schnürlappen der Leber, Cholelithiasis. Die Kranke hatte kurz vor der Operation ihre Periode beendigt. Es scheint, als ob von hier aus der Anstoss zur Thrombose der Beckenvenen gegeben worden und in deren Folge die Embolie erfolgt sei.

Fall 2. Frau O. G., 43 Jahre, aus Bremen, wurde am 23. Juni 1898 in die Privatklinik aufgenommen. Pat. hat 5 Kinder geboren, die letzte Entbindung fand vor 12 Jahren statt. Seit dieser Zeit hat sie periodisch starke Schmerzen in der Nierengegend, anfänglich ausschliesslich rechts, seit $1^1/_2$ Jahren auch links. Sie suchte deshalb in diesem Sommer Wildungen auf, von wo sie nach Marburg überwiesen wurde. Die sehr magere Dame mit gesunden Brustorganen zeigt leichte Anteflexio uteri mit stark verdickter Portio vaginalis, geringem Ectropium, Erosionen und geringem Fluor. Rechte Niere stark nach unten verlagert, tanzend, grob-

höckerig, stellenweise sehr hart, mässig druckempfindlich. Linke Niere ebenfalls nach unten verlagert, Urin trübe, leicht grünlich, Schaum weiss. Spec. Gew. 1013, Reaction sauer. Er enthält etwas Eiweiss als grobflockiges Sediment, mikroskopisch zahlreiche weisse, vereinzelte rothe Blutkörperchen. An beiden Beinen finden sich starke Varicositäten.

Operation in Chloroformnarkose am 25. Juni 1898. Freilegung der rechten Niere durch Lendenschnitt. Das Organ ist stark vergrössert und verlagert, lässt sich schwer aus der Kapsel lösen. Besonders am Hilus finden sich massige, sehr feste, narbenartige Bindegewebspartien. Ein Stein ist nirgends durchzufühlen; deshalb wird nur die Nephropexie gemacht. Am 1. Juli wurden die Nähte entfernt; Verlauf dauernd tadellos. Am 3. Juli hatte Patientin bis $7^1/_2$ Uhr Abends Besuch von ihren Verwandten, mit denen sie sich munter und lebhaft unterhielt. Um $7^3/_4$ plötzlich Ohnmacht und Luftmangel; bald schwindet das Bewusstsein. 10 Minuten später erfolgt unter plötzlicher Zunahme der Atemnot der Tod.

Die Section erwies eine Embolie der Art. pulmonalis. Die Gerinnsel stammten nicht aus den Beckenvenen, sondern höchstwahrscheinlich aus einem Varix der Vena cruralis. In beiden Nieren fand sich Nierengries.

Fall 3. Frau L. W. aus Schönstadt, 47 Jahre, wurde am 6. August 1904 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Sie hat mehrere Entbindungen durchgemacht, war sonst gesund, leidet aber seit mehreren Jahren an Verdauungsstörungen. Hochgradige Wanderniere rechts. Operation (Chloroformnarkose) am 8. August 1904. Nephropexie nach *Küster*. Verlauf glatt und ohne Zwischenfall. Am 19. August bei in Heilung begriffener Wunde steht sie ohne Erlaubnis auf, fällt plötzlich um und ist todt.

Section: Sehr umfangreicher, zusammengerollter Embolus der Art. pulmonalis, welcher sich in beide Aeste des Gefässes fortsetzte. Foramen ovale weit offen. Ausgedehnte Thrombose der Beckenvenen links (der Aeste der Vena hypogastrica), ebenso der linken Oberschenkelvene. Zwei Silberdrähte gehen durch Nierenkapsel und Rindensubstanz des unteren Poles, deren einer die Nierensubstanz durchrissen hat. In der Nähe des zweiten Drahtes sieht man im Nierengewebe einen keilförmigen, gelblichweissen, scharf abgegrenzten, von einem dunkelrothen Hof umgebenen Herd (anämischen Infarct); die benachbarten Glomeruli erscheinen als schwarzrothe Pünktchen. Zerstreute atelectatische Herde der Lungen; im rechten Unterlappen ein verkalkter tuberculöser Herd. Leber mit tiefer Schnürfurche. Im Muttermunde ein bohnengrosser Polyp, in der Uteruswand ein walnussgrosses Fibromyom.

* * *

Die vorstehenden drei Krankengeschichten sind darin ähnlich, dass bei tadellosem Wundverlaufe zwischen dem 8.—12. Tage nach der Operation plötzlich und unerwartet der Tod durch Lungenembolie erfolgte. Die Section deckte als wahrscheinliche Veranlassung dieses Ereignisses einmal eine Thrombose der Beckenvenen, einmal der Beckenvenen und der Vena cruralis auf, während im dritten Falle zwar eine Thrombose nicht gefunden wurde, aber aus den Begleitumständen mit hoher Wahrscheinlich-

keit geschlossen werden konnte, dass der Embolus aus der Vena cruralis stammte.

Es fragt sich, ob diese überraschenden und niederschmetternden Ereignisse mit der Operation in irgend einen Zusammenhang gebracht werden können.

Die Mittheilungen über tödtliche Embolien sind häufiger geworden, seitdem durch Ausschaltung septischer Processe das Krankheitsbild und der Heilungsverlauf nach zufälligen oder operativen Verwundungen reiner und ungetrübter zum Vorschein gekommen ist. Dabei hat sich ergeben, dass schliesslich jede Verletzung einmal den Anstoss zu solchen Ereignissen geben kann. Wir dürfen dabei wohl annehmen, dass Thrombosen an sich sehr häufig sind, da doch ein Thrombus regelmässig die Blutung in einer verletzten Vene zum Abschluss bringt; wenn dennoch tödtliche Embolien neben der ungeheuren Zahl der Verwundungen eine ziemliche Seltenheit darstellen, so bedarf es offenbar besonderer Bedingungen, um den Thrombus einerseits zu einer bedrohlichen Grösse anwachsen zu lassen, andererseits ihn von seinem Entstehungsorte loszulösen und zu verschwemmen.

Dass kleine Embolien recht häufig vorkommen, kann nicht mehr zweifelhaft sein, nachdem man einen nicht geringen Theil der nach operativen Eingriffen sich entwickelnden Lungenentzündungen auf embolische Vorgänge zurückzuführen gelernt hat. Die tödtliche Embolie wäre also nichts weiter, als die Losreissung eines besonders grossen Thrombus, oder eine häufige Wiederholung dieses Vorganges bis zur Einschränkung der Athemfläche unter das unbedingt nothwendige Maass.

Die Bedingungen, welche einen sehr umfangreichen, locker haftenden Thrombus erzeugen, sind offenbar sehr verschiedener Natur. Wir kennen sie noch viel zu wenig, um im Einzelfalle auch durch die sorgfältigste Leichenöffnung eine völlige Klarstellung gewinnen zu können.

Auffallend bleibt es aber immerhin, dass die Nephropexie dreimal von Thrombosen an einem der Operationsstelle sehr fern gelegenen Orte begleitet wurde, während ich sonst in 34 Jahren selbstständiger operativer Thätigkeit dies Ereignis sehr selten erlebt habe. Ich erinnere mich nur noch einer Oberschenkelamputation, welche nach fast vollendeter Heilung beim schnellen Aufrichten des Kranken im Bette durch Lungenembolie zum plötzlichen Tode führte.

Allein, wie man die Sache auch drehen und wenden möge: eine befriedigende Erklärung dieser Zufälle gerade bei Nephropexie vermag ich nicht zu geben. Mag der ausgesprochene Marasmus der Kranken und die Varicen am Unterschenkel in Fall 2, zusammen mit der durch die Operation nothwendig gewordenen längeren Ruhelage auch die Entstehung begünstigt, mag auch in Fall 1 die kurz vor dem Eingriffe beendigte Periode den Anstoss zu Gerinnungen in den Beckenvenen gegeben haben: etwas Räthselhaftes liegt dennoch in dem Verlaufe aller drei Fälle. Ich bin deshalb ausser Stande, in ihnen etwas Anderes zu sehen, als eine zufällige Häufung unberechenbarer und unvermeidbarer Unglücksfälle bei einer einzelnen Operation.

* * *

Einen anderen Charakter trägt der vierte Todesfall. Ich gebe die Krankengeschichte ihrer grossen Wichtigkeit wegen ausführlich.

Fall 4. Hochgradige Wanderniere, rechts Nephropexie. Ileus infolge von Anspannung der die oberen Mesenterialgefässe enthaltenden Bauchfellfalte. Tod durch Aspiration von Mageninhalt.

Frau Dr. D., 46 Jahre alt, Frau eines Arztes, wurde am 21. August 1903 in die Privatklinik aufgenommen. Sie litt im Jahre 1894 an rechtsseitigem Lungenspitzenkatarrh, der aber vollkommen geheilt ist.

Vor vier Jahren litt sie an dauernden Magenbeschwerden, als deren wahrscheinlichste Ursache eine rechtsseitige Wanderniere festgestellt wurde. Patientin erhielt infolgedessen eine Leibbinde, welche bis zum Januar 1903 alle Beschwerden zum Verschwinden brachte. Damals traten im Anschluss an eine hartnäckige Verstopfung stärkere Schmerzen in der rechten Seite des Leibes auf, die bei Ruhelage sich besserten. Mitte Juni wurde sie plötzlich von heftigen Schmerzen im ganzen Leibe befallen, welche mit einer Verminderung der Urinmenge auf 300 Ccm. in 24 Stunden verknüpft waren. Eine Geschwulst konnte damals nicht nachgewiesen werden. Im Laufe eines Tages und unter Bettruhe verschwanden die Schmerzen.

Nach Angabe des Mannes ist die Niere wiederholt in der Gegend der Spina ant. sup. d. zu fühlen gewesen. Der Urin soll niemals pathologische Bestandtheile enthalten haben. Seit dem Beginne der Beschwerden sind die Menses sehr unregelmässig geworden; nicht selten waren Menopausen von 8—9 Wochen vorhanden. Während der Menses traten regelmässig allerlei nervöse Beschwerden, insbesondere von Seiten des Magens auf. In letzter Zeit soll auch die linke Niere fühlbar geworden sein. Patientin hat seit dem Januar fast stets im Bette gelegen, da sie beim Aufstehen sofort Schmerzen bekam.

Herr College *Mannkopff*, welcher die Kranke wiederholt untersuchte, rieth zur Anheftung der Niere und überwies sie meiner Behandlung.

Die grazile, magere Frau zeigte an der rechten Lungenspitze eine begrenzte Dämpfung, in deren Bereich aber das Athemgeräusch vesiculär war. Die Leber schien nicht vergrössert zu sein, die Gallenblase war nicht zu fühlen. Ebensowenig gelang es, bei der ersten Untersuchung die rechte Niere zu tasten; nur ein fixer Schmerzpunkt in der Gegend des Processus vermiformis konnte beständig nachgewiesen werden. Später gelang es auch, die Niere in sehr tiefer Lage zu fühlen.

Am 24. August 1903 wurde in Chloroformnarkose die Nephropexie in gewöhnlicher Weise vorgenommen. Das Organ lag sehr tief und quer, so dass es unterhalb des Beckenrandes aufgesucht und nach oben gehoben werden musste. Die Befestigung durch zwei Silberdrähte an der 12. Rippe gelang ohne besondere Schwierigkeit.

Am Abend des Operationstages erfolgte viermal Stuhlentleerung, welche zuletzt blutig wurde; die Darreichung von 0·02 Grm. Morphium beseitigte aber den quälenden Tenesmus. Während der Nacht kehrte er zurück, verbunden mit einmaligem Erbrechen; zugleich traten kolikähnliche Schmerzen in der rechten Nierengegend auf. Am nächsten Morgen verstärkten sich die Schmerzen und nöthigten wiederum zur Darreichung von Morphium; dabei war der Leib flach, weich, nicht druckempfindlich,

der Puls kräftig und langsam. Mit dem Eintritte der Menses an diesem Tage besserten sich alle Erscheinungen; aber in der nächsten Nacht und am Morgen des 26. August trat wiederum mehrfach Erbrechen auf. Die Nahrungszufuhr wurde nunmehr auf eiskalte Milch beschränkt, welche Patientin bei sich behielt; der Tag verlief demnach in leidlichem Befinden. Indessen die nächste Nacht brachte erneutes Erbrechen; am Morgen des 27. August war der Puls klein und schnell geworden, die Temperatur betrug 36·8°. Mittags wird der Tampon aus der Wunde entfernt, welche vollkommen reizlos erschien und keine Verhaltung aufwies. Der Leib war dauernd weich und flach; nur links unter dem Nabel tastete man einen diffusen harten Widerstand. Als am Nachmittage das bisher gallige Erbrechen eine braune Färbung annahm, als auch die Auftreibung der linken Seite stärker wurde, konnte über ein Hindernis im oberen Theile des Darmes kein Zweifel mehr bestehen. Ich entschloss mich daher zur operativen Eröffnung des Leibes. Bei den Vorbereitungen zu diesem Eingriffe wurde durch Magenspülung eine grosse Menge brauner Flüssigkeit entleert; plötzlich aspirirte die Kranke einen Theil der offenbar überlaufenden Flüssigkeit und erstickte, bevor noch die Operation begonnen hatte.

Die Section ergab Folgendes: Aus Mund und Nase ergiesst sich eine reichliche Menge gallig gefärbter Flüssigkeit. Die Operationswunde zeigt keinerlei entzündliche Erscheinungen. Das Fettpolster der Bauchdecken schwach entwickelt. Nach Eröffnung des Bauches zeigt sich, dass die Leber in der Mittellinie vier Querfinger breit vorliegt, also nach abwärts verlagert ist. Ebenso ist der Magen stark abwärts gesunken, so dass der tiefste Punkt der grossen Curvatur 8 Cm. oberhalb der Symphyse liegt. Am Uebergange vom mittleren zum Pylorusdrittel biegt der Magen plötzlich nach oben um, so dass der Pförtner rechts neben der Mittellinie 8 Cm. oberhalb des Symphysenrandes gefunden wird. Dem Verlaufe des Magens entspricht auch der Verlauf des Querkolons, welches von der Flexura sin. beginnend, sich fast senkrecht nach abwärts wendet, um sich auf drei Querfingerbreit der Symphyse zu nähern und dann in stumpfer Biegung zur Leber emporzusteigen. Von einer entzündlichen Reizung zeigt das Bauchfell nirgends eine Spur. Das Convolut der Dünndärme ist grösstentheils ins kleine Becken hinabgesunken, die Dünndarmschlingen sind zum Theil zusammengezogen, zeigen aber nirgends Spuren von Schnürfurchen.

Dagegen findet sich eine einschnürende Gefässfalte an der Plica jejunoduodenalis; sie hat eine Breite von annähernd 8 Mm. Darüber ist das Duodenum bis zum oberen Ende der Pars perpendicularis stark gedehnt, bis auf $13^1/_2$ Cm. im Durchmesser. Auch der Pylorus hat einen Querdurchmesser von $4^1/_2$ Cm. Die unterhalb der Plica jejuno-duodenalis gelegenen Schlingen dagegen weichen in ihrem Durchmesser von 2—$2^1/_2$ Cm. von dem der übrigen Dünndarmschlingen nicht ab.

Nach Lösung der durch die Operation befestigten Niere und Zurückbringen derselben in ihre pathologische Lage vor der Operation lässt sich eine Abnahme der Spannung des erwähnten Gefässstranges, besonders in querer Richtung erkennen. Bei dieser Lage lässt sich ohne grosse Mühe Darminhalt aus dem Duodenum ins Ileum hinüberdrücken, ein Versuch, der beim Zurückbringen der Niere in die durch die Operation geschaffene Lage nur schwer gelingt.

Nach Wegnahme des Brustbeins ziehen sich die stark geblähten, mit ihren vorderen Rändern sich überlagernden Lungen nicht zurück, so dass der Herzbeutel vollkommen verdeckt wird. In beiden Brustfellhöhlen finden sich alte Adhäsionen, vor Allem in den oberen Abschnitten der Lunge, sowie jederseits 80 Ccm. blutige Flüssigkeit.

Am Herzen sieht man ausser starker Fettdurchwachsung am rechten Ventrikel nichts Besonderes.

Unterlappen der linken Lunge sehr umfangreich, Oberlappen dagegen klein, im oberen Abschnitte von harten, schiefergrauen Knötchen durchsetzt. Die hinteren Abschnitte des linken Unterlappens bieten hinsichtlich der Consistenz keine Veränderung; dagegen ist die Schnittfläche in ganzer Ausdehnung, besonders unten, grünlich-gallig gefärbt und entleert auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit. Auch die Bronchen enthalten bis in die feinsten Verzweigungen grünlich-schaumige Flüssigkeit, ebenso die Trachea, deren Schleimhaut die gleiche Färbung zeigt. Fast der nämliche Befund ist in der rechten Lunge vorhanden.

Der herausgenommene Magen hat eine Länge von 28 Cm. und ist mit flockigem, dünnflüssigem Inhalte erfüllt. In den tiefgelegenen Abschnitten graue Erweichung. Das Duodenum hat oberhalb der Verengerung einen Umfang von $13^1/_2$, das Jejunum dicht unterhalb derselben einen Umfang von $5^1/_2$ Cm. An der Leber und den Gallenwegen nichts Besonderes.

* * *

Wir haben es in Vorstehendem mit einer Krankengeschichte zu thun, welche von unglückseligen Complicationen aller Art erfüllt ist. Eine hochgradige Senkung der rechten Niere ist mit allgemeiner, recht erheblicher Enteroptose verbunden. Die Anheftung der Niere bringt einen zum Theil gewiss durch Anspannung des arterio-mesenterialen Gewebsstranges erzeugten Ileus zu Stande. Als derselbe einen bedrohlichen Charakter annimmt, wird bei Ausheberung des Magens zum Zwecke der Laparotomie Mageninhalt aspirirt und die Kranke erstickt.

Wenn wir nun auch das letztgenannte Ereignis als einen besonderen, ganz unvorhergesehenen Unglücksfall betrachten müssen, so ist das verhängnisvolle Erbrechen, welches den Anlass zu diesem Unglücksfalle gab, doch die Folge der durch den operativen Eingriff erfolgten Einschnürung des Darmes gewesen. Hier ist also der springende Punkt, an welchem unsere Betrachtungen über den Fall einzusetzen haben.

Die Abschnürung und Einklemmung der Darmlichtung an der Plica jejuno-duodenalis hat erst in neuester Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. Zwar beschrieb *Rokitansky** schon im Jahre 1842 solche Einklemmungen und gab später noch einmal eine zusammenfassende Darstellung der in Betracht kommenden Verhältnisse, welche auch in andere Lehrbücher der pathologischen Anatomie überging; allein auf die Anschauungen der Kliniker hatte dieselbe zunächst keinen Einfluss. Die verhängnisvolle Wirkung, welche der ins kleine Becken hinabsinkende Dünn-

* *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1. Aufl., Wien 1882, III, pag. 215 und 3. Aufl, 1863, III, pag. 187.

darm auf die Duodeno-Jejunalgrenze, zumal bei Enteroptose, ausübt, indem jene Mesenterialfalte, „das eigentliche Aufhängeband des gesammten Dünndarms", durch das schwere Gewicht des Darmconvoluts gegen die Wirbelsäule gepresst wird, erörtert *Glénard** in rein theoretischer Weise, die wohl Mangels praktischer Erfahrung nicht allzu sehr beachtet wurde. Auch der wichtige Vortrag von *Kundrat*** und die Arbeit von *Schnitzler**** erregten nicht diejenige Aufmerksamkeit, welche sie wohl verdient hätten; und so sind es erst die neueren Arbeiten von *Albrecht*†, *Bäumler*†† und *Walzberg*†††, welche die Augen der Kliniker mit steigendem Interesse auf diese eigenthümliche Form des Darmverschlusses gezogen haben.

Durch alle diese Arbeiten sind die Verhältnisse genugsam aufgeklärt, um auch im vorliegenden Falle die Bedingungen zu begreifen, welche den höchst beklagenswerthen Ausgang herbeiführten. Es liegt nach dem Sectionsbefunde auf der Hand, dass nicht die Nephropexie für sich allein denselben verschuldet hat; denn wenn nach Zurückführung der Niere in die Lage vor der Operation ein Hinüberdrücken des Darminhaltes „ohne grosse Mühe" gelang, was bei fixirter Niere nur schwer möglich war, so geht daraus hervor, einmal, dass der Abschluss keineswegs ein vollkommener war, zweitens aber, dass die Enge nach Wiederlösung der Niere, wenn auch in verringertem Maasse fortdauerte. Wir dürfen also annehmen, dass mehrere Momente zusammenwirkten, um die Compression des Darmes herbeizuführen; und als solche dürfen wir betrachten: 1. das durch Enteroptose herbeigeführte Herabsinken des Dünndarms ins kleine Becken, 2. die durch die Nierennaht vermehrte Spannung der Mesenterialfalte, 3. die starke Anfüllung des Magens. Die ungünstigen Verhältnisse dürften in der angeführten Reihenfolge wirksam geworden sein, d. h. die in der Rückenlage schon an sich bedenkliche Enteroptose wurde durch die Nierennaht in ihrer schädigenden Wirkung so weit verstärkt, dass eine Aufstauung des Inhaltes in Magen und Zwölffingerdarm die Folge war.

Hätte sich dieser ungünstige Ausgang vermeiden lassen? Vielleicht, wenn von vornherein die sichere Diagnose auf die Art der Störung hätte gestellt werden können. Allein verschiedene Umstände treten einer frühzeitigen Erkenntnis in den Weg. Noch niemals ist bei Nephropexie ein solches Ereignis beobachtet worden; niemals auch hat bisher das Leiden meines Wissens mit blutigen Stühlen und Tenesmus begonnen. Dazu kamen die in den ersten 2 Tagen geringfügige Auftreibung des Magens und das fast 20stündige Wohlbefinden mit dem Eintritte der Menstruation.

---

* *Glénard*, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse etc. Lyon médical, 1885. — De l'entéroptose. Presse méd. Belge, 1889.

** *Kundrat*, Ueber eine seltene Form der inneren Incarceration. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 13. Februar 1891. Wiener med. Wochenschr., 1891, 47.

*** *J. Schnitzler*, Ueber mesenteriale Darmincarceration. Wiener klinische Rundschau, 1895.

† *Arnold Albrecht*, Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. *Virchow's* Archiv, 1899, CLVI.

†† *Bäumler*, Ueber acuten Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 17.

††† *Walzberg*, Ueber acuten duodeno-jejunalen Darmverschluss. Archiv für klin. Chirurgie, 1902, LXXI.

Auch noch am nächsten Tage waren die Erscheinungen nicht zwingend, so dass die Möglichkeit eines jejuno-duodenalen Verschlusses zwar erörtert, aber nicht als bewiesen angesehen wurde. Erst am Ende des 3. Tages war der hohe Darmverschluss unverkennbar; ob aber gerade an der Plica duodeni, konnte immer noch zweifelhaft sein. Ich entschloss mich daher zu einer Laparotomie, um die Diagnose zu sichern und je nach dem Befunde entsprechende Maassregeln zu ergreifen; mir schwebte dabei die von *Kundrat* empfohlene Gastroenterostomie, unter Umständen auch die blosse Lösung der Nierennähte vor. Der durch einen Unglücksfall schon während der Vorbereitungen erfolgende tödtliche Ausgang ist oben erzählt worden.

So selten ein solches Ereignis auch sein mag, man wird nicht umhin können, für diesen Todesfall die Nephropexie verantwortlich zu machen, wenn wir auch kaum in der Lage sind, derartiges, selbst bei ausgesprochener Enteroptose, vorauszusehen. Und so können wir die Besprechung der 4 Todesfälle bei meinen Nephropexien damit schliessen, dass wir bei ihnen allen so ungewöhnliche Vorkommnisse verantwortlich machen müssen, wie sie in den allerseltensten Fällen die Thätigkeit des Chirurgen bedrohen und vereiteln.

* * *

So betrübend der Ausgang dieser Fälle auch gewesen ist, so treten sie, eben wegen ihres Charakters als unberechenbarer Unglücksfälle, doch an Bedeutung weitaus hinter der Frage zurück, was denn die Nephropexie dem Kranken nützt; denn von deren Beantwortung hängt die Bedeutung und die Berechtigung der Operation zur Behandlung eines so weit verbreiteten und quälenden Leidens ganz ausschliesslich ab.

Die *Hahn*'sche Operation ist, ausser von dem leider zu früh verstorbenen Erfinder und seiner Schule, sowie von mir, wie es scheint nirgends in Deutschland in grösserem Umfange ausgeführt worden. Zweifellos hat dazu nicht wenig das ablehnende Verhalten *Israel's* beigetragen, dessen wohlverdientes Ansehen auf dem Gebiete der Urologie für weite Kreise maassgebend geworden ist. Da nun *Israel* (l. c. pag. 23) gerade an meinem Material die Berechtigung seiner Auffassung nachzuweisen versucht, so sei es mir gestattet, seiner Kritik eine Gegenkritik gegenüberzustellen.

Israel's Bemerkungen haben die letzte über den Gegenstand aus meiner Klinik hervorgegangene Arbeit* zur Grundlage genommen. Ich werde ihm hierin zunächst folgen, behalte mir aber vor, jenes Material durch meine späteren Erfahrungen nachträglich zu ergänzen.

Zunächst fällt es auf, dass *Israel* gar keinen Unterschied macht zwischen operativen und anderweitigen Misserfolgen, wie sie etwa durch das Verhalten des Nervensystems bedingt sind. Es ist aber oben auseinandergesetzt worden, dass dieser Standpunkt nichts gegen den Wert einer Operation beweisen kann, sondern höchstens darthut, dass die Operation zu spät oder wohl auch einmal an einem ungeeigneten Falle vorgenommen wurde. Dass letzteres vorkommen kann, muss zugegeben, aber es muss zugleich betont werden, dass nicht ein grundsätzlich ablehnender Standpunkt, sondern nur eine zunehmende Erfahrung dahin führen kann, in Zukunft die richtige Auslese zu treffen. Ist doch unsere ganze operative

* *P. Geiss*, 18 Jahre Nierenchirurgie. I.-D., Marburg 1899.

Entwicklung der Neuzeit in gleichen Bahnen gegangen, und zwar mit immer wachsenden Erfolgen.

Das Unzutreffende der *Israel*'schen Kritik zeigt sich aber auch an anderen Punkten. Während *Geiss* zwei Operationsgruppen aufstellt, nämlich 26, welche nach den verschiedensten, meist noch sehr unvollkommenen Methoden operirt wurden, mit 53·85% Heilungen, 19·23% Besserungen und 26·92% Misserfolgen und 72, welche nach meiner Methode behandelt wurden, mit 67·12% Heilungen, 6·85% Besserungen und 17·81% Misserfolgen, hat *Israel* diese beiden Gruppen zusammengeworfen. Und doch ist schon in früheren Mittheilungen aus meiner Klinik *(Raude*, Winkler**)* stets die Unvollkommenheit und Unzuverlässigkeit der älteren Methoden betont worden. Endlich zieht *Israel* von den 98 Fällen sofort 13 ab, sagt aber nicht, nach welchen Gesichtspunkten. Ich vermuthe nur, dass die Beobachtungzeit dabei eine Rolle spielt, und ich gebe gern zu, dass man mindestens 1 Jahr wird fordern müssen. Solche Angaben über eine nur wenige Monate dauernde Beobachtung finden sich aber nur 8mal; dazu kommt ein neunter, über dessen Ausgang nach der Entlassung nichts gesagt ist, so dass doch mindestens 89 Fälle verwerthbar erscheinen. Wahrscheinlich sind die weiteren 4 Fälle solche, bei welchen sich die Angabe findet: „Unbestimmter Erfolg, Niere fest."

Gehe ich nun in die Einzelheiten ein, so beginnt *Israel* mit der Operation an 4 Männern, an denen angeblich keine Heilung, 3 Misserfolge erzielt wurden. Thatsächlich ergibt das Material folgendes: Von 5 operirten Männern fällt einer als unverwerthbar aus, 2 Beobachtungen sind als Misserfolge bezeichnet, eine (bei gleichzeitiger Nephrektomie des linken tuberculösen Organs) als geheilt, eine als „Besserung 5 Jahre, Niere fest". Der vorletzte Patient (Nephrektomie und Nephropexie) schreibt nahezu 1 Jahr nach der Operation: „Appetit sehr gut. Arbeiten kann ich nicht, weil ich dann spannende Schmerzen in der rechten Seite, wo die Niere angenäht ist, bekomme. Auf der linken Seite (Nephrektomie) verspüre ich nichts. Wenn ich meinen Körper danach pflege, so kann ich gut leben." Ist das ein Misserfolg? Es handelt sich um einen 33jährigen Arbeiter, der seine Wanderniere auf starkes Heben zurückführte und deshalb eine Rente beanspruchte. Sollte der Wunsch, die Rente zu behalten, nicht die „spannenden Schmerzen" beeinflusst haben? Endlich bleibt der letzte Fall, der als operativer Erfolg, sonst aber als Besserung aufgeführt ist. Die Besserungen will *Israel* aber nicht verwerthen, „weil sie dem subjectiven Ermessen einen zu grossen Spielraum lassen". Ich bin damit einverstanden; dann dürfen sie aber überhaupt nicht in Rechnung gezogen werden. Denn es liegt doch auf der Hand, dass das subjective Ermessen nicht nur auf die Angaben des Arztes, sondern auch auf die des Kranken zutrifft, so dass es nicht nur möglich, sondern sehr wahrscheinlich, sogar sicher ist, dass manche Kranke in ihren brieflichen Mittheilungen sich zu vorsichtig ausdrücken, mit anderen Worten: dass unter den „Besserungen" noch eine ganze Anzahl von objectiven „Heilungen" stecken. In manchen Fällen habe ich Beweise für diese Anschauung in Händen.

---

* *Raude*, Die Annähung der Wanderniere. I.-D., Marburg 1894.
** *Winkler*, 100 Nephropexien. I.-D., Marburg 1899.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass bei manchen Operirten die Niere sich zwar später wieder etwas lockert, ohne dass aber die Beschwerden wiederkehren. Wenn hier auch der operative Erfolg zu wünschen übrig lässt, so ist doch die Beseitigung der Krankheitserscheinungen so vollkommen, dass solche Fälle den Heilungen zugezählt werden müssen. Nicht das Gleiche lässt sich von dem operativen Erfolge für sich allein sagen; denn bei manchen, als Misserfolg verzeichneten Fällen findet sich die Angabe: „Niere fest".

Wenn wir nach diesen Vorbemerkungen unsere Statistik aufstellen, so ergibt sich Folgendes:

Unter 87 Fällen (9, deren Endergebnis unbekannt oder deren Beobachtungszeit zu kurz, fallen aus, ebenso 2 Todesfälle) finden sich:

operative Heilungen (Niere vollkommen fest) $68 = 78{\cdot}16\%$
Heilung der Krankheitserscheinungen . . . $57 = 65{\cdot}51\%$

Ist das wirklich ein so schlechtes Ergebnis, dass *Israel* Recht hat, wenn er sagt, dasselbe sei kaum geeignet, zu sehr activem Vorgehen anzuregen? Und wenn er selber bei den nicht complicirten Fällen $85{\cdot}2\%$ dauernde Heilungen herausrechnet, dürfte es nicht gerechter gewesen sein, zu sagen, die Nephropexie habe sich bei nichtcomplicirten Fällen bewährt, während ihre Bedeutung für die complicirten Fälle noch fraglich erscheine? Keinenfalls kann ich *Israel's* statistische Berechnungen als zutreffend, seine Schlussfolgerungen als der Sachlage entsprechend anerkennen.

* * *

Ich füge nunmehr den von *Geiss* veröffentlichten Fällen eine Besprechung derer hinzu, welche seit jener Zeit (1. April 1899) zur Beobachtung und zur Operation gekommen sind.

Es sind im Ganzen noch weitere 54 Operationen, darunter 51 an Weibern, 3 an Männern, von denen 2, die bereits oben besprochenen Fälle, tödtlich endeten. Von den übrig bleibenden 52 waren 27 mit anderen Krankheiten complicirt. Unter den letzteren ist das weitere Schicksal von 10 unbekannt geblieben, 8 waren nach mehreren Jahren frei von allen Beschwerden, 9 hatten Beschwerden, die grösstentheils auf die Beikrankheiten zurückgeführt werden mussten. Unter den 25 Fällen nichtcomplicirter Nephropexien blieb das Schicksal unbekannt bei 6, dauernd geheilt wurden 17, nicht frei von Beschwerden waren 2.

Rechnen wir von beiden Gruppen 16 Fälle mit unbekanntem Befinden ab, so bleiben 36 Fälle mit $25 = 69{\cdot}44\%$ dauernder und vollständiger Heilung, 11 zwar meistens mit erheblicher Besserung, aber nicht ganz frei von Beschwerden. Dagegen weisen die nichtcomplicirten Fälle, soweit sichere Nachrichten vorliegen (19), eine dauernde Heilungsziffer von $89{\cdot}47\%$ auf.

Diesen Bericht vervollständige ich durch Mittheilung einiger Stellen aus Briefen, die mir zugegangen sind. So schreibt mir ein Landmann aus Westfalen:

„Ich bin jetzt, Gott sei Dank, wieder kerngesund nach dem Leiden, ich würde jedem rathen, der so einen Fehler trägt, sich gleich operiren zu lassen, ich habe seit dem 28. Januar 1900, wie ich bei Ihnen entlassen

wurde, noch 4 Monate feiern müssen, von der Zeit an bis an diesen Tag gearbeitet und kann jetzt alle Arbeiten wieder machen."

Eine im Juli 1904 operirte Lehrerin berichtet Folgendes:

„Ich habe mich im vergangenen Herbst sehr rasch erholt und denke noch mit dem grössten Danke an den Aufenthalt in Marburg zurück, wo ich durch Ihre Kunst und Sorgfalt wieder in den völligen Besitz meiner Gesundheit gelangt bin. Alle die durch die Wanderniere verursachten Beschwerden und nervösen Störungen sind gänzlich geschwunden u. s. w."

Eine 3. Patientin, eine deutsch-amerikanische Dame, traf ich zufällig in der Eisenbahn. Sie erzählte mir freudestrahlend, dass sie seit der Operation völlig gesund und frei von jeglicher Beschwerde sei.

Ich begnüge mich mit diesen Beispielen, die ich reichlich vermehren könnte.

Aus den Nachforschungen, welche ich über das Schicksal meiner älteren und jüngern Kranken anstellte, habe ich die beruhigende Gewissheit entnommen, dass bei allen nicht mit anderen Krankheiten gepaarten Wandernieren die Nephropexie ein ausgezeichnetes und in hohem Grade Sicherheit bietendes Verfahren darstellt. Hieran kann selbst nach den Ergebnissen der *Israel*'schen Kritik unmöglich gezweifelt werden. Der Zweifel ist nur zulässig bei den complicirten Fällen. Aber ist es denn ein Einwurf z. B. gegen die Berechtigung der Operationen an der Gallenblase, dass sich nach ihrer Heilung zuweilen eine chronische Epityphlitis herausstellt, welche einen neuen Eingriff erfordert? Oder wenn erst eine Abtragung des Processus vermiformis zu der Erkenntnis führt, dass auch Gallensteinkoliken vorhanden sind? Ein solcher Einwurf wäre meines Erachtens nicht zulässig. Demnach kann es wohl nur fraglich sein, ob man bei hohen Graden von Hysterie gut thut, noch operativ vorzugehen. Da ich aber auch unter solchen Umständen hier und da noch vollkommene Heilungen erzielt habe, so wird man zwar die Fälle sorgfältig auszuwählen, nicht aber die Operation von vornherein zu verwerfen haben.

Behandlung. Es liegt auf der Hand, dass nicht jede lose Niere ohne weiteres der Operation verfallen darf, sondern dass man, insbesondere bei complicirten Fällen und bei ängstlichen Personen zunächst beobachtet und durch Apparate, welche den ganzen Leib stützen, Besserung der Beschwerden herbeizuführen versuchen muss. In der That verfüge ich über ein nicht unbedeutendes Material solcher Fälle, in welchen von der Operation aus den verschiedensten Gründen Abstand genommen wurde. Aber unter diesen Fällen sind doch nur wenige, in welchen die Leibbinden sich so gut bewährten, dass die Trägerinnen sich vollständig befriedigt erklärten und auf einen blutigen Eingriff verzichteten, obwohl der Schluss wohl nicht zu gewagt erscheint, dass gerade diese Fälle für eine Operation die besten Aussichten auf Erfolg geboten haben würden. Sind aber solche Anstände nicht vorhanden, oder hat die Kranke bereits lange vergeblich Apparate versucht, oder wünscht sie selber unter den üblichen Verfahren das sicherste in Anwendung gezogen zu sehen, so tritt die Operation in ihr Recht. Es hat keinen Sinn, angesichts der oben dargelegten Schädigungen, welche über kurz oder lang sich geltend zu machen pflegen, die Kranken länger hinzuhalten.

Das von mir seit Jahren durchweg geübte Verfahren ist das gleiche, welches in meiner Nierenchirurgie eingehend geschildert worden ist. Ich habe keine Ursache gefunden, davon abzugehen; denn wenn auch ein und der andere Silberdraht einmal durchreisst, so ist die Schädigung des Nierengewebes gegenüber den durch das Bestehen der Wandernieren zu erwartenden Veränderungen doch so geringfügig, dass sie als ernstes Bedenken wohl kaum in Betracht gezogen werden kann, vorausgesetzt, dass man die Drähte nur in den peripherstен Theilen anlegt.

Nur einmal ist es mir begegnet, dass bei diesem Verfahren eine Monate lang bestehende Fistel entstand. Die Niere war entzündlich verändert, überaus weich, so dass offenbar einer der Drähte das Gewebe schnell durchschnitten hatte; auch stiess sich ein Stück des Organs nekrotisch ab und von diesem Augenblicke an floss Urin durch die Wunde. Die Kranke, eine sehr nervöse, hochgradig hysterische Dame, magerte nicht nur ab, sondern wurde auch in ihrem psychischen Verhalten immer erregter. Als aber endlich der Harnabfluss versiegte und die Fistel sich schloss, da blühte sie sichtlich auf; und jetzt ist sie, die seit vielen Jahren für ihre Angehörigen ein Gegenstand der Sorge und des Mitleids war, in vollem Umfange in ihre Thätigkeit als Hausfrau wieder eingetreten. Sie ist mir ein schlagendes Beispiel dafür gewesen, dass die hysterischen Erscheinungen ausschliesslich von der verlagerten Niere abhängig sein und dass sie mit der Heilung der Wanderniere verschwinden können.

Nur in einem Punkte habe ich an der Operationstechnik eine Aenderung vorgenommen. Die Einheilung der Silbernähte hat sich nicht als zweckmässig erwiesen, ganz abgesehen davon, dass sie schon bei nicht völlig tadellosem Wundverlaufe ein Hindernis für die Heilung werden können. Aber auch nachdem sie eingeheilt sind, machen sie nicht selten Störungen, indem sie Schmerzen veranlassen, welche zur nachträglichen Wegnahme zwingen; oder sie erregen die Phantasie der Kranken, welche vielleicht durch eine unvorsichtige Aeusserung des Wartepersonals auf deren Anwesenheit aufmerksam geworden sind, in gleicher Weise, wie ein Schussverletzter unruhig ist, sobald er von dem Vorhandensein einer Kugel in seinem Körper Kenntnis erhält. Man muss die Drähte auch dann nicht selten entfernen, wenn sie gar keine Beschwerden veranlassen. Ich pflege daher in allen Fällen, in welchen ich Silberdrähte als Hilfs- und Entspannungsnaht verwende, die Stiche so anzulegen, dass der Draht bequem von aussen wegzunehmen ist. Das geschieht bei der Nephropexie in der Weise, dass die Nadel zunächst durch die untere Wundwand bis zu deren Boden hindurchgestochen wird, dann den unteren Nierenpol durchdringt, durch die obere Wundwand oberhalb der 12. Rippe hindurchgeht und endlich in der Haut des oberen Wundrandes endet. Beide Drähte werden zunächst ungeknüpft gelassen. Man befestigt die Niere an richtiger Stelle durch Festnähen einer aus der Fettkapsel gebildeten Hängematte, nachdem man bei stärkerer Blutung aus den Stichkanälen der Niere einen Mullstreifen zwischen dieser und dem Fettkapsellappen eingeschoben hat. Die übrige Wunde wird durch Nahtreihen in Absätzen geschlossen, die Hautwunde bis auf einen Wundwinkel mit Seide vernäht und erst zum Schluss die beiden Silberdrähte vorsichtig angezogen und zusammengedreht. Auf diese Weise ist es jederzeit möglich, ohne Beeinträchtigung der Wunde

und ohne dem Kranken Schmerz zu verursachen, die Drähte zu entfernen. Der Mullstreifen wird nach wenigen Tagen herausgezogen; die Wunde pflegt dann durch erste Vereinigung zu heilen. Der Sicherheit wegen lasse ich aber die Kranke regelmässig 3 Wochen im Bette zubringen. Nahezu eben so lange Zeit dauert es bis zum Herausziehen der Silberdrähte; unter Umständen kann es sogar nützlich sein, sie auch nach vollständiger Vernarbung noch einige Zeit liegen zu lassen.

Ich schliesse die Besprechung der Wanderniere mit dem Wunsche, dass es den Gegnern der Nierenanheftung nicht gelingen möge, diese segensreiche Operation bei den Leidenden jemals in Missachtung zu bringen. Würden doch diese mit Ablehnung der ihnen empfohlenen Operation sich des einzigen Mittels berauben, um eines Leidens Herr zu werden, welches nicht selten Körper und Nervensystem zerrüttet und den Träger zu dauerndem Siechthume verurtheilt.

REGISTER.

Die fetten Ziffern (1, 2, 3) bedeuten die Abtheilung, die übrigen die Seitenzahl.

Abhärtung **1**, 364, 371.
Abreibung **1**, 154.
Acetessigsäurereaction **3**, 20.
Aceton, Nachweis von — im Urin **3**, 20.
Acetonurie **3**, 19.
Adams-Stokes'sche Krankheit **2**, 176.
Aetherschwefelsäuren im Harn **3**, 5.
Aerotherapie **1**, 338.
Albuminurie **3**, 125.
— physiologische **3**, 131.
— alimentäre **3**, 134.
— im Pubertätsalter **3**, 136.
— orthostatische **3**, 137.
— intermittirende **3**, 141.
— in der Schwangerschaft **3**, 144.
— im Fieber **3**, 147.
— bei Syphilis **3**, 151.
— toxische **3**, 152. Pathogenese und Aetiologie der — **3**, 164. Behandlung der — **3**, 169.
Albumosen im Urin, Nachweis von — **3**, 27.
Amyloidniere **3**, 90.
Angeborene Herzfehler **2**, 185.
Angina pectoris **2**, 342, 388.
Angioneurotische Nierenblutung **3**, 266, 285.
Anstaltstherapie bei Tuberculose **1**, 116.
Aortenaneurysma, Aetiologie des — **2**, 533. Symptomatologie des — **2**, 541. Perforation des — **2**, 549. Behandlung des — **2**, 552.
Aortenenge, angeborene **2**, 205.
Aorteninsufficienz, Diagnose der — **2**, 321. Puls bei — **2**, 297. Plötzlicher Tod bei — **2**, 341.
Aortenstenose, Diagnose der — **2**, 327. Puls bei — **2**, 297.
— angeborene **2**, 194.
Arhythmie des Herzens **2**, 251, 275.
Arteriosklerose **2**, 23. Aetiologie der — **2**, 26. Symptome der — **2**, 31. Diagnose der — **2**, 36. Behandlung der — **2**, 38.
Arteriosklerotische Schrumpfniere **3**, 89.
Asthma, Begriffsbestimmung des — **2**, 59. Theorie des — **1**, 27, **2**, 87.
Asthma bronchiale s. Bronchialasthma.
Asthma cardiale **2**, 57. Pathogenese des — **2**, 87. Diagnose des — **2**, 106. Prognose des — **2**, 110. Therapie des — **2**, 111.
Asthma dyspepticum, Entstehung des — **2**, 101.
Asthma nasale **1**, 38.
Asthma nervosum **1**, 52.
Asthma pseudocardiale (myogenes A) **2**, 107.
Asthma uterinum **1**, 39.
Asthmabronchitis, **1**, 257.
Asthmakrystalle **1**, 43.
Asthmatischer Katarrh **1**, 29, 257.
Athemgymnastik **1**, 163.
Auswurf s. Sputum.
Automatie des Herzens **2**, 217.
Bäder bei Herzkrankheiten **2**, 377. — bei Krankheiten des Respirationstractus **1**, 366, 377.
Balneologie bei Krankheiten der Athemwege **1**, 366, 377.
Bauchaorta, Pulsation der — **2**, 548.
Belzig **1**, 113.
Bence-Jones'scher Eiweisskörper **3**, 27.
Bigeminie des Pulses **2**, 277.
Blutdruck und Puls **2**, 289.
Blutdruckbestimmung **2**, 292, 470.
— bei Arbeit **2**, 472.
Blutdruckquotient **2**, 475.
Blutnachweis im Urin **3**, 28.
Bradykardie **2**, 175, 270.
— bei Fettleibigen **2**, 45. Entstehung der — **2**, 177. Behandlung der — **2**, 184.
Bright'sche Krankheit, acute **3**, 37, 63.
— chronische **3**, 79. Chirurgische Behandlung der — **3**, 291.
Bronchialasthma **1**, 25. Aetiologie u. Pathogenese des — **1**, 27. Patholog.-anatomische Befunde bei — **1**, 31. Prädisponirende Ursachen des — **1**, 38. Symptomatologie des — **1**, 41. Formen des — (A. chronicum) **1**, 48. Diagnose des — **1**, 50. Behandlung des — **1**, 52.

Bronchiektasie 1, 283. Behandlung der — 1, 378. Lagerung der Patienten bei — 1, 380.
Bronchien, Erkrankungen der — 1, 223. Behandlung der — 1, 368.
Bronchiolitis 1, 240.
Bronchitis acuta, Bakteriologie der — 1, 224. Aetiologie der — 1, 233. Symptomatologie der — 1, 236. Patholog. Anatomie der — 1, 245. Therapie der — 1, 254, 347.
— pseudomembranosa 1, 259.
— fibrinosa 1, 259.
— chronica 1, 262, 368. Physikalische Therapie der — 1, 370.
— pituitosa 1, 278.
— recidivirende 1, 276.
Bronchoblennorrhoe 1, 281.
Bronchopneumonie 1, 242.
Brustschmerzen bei Aneurysma 2, 547.
Bülau'sche Heberdrainage bei eitriger Pleuritis 1, 83.

Capillarpuls 2, 298.
Carbonatsteine 3, 251.
Cardiogramm 2, 469.
Cardiolysis 2, 578.
Cardiomediastinale Verwachsungen 2, 577.
Catarrhe sec 1, 274.
Chloride im Harn, Nachweis der — 3, 4.
Compensatorische Pause 2, 241.
Comprimirte Luft, Einathmung von — 1, 347.
Congenitale Herzfehler 2, 185. Prognose der — 2, 344.
Coronararterien, Sklerose der — 2, 387.
Coryza 1, 411.
Crouphusten 1, 11.
Curschmann'sche Spiralen 1, 45.
Cyanose, angeborene 2, 210.
Cyklische Albuminurie 3, 141.
Cystinsteine 3, 251.
Cystopyelitis 3, 236.
Cystoskopie bei Nierentuberculose 3, 190.

Diastolisches Herzschleudern 2, 580.
Diastolischer Venencollaps 2, 580.
Diazoreaction 3, 10.
Digitalistherapie 2, 367.
Dilatative Herzschwäche 2, 14, 18.
Dittrich'sche Pfröpfe 1, 17.
Diuretica 3, 59, 95.
Douchen 1, 156.
Ductus Botalli, Anomalien des — 2, 197.

Einpackung 1, 153.
Eiter im Urin, Nachweis von — 3, 31.
Eiweiss im Urin, Bestimmung des — 3, 26, 127.
Embryokardie 2, 157, 335.
Empyem 1, 68. Behandlung des — 1, 82.
Endokarditis, Geschichte der — 2, 121. Bakteriologie der — 2, 122. Pathologische Anatomie der — 2, 130.
— verrucosa 2, 137. Therapie der — 2, 140.
— ulcerosa 2, 142. Therapie der — 2, 151.
— chronica 2, 153.
— im fötalen Leben 2, 207.
Enge der Aorta 2, 205.
Entfettungscuren bei Herzverfettung 2, 48.
Eosinophiler Katarrh 1, 278.
Erblichkeit bei Herzfehlern — 2, 207.
Erkältung als Ursache von Bronchitis 1, 233.
Ernährungstherapie bei Tuberculose 1, 141.
Extrasystole 2, 241.
Extrasystolische Pulsarhythmien 2, 278.

Febrile Albuminurie, 3, 147.
Feriencolonien 1, 382.
Fettherz 2, 41. Behandlung des — 2, 47.
Fieberbehandlung bei Tuberculose 1, 159, 386.
Fieberpuls 2, 296.
Foramen ovale, Offenbleiben des — 2, 190.
Freiluftbehandlung Tuberculöser 1, 145. — bei chron. Bronchitis 1, 379.
Fremdkörper in der Nase 1, 418.
Functionelle Nierendiagnostik 3, 97, 201.

Gallenfarbstoffe im Harn 3, 9.
Galopprhythmus 2, 335.
Gebirgsklima 1, 341.
Gefrierpunktserniedrigung, Bestimmung der — im Urin 3, 106.
Gelatinebehandlung der Lungenblutung 1, 198.
— des Aortenaneurysma 2, 553.
Glykuronsäure im Urin 3, 21.
Gmelin'sche Probe 3, 9.

Hämatoporphyrin im Harn 3, 9.
Hämaturie 3, 257. Organische Ursachen der — 3, 261. Angioneurotische — 3, 266.
Hämoglobinurie 3, 30. 269.
Hämophilie der Nieren 3, 285.
Hämoptoë 1, 177.
Hämosiderinnachweis 1, 19.
Hämospermie 3, 259.
Harn, Menge des — 3, 1. Reaction des — 3, 3. Specifisches Gewicht des — 1, 4. Nachweis von Medicamenten im — 3, 35.
Harnblasenblutung 3, 260.
Harncylinder 3, 33, 49.
Harnröhrenblutung 3, 259.
Harnsäure, Nachweis der — im Urin 3, 23. Löslichkeit der — 3, 246.
Harnsäuresteine 3, 246. Diät bei — 3, 253.
Harnsediment 3, 28.
Harnsteine, Untersuchung der — 3, 25.
Harnuntersuchung 3, 1. Mikroskopische — 3, 28.
Heilstättenbehandlung der Tuberculose 1, 109. 112, 383. Erfolge der — 1, 163.
Heiserkeit 1, 422.

Herz, Entwicklungsgeschichte des — 2, 187. Missbildungen des — 2, 191. Innervation des — 2, 215 (myogene Theorie), 2, 247. Topographie des — 2, 484.
Herzarhythmien 2, 251, 275.
Herzbeschwerden der Fettleibigen 2, 41. Behandlung der — 2, 47.
Herzbeutelergüsse, zur Beurtheilung und operativen Behandlung der — 2, 401.
Herzbeutelparacentese 2, 434, 448.
Herzbeutelverwachsungen 2, 569.
Herzcollaps bei acuten Infectionskrankheiten 2, 343.
Herzdämpfung, Bestimmung der 2, 516.
Herzfehler, angeborene 2, 185. Entstehung der — 2, 207.
— erworbene 2, 303 (Diagnose der —). Heilbarkeit der — 2, 340. Prognose der 2, 346.
Herzfehlerzellen 1, 19.
Herzgeräusche 2, 311.
— accidentelle (unorganische) 2, 318.
Herzgrössenbestimmung 2, 479. Ergebnisse der — 2, 491.
Herzhypertrophie, concentrische 2, 15. Ursachen der — 2, 399.
Herzinnervation 2, 215, 247.
Herzinsufficienz 2, 465.
Herzjagen 2, 160.
Herzklopfen 2, 12.
— bei cardialem Asthma 2, 73.
Herzkrankheiten Fettleibiger 2, 41. Congenitale — 2, 185. Die Prognose der — 2, 337, 344. Die allgemeine Behandlung der — 2, 362.
Herzmuskel, Physiologie des — 2, 454.
Herzmuskelinsufficienz, acute 2, 18.
— chronische 2, 381. Ursachen der — 2, 394.
Herzpercussion 2, 515. *Goldscheider's* Methode der — 2, 528.
Herzschleudern, diastolisches 2, 580.
Herzsitus 2, 485.
Herzstoss, Entstehung des — 2, 5, 305. Systolische Einziehung des — 2, 569.
Herztöne, Entstehung der — 2, 9, 304. Verstärkungen der — 2, 309. Unreinheit der — 2, 303. Spaltung der — 2, 335.
Herztod, plötzlicher 2, 341.
Herzuntersuchung 2, 1. Methoden der — 2, 453.
Herzvergrösserung, Nachweis der — 2, 13.
Heufieber 1, 40.
Heuschnupfen 1, 257.
Hippursäure im Urin 3, 22.
Hochdruckstauung 2, 474.
Höhenklima, Wirkung des — 1, 342.
Husten, Entstehung des — 1, 1, 4. Zustandekommen des — 1, 8. Folgezustände des — 1, 10. Behandlung des — 1, 161.
Hustencentrum 1, 1.
Hydrorrhoea nasalis, 1, 256, 412.
Hydrotherapie bei Tuberculose 1, 152. — bei Krankheiten des Respirationstractus 1, 365.
Hysterisches Asthma 1, 52.

Indicannachweis 3, 8.
Indicanurie 3, 7.
Inhalationstherapie 1, 355.

Kardiolysis 2, 578.
Kardiomediastinale Verwachsungen 2, 577.
Kehlkopfcarcinom 1, 431. Behandlung des — 1, 440.
Kehlkopfgeschwüre 1, 425, 429. Behandlung der — 1, 438.
Kehlkopfkatarrh s. Laryngitis.
Kehlkopfsyphilis 1, 427. Behandlung der — 1, 440.
Kehlkopftuberculose 1, 423. Behandlung der — 1, 437.
Keuchhusten 1, 10.
Klimatotherapie 1, 339. — bei chronischem Bronchialkatarrh 1, 375.
Kreislauf, Physiologie des — 2, 454.
Kreuzbinde 1, 154.
Kryoskopie 3, 107.

Lävulosenachweis im Urin 3, 17.
Lagerung des Patienten bei Erkrankungen des Respirationstractus 1, 380, 393.
Laryngitis 1, 422.
Larynx s. Kehlkopf.
Leber- und Milzhusten 1, 5.
Liegecur bei Tuberculose 1, 145.
Lignosulfit 1, 358.
Liegehallen 1, 146.
Luftbäder 1, 373.
Luftwege, Bakteriengehalt der — 1, 228.
Lungenblähung, acute, 1, 332. S. Lungenemphysem.
Lungenblutung, Ursachen der — 1, 186. Diagnose der — 1, 193. Behandlung der — 1, 162, 196.
— tuberculösen Ursprungs 1, 177.
— durch Trauma 1, 185.
— intermittirende 1, 191.
— bei Lungeninfarct 1, 192.
Lungenemphysem 1, 305. Vorkommen des — 1, 306. Aetiologie des — 1, 308. Pathologische Anatomie des — 1, 310. — Pathogenese des — 1, 312. Symptomatologie des — 1, 320. Diagnose des — 1, 324. Behandlung des — 1, 326.
— acutes 1, 332.
— complementäres 1, 333.
— interstitielles 1, 334.
Lungenfistelgeräusch bei Pneumothorax 1, 208.
Lungenheilstätten 1, 112, 382. Auswahl der Patienten für die — 1, 115.
Lungeninfarct 1, 192.
Lungentuberculose, Klinische Untersuchung bei — 1, 117. Physikalische Therapie der — 1, 381.
Lungentuberculose und Herzfehler 2, 213.

Magenhusten 1, 5.
Maltose im Urin 3, 17.
Mastfettherz 2, 41.
Mediastinaltumor 2, 551.
Mediastinoperikarditis 2, 577.
Medicamente, Nachweis von — im Urin 3, 35.
Metallische Phänomene bei Pneumothorax 1, 207.
Metapneumonische Pleuritis 1, 68.
Methoden der Herzuntersuchung 2, 453.
Methodologie der Untersuchung Herzkranker 2, 1.
Mitralinsufficienz 2, 328.
Mitralstenose 2, 331.
Morbus caeruleus 2, 210.
Muskuläre Herzklappeninsufficienz 2, 317.
Myelinkörner im Sputum 1, 19.
Myocarditis chronica 2, 389.
Myogene Theorie des Herzens 2, 215.

Nasenbluten 1, 396. Behandlung des — 1, 399.
Nasendiphtherie 1, 413.
Naseneiterungen 1, 416.
— durch Fremdkörper 1, 418.
Nasenhusten 1, 5.
Nasenkatarrh 1, 411.
Nasennebenhöhlenerkrankungen 1, 419.
Nasensecretionen 1, 408.
Nephritis acuta 3, 37.
— chronica 3, 63. Aetiologie der — 3, 63. Symptomatologie der — 3, 70. Die verschiedenen Formen der — und ihre Diagnose 3, 79. Nasenblutungen bei — 3, 263, 276. Behandlung der — 3, 92.
Nervöser Husten 1, 1.
Neuralgien bei Aortenaneurysma 2, 547.
Nierenblutungen 3, 261, 281.
— bei organischer Nierenkrankheit 3, 261.
— bei gesunden Nieren 3, 266, 285.
— bei chronischer Nephritis 3, 263, 276.
Nierenchirurgie 3, 275.
— bei Nierenblutungen 3, 276.
Nierenchirurgie bei *Bright*'scher Nierenerkrankung 3, 291.
— bei Nierentuberculose 3, 195.
— bei Wanderniere 3, 301.
Nierendiagnostik, functionelle 3, 97, 201.
Nierenentzündung, acute 3, 37. Aetiologie der — 3, 42. Pathologische Anatomie der — 3, 44. Symptomatologie der — 3, 46. Behandlung der — 3, 57.
—, chronische 3, 63; s. auch Nephritis.
Nierenkolik 3, 238. Behandlung der — 3, 241.
Nierenpalpation bei Nierentuberculose 3, 189.
Nierensteine, Zusammensetzung der — 3, 245.
Nierensteinkrankheit 3, 237. Blutungen bei — 3, 263. Behandlung des Anfalls 3, 241. Diätetische Behandlung der — 3, 253.
Nierentuberculose 3, 173. Pathogenese der — 3, 173. Pathologische Anatomie der — 3, 178. Klinisches Bild und Diagnose der — 3, 182. Behandlung der — 3, 194.
Nucleoalbuminurie 3, 137.

Offenbleiben des Foramen ovale 2, 190.
— des Ductus Botalli 2, 197.
Ohrhusten 1, 3.
Orthodiagraphie des Herzens 2, 480.
Orthotische Albuminurie 3, 137.
Oxalatsteine 3, 248.
Oxalsäure, Löslichkeit der 3, 248.
Oxalurie 3, 22. Behandlung der — 3, 255.
Oxybuttersäure im Urin 3, 21.
Ozaena 1, 413.

Paroxysmale Tachykardie 2, 156, 269.
Pentosereaction 3, 17.
Perikarditis, exsudative 2, 401. Diagnose der — 2, 428. Punction bei — 2, 432.
Perikarditis sicca 2, 561.
— adhaesiva 2, 569.
Phenol im Urin, Nachweis des — 3, 6.
Phosphatsteine 3, 250
Phosphaturie 3, 4. Behandlung der — 3, 256.
Phosphorsäurebestimmung im Harn 3, 4.
Physikalische Therapie der Krankheiten des Respirationstraktes 1, 337.
Physiologie des Kreislaufs 2, 451.
Plethysmogramm, 2, 470.
Pleuritis 1, 61. Pathogenese der — 1, 62. Aetiologie der — 1, 65. Symptomatologie der — 1, 70. Diagnose der — 1, 72. Behandlung der — 1, 75. Physikalische Therapie der — 1, 393.
Pleuropneumonie 1, 290.
Plötzlicher Tod bei Herzkrankheiten 2, 342.
Pneumatische Kammern 1, 351.
Pneumatische Therapie 1, 344.
Pneumopleuritis 1, 68.
Pneumothorax, Experimentelles und Therapeutisches über den — 1, 86. Klinische Erscheinungsform des — 1, 201. Aetiologie des — 1, 216. Symptomatologie des — 1, 205. Diagnose des — 1, 218. Prognose des — 1, 220. Behandlung des — 1, 99.
— acutissimus 1, 101.
— subphrenicus 1, 219.
Probepunction bei Pleuritis 1, 73.
Pseudoasthma 2, 61.
Pseudolebercirrhose 2, 574.
Pseudotuberkelbacillen 1, 135.
Pubertätsalbuminurie 3, 136.
Puerperalbradykardie 2, 181.
Pulmonalinsufficienz 2, 203, 334.
Pulmonalstenose 2, 195, 334.

St.

59917